JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

Prof. Biedert in Straßburg i. E., Prof. v. Bókay in Budapest, Prof. Brüning in Rostock, Prof. Czerny in Berlin, Dr. Eisenschitz in Wien, Prof. A. Epstein in Prag, Dr. Eröss in Budapest, Prof. Falkenheim in Königsberg, Prof. Feer in Zürich, Prof. Finkelstein in Berlin, Prof. R. Fischl in Prag, Dr. K. Foltanek in Wien, Prof. Ganghofner in Prag, Prof. F. Göppert in Göttingen, Prof. E. Hagenbach-Burckhardt in Basel, Prof. Heubner in Loschwitz-Dresden, Prof. Hirschsprung in Kopenhagen, Prof. A. Jacobi in New York, Prof. v. Jaksch in Prag, Prof. Johannessen in Kristiania, Prof. Koeppe in Gießen, Dr. N. Krasnogorski in St. Petersburg, Prof. Langstein in Berlin, Prof. Medin in Stockholm, Prof. Moro in Heidelberg, Prof. Erich Müller in Berlin, Prof. Noeggerath in Freiburg, Prof. [v. Pfaundler in München, Dr. Emil Pfeiffer in Wiesbaden, Prof. v. Pirquet in Wien, Dr. C. Rauchfuß in St. Petersburg, Prof. Raudnitz in Prag, Dr. H. Rehn in Frankfurt a. M., Prof. Rietschel in Dresden, Prof. Salge in Straßburg, Dr. Seibert in New York, Prof. Seitz in München, Prof. Siegert in Köln, Prof. Stoeltzner in Halle, Prof. Stooß in Bern, Prof. Szontágh in Budapest, Prof. Thiemich in Leipzig, Prof. Tobler in Breslau und Prof. Wyss in Zürich

unter Redaktion von

A. Czerny, O. Heubner, J. v. Bókay und E. Feer

78, der dritten Folge 28. Band.

Mit zahlreichen Tabellen und Abbildungen im Text und 18 Tafeln.



BERLIN 1913

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 48.

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.

Kongreß- und Gesellschaftsberichte.

I.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Zürich.)

Säuglingsernährung mit einer einfachen Eiweiß-Rahmmilch.

Von

Prof. Dr. E. FEER.

(Mit 9 Kurven im Text.)

Die Forschungen der letzten Jahre haben uns manche Aufklärung über die Pathogenese und den Stoffwechsel der Ernährungsstörungen beim Säugling und auch bei einer Reihe derselben für die Behandlung feste Richtpunkte gebracht, da wo man früher noch auf ein planloses Probieren angewiesen war. Der größte Erfolg in letzter Richtung ist, abgesehen von der *Keller-Czerny*schen Malzsuppe bei Milchnährschaden die Eiweißmilch, welche *Finkelstein-Meyer* gegen alle mit Gärungsdiarrhoen verlaufenden Störungen empfohlen haben.

Das Urteil über die Eiweißmilch war anfänglich geteilt. Bei Anwendung eines guten Präparates und richtiger Beherrschung der Technik und bei frühzeitiger und ausgiebiger Zulage von Dextrin-Maltosepräparaten, wie sie *Finkelstein-Meyer* später selbst empfohlen haben, sind aber die Erfolge fast überall sehr gut geworden. Ich selbst habe mich schon an der Heidelberger Klinik, besonders aber in den letzten zwei Jahren an der Züricher Klinik überzeugt, daß die Eiweißmilch einen gewaltigen therapeutischen Fortschritt bedeutet. Wenn es auch eine Reihe von Fällen gibt, wo die Eiweißmilch keinen Nutzen bringt, so habe ich doch in dreijähriger Anwendung in vielen Dutzenden von Fällen die Überzeugung gewonnen, daß die Eiweißmilch in den meisten mit Gärungsdiarrhoe verlaufenden Fällen ganz ausgezeichnetes leistet und stehe nicht an zu bekennen, daß ich bis jetzt mit keiner anderen Nahrung eine ähnliche Sicherheit und Dauerhaftigkeit des Er-

folges erreicht habe[1]). Im letzten Jahre habe ich an einer Reihe von Fällen feststellen können, daß bei der alimentären Intoxikation die Eiweißmilch sogar der Frauenmilch überlegen war und besonders eine wesentlich raschere Steigerung der Nahrungsmenge erlaubte[2]).

Wir haben zwar früher mit vielen anderen Nahrungsarten häufig gute Resultate erzielt, allerdings lange nicht mit der Sicherheit und Regelmäßigkeit, wie bei der Eiweißmilch. Auch jetzt brauchen wir oft noch mit bestem Erfolge in den ersten Tagen bei Dyspepsie mäßige Mengen (Zentrifugen-) entrahmte Milch, der wir dann allmählich Nährzucker, resp. Mehl zusetzen, gleichzeitig die entrahmte Milch durch Vollmilch nach und nach ersetzend. Auf diese Weise gelingt es, die Störung häufig ohne weitergehende Gewichtsverluste in Heilung überzuführen. Ja, wir sahen häufig, daß gleich von Anfang an ein Gewichtsanstieg einsetzt, der sich allerdings nicht durch einen echten Ansatz von Körpersubstanz erklärt, da die Kalorienzufuhr dabei oft nur 30 bis 50 pro Kilo betrug, sondern auf Salz- und Wasserretention beruht, veranlaßt durch die salzreiche fettlose Nahrung. Beim Ersatz der entrahmten Milch durch fetthaltige sieht man dann häufig während einiger Tage Gewichtsstillstand oder mäßige Abnahme auftreten, aber ohne Störung in gute Heilung überführen.

Vor langen Jahren habe ich oft auch zu verdünnter Milch (nach *Biederts* Vorschlag) kleine Zusätze von Rahm gemacht, und mich vom guten Einfluß überzeugt, ebenso auch von Backhausmilch oft Nutzen gesehen, trotzdem aber später diese fettreichen Gemische wieder aufgegeben.

Erst seit einem Jahre habe ich wieder systematisch angefangen, beim gesunden und ernährungsgestörten Säuglinge Rahmzulagen zu verdünnter Milch zuzufügen. Zur Sicherung des Erfolges habe ich dann bald auch noch Milcheiweiß gegeben. Es lag dies nahe, haben uns doch die Erfolge der Eiweißmilch gezeigt, daß es kein besseres Mittel gibt, um die Gärung des Zuckers und des Fettes im Darme zu hindern, als starke Zugaben von Milcheiweiß.

Von dem Fettkäse, den die Eiweißmilch zu diesem Zwecke

[1]) *Naef*, Beobachtungen über Eiweißmilch. Aus der Züricher Kinderklinik. Dissertation, Zürich 1913. (Auch Schweizer ärztliche Mitteilungen. 1912. H. 12.)

[2]) Siehe Kurve 8, Seite 40.

benutzt, sahen wir von vornherein ab, da die Herstellung desselben in der Haushaltung auf Schwierigkeiten stößt und es uns darauf ankam, eine Methode zu finden, welche auch der praktische Arzt leicht anwenden und übersehen kann.

Unsere Wahl fiel auf das *Plasmon*[1]. Es ist dies unseres Wissens das billigste Milcheiweißpräparat, das mir früher schon oft bei Dyspepsie und mangelhaftem Gedeihen von Brustkindern gute Erfolge gebracht hatte.

Die Resultate der Zulage von Rahm und Plasmon zur wasserverdünnten Kuhmilch, der wir als Kohlehydrat noch Nährzucker zusetzten, waren sogleich so günstige, zum Teil überraschend gute, daß wir mit Rücksicht auf die Bedürfnisse der Praxis daran gingen, diese Ernährungsart zu einer einfachen, leicht brauchbaren Methode auszubauen.

Es zeigte sich dabei bald, daß in den meisten Fällen ein Nahrungsgemisch von konstanter Zusammensetzung geeignet war, das aus halb Milch, halb Wasser besteht, wobei ein Zusatz von 3 pCt. Plasmon und 10 pCt. Rahm im Verhältnis zur Milch stattfindet (siehe unten, Seite 34).

Aus theoretischen Gründen wurde bei Säuglingen unter drei Monaten oft $^1/_3$ Milch und $^2/_3$ Wasser angewendet, dabei der Plasmonzusatz auf 5 pCt., der Rahmzusatz auf 25 pCt. im Verhältnis zur Milch erhöht (siehe unten, Seite 35).

Als Kohlehydratzusatz wählten wir bei Ernährungsstörungen stets Nährzucker; die Dose wurde bei der Halbmilch gewöhnlich bis auf 10 pCt., bei $^1/_3$ Milch bis zu 15 pCt. im Verhältnis zur Milch gesteigert.

Um dem Leser selbst ein Urteil über die Erfolge dieser Ernährungsversuche zu geben, stellen wir im Folgenden die Fälle gruppenweise zusammen. Anfänglich wurden naturgemäß nur leichte Fälle damit behandelt, so lange wir über die Leistungsfähigkeit der neuen Nahrungsmischung noch kein Urteil besaßen, um sicher keinen Schaden zu stiften. Bald aber wurden die meisten Ernährungsstörungen so behandelt, leichte und schwere, dazwischen vergleichsweise eine Anzahl mit Eiweißmilch und den sonst gebräuchlichen Nahrungsgemischen. Nur bei äußerst elenden Säuglingen der jüngsten Altersstufen, in Fällen von schwerer Dekomposition und In-

[1] Das Kilo Plasmon kostet im Detailverkauf 7 Fr. 50 Cts. Das von *Stoeltzner* neulich zu ähnlichen Zwecken empfohlene Casein-Calciumpräparat *(Larosan)* kostet fast 4 mal mehr (Fr. 27,50).

No.	Name	Alter	Gewicht g	Gewichtsveränderung vor der Ernährung mit Eiw.-Rahmmilch	Vorhergehende Ernährung	Stillstand bei E.-Rahmmilch
						Fälle vorher
1	G., Albert	26 Tage	2450	+ 430 g in 25 Tagen	Eiweißmilch	2 Tage 0
2	Bl., Ida	6½ Woch.	4050	+ 580 g	Eiweißmilch 46 Tage	1 Tag
3	F., Rosa	2½ Mon.	3150	14 Tage Frauenmilch — 380 g 4 Woch. Eiweißmilch + 730 g		6 Tage — 50 g
4	Br., Hubert	14 Woch.	4700	+ 250 g in 4 Woch.	Eiweißmilch	1 Tag 0
5	G., Mathilde	3 Mon.	3500	+ 160 g in 8 Tagen	Eiweißmilch	4 Tage
6	C., Alberto	6 Mon.	5150	+ 420 g in 46 Tagen	Eiweißmilch	0 Tage
7	B., Hans	4½ Mon.	3810	6 Woch + 340 g 3½ Woch. + 550 g	Frauenmilch und Schleim Eiweißmilch	0 Tage
8	G., Bruno	7 Mon.	5250	+ — 0 in 4 Woch. + 350 in 3 Woch.	Milch, Gerste, Haferschleim Eiweißmilch	0 Tage
9	T., Elsa	4 Mon.	3050	3 Woch. + 450 g	Eiweißmilch	0 Tage
10	F., Hans	6 Mon.	3190	2040-2140 in 2½ Mon. 2140-2750 in 2½ Mon. 2750-3190 in 18 Tagen	Frauenmilch mit Kuhmilch plus Schleim Frauenmilch Eiweißmilch	3 Tage 0
						Fälle vorher
11	G., Ernst	8 Woch.	3030	+ 1130 g in 58 Tagen	Frauenmilch	0 Tage
12	M., Gertrud	9 Woch.	3820	Frauenmilch vom 4. Tage an + 1680	Mit Plasmon 52 Tage	1 Tag —30
13	B., Gertrud	6 Woch.	3470	9 Tage — 90 g 24 Tage + 520 g	Eiweißmilch Frauenmilch	0 Tage
14	Bl., Emma	8 Woch.	3180	+ 580 g in 6 Woch.	Frauenmilch	0 Tage
15	L., Ernst	4 Mon.	4150	+ 1120 g in 12 Woch.	Frauenmilch	0 Tage
16	H., Ernst	11 Woch.	3800	3½ Woch. + 620 g	Frauenmilch + 100 g Buttermilch	0 Tage
17	H., Emma	4 Mon.	3880	+ 1780 in 2½ Mon.	Frauenmilch	2 Tage
18	Bl., Robert	2½ Mon.	3030	+ 600 g in 45 Tagen	Frauenmilch	0 Tage
				Neugeborene.		
19	B., Johann	11 Tage	2590			0 Tage
20	Wern., Fritz	16 Tage	2780			2 Tage
21	St., Albert	1 Tag	3400			23 Tage — 300 g

Zunahme bei Eiw.-Rahmmilch g	Zunahme pro Tag g	Gesamtdauer der Ernährung mit Eiw.-Rahmmilch Tage	Bemerkungen. Vorgeschichte.
mit Eiweißmilch geheilt.			
2180	16	132	Zwilling. Am 1. Tag Spital. Mit 4 Monaten Craniotab
220	12	18	Ectopia vesicae. Intertrigo.
520	19	28	Schwere alimentäre Intoxikation.
600	23	26	Früher sehr viel Durchfall und Brechen.
500	13	40	Starke Abmagerung, seit 14 Tagen Diarrhoe und Brec
800	16	49	Oft Erbrechen, Ekzem.
940	23	41	War atrophisch. Ekzem.
250	23	11	Brechen, Diarrhoen, Rachitis.
320	15	21	Oft Diarrhoen, Abnahme.
1970	18	108	Elend, subnormale Temperatur. Interkurrente Pneu Masern.
mit Ammenmilch geheilt.			
1670	16	106	Bruder von No. 1. Monothermie, rosige Haut bei Eiweiß-milch, wird rachitisch.
1610	16	98	Wird rosig. Katarrh, Cystitis.
1160	21	56	Bis zum Eintritt kondensierte Milch.
1260	20	63	Starker Ikterus beim Eintritt, Fieber vom 20—32. Ta
550	16	34	Elend; hatte seit der 1.—4. Woche Pyloruskrampf.
840	19	43	Dauernde Gewichtsabnahme, Ekzem. Rosige Farbe b weiß-Rahmmilch.
420	22	19	Elend, habituelles Erbrechen.
380	15	25	Atrophisch, Ekzem, übersteht gut Grippe bei Eiweiß-Rahm
Neugeborene.			
1210	14	89	Gestillt bis Eintritt. Schwere Dermatit. exfol.; heilt ak
1930	20	96	Seit 6 Tagen Durchfall, Erbrechen. Bekommt rosige
— 100	— 3	31	Intranatale Femurfraktur. Zunahme nach Wegnahm Suspensionsverbandes.

No.	Name	Alter	Gewicht g	Gewichtsveränderung vor der Ernährung mit E.-Rahmmilch	Vorhergehende Ernährung	Stillstand bei E.-Rahmmilch
Frühgeburten.						
22	L., Nucin	4 Woch.	2250			5 Tage — 50 g
23	S., Emma	5 Woch.	2160	— 260 g in 15 Tagen vom 1. Tag an + 740 g in 26 Tagen	bei Eiweißmilch bei Frauenmilch + Plasmon	0 Tage
Dyspepsie.						
24	K., Olga	9 Woch.	3110			0 Tage
25	W., Erna	7 Woch.	3660			2 Tage — 160 g
26	K., Rebekka	7 Woch.	3160			5 Tage — 60 g
27	M., Ernst	5 Mon.	5820			0 Tage
28	Sch., Hans	4 Mon.	6150		1 Tag Schleim	0 Tage
29	G., Frieda	8 Mon.	4650			4 Tage — 50 g
30	W., Paul	6 Woch.	3020			1 Tag — 160 g
31	Sac., Augusto	3 Mon.	4250			— 510 g in 10 Tg.
32	S., Frieda	4 Mon.	3670			3 Tage
33	C., Bianca	2 Mon.	3450			0 Tage
34	L., Ella	7 Woch.	3750			1 Tag — 170 g
35	B., Walter	8 Mon.	4760			20 Tage — 60 g
36	Heg., Elise	7 Woch.	2870			2 Tage
37	Heg., Anna	7 Woch.	3050			2 Tage
38	P., Clara	4 Woch.	2500			3 Tage — 70 g
39	B., Rolanda	2 Mon.	4230	— 170 g, 3 Tage	Tee, Frauenmilch	2 Tage — 60 g
40	H., Rosa	7 Woch.	2980			14 Tage — 80 g
41	W., Richard	8 Woch.	2790			0 Tage
42	S., Walter	3 Woch.	2910			2 Tage
43	B., Eugen	7 Woch.	3650			2 Tage
44	H., Albert	2 Mon.	3740			1 Tag

Zunahme bei Eiw.-Rahmmilch g	Zunahme pro Tag g	Gesamtdauer der Ernährung mit Eiw.-Rahmmilch Tage	Bemerkungen. Vorgeschichte.
			Frühgeburten.
680 (330)	15	46	Kondensierte Milch; sehr gut bei Eiweiß-Rahmmilch; 6 Wochen Nasendiphtherie und Tod an Peritonitis.
1320	21	62	Nimmt spontan wenig Flüssigkeit. — Rosiges Aussehen Eiweiß-Rahmmilch.
			Dyspepsie.
380	24	16	Oft Durchfall. Interkurrente Cystitis. Stomatitis.
1070	17	63	Andauernd Erbrechen; seit Wochen Diarrhoe.
660	13	52	Nimmt später auf Haferzulage besser zu.
720	23	32	Seit 3 Wochen Diarrhoe, Abmagerung.
330	17	20	Schleimig-blutige Stühle beim Eintritt.
130	10	14	Starke Rachitis. Erhielt zu wenig Eiweiß-Rahmmilch.
840	15	57	Abmagerung, eitrige Konjunktivitis.
280	8	38 (790 in 28 T.	Seit 8 Tagen Brechdurchfall. Alimentäre Intoxikation.
830	9	89	Viel Erbrechen, schlechte Stühle. Craniotabes heilt bei Eiw Rahmmilch.
690	19	36	Seit Geburt Erbrechen, seit 8 Tagen Durchfall.
1420	22	64	Bei der Entlassung Craniotabes.
740	15	50	Seit 14 Tagen Fieber, Zunahme erst auf Mehlzulage.
620	17	37	Seit 14 Tagen Husten, seit 4 Tagen Brechen und Durch
600	16	37	Zwillingsschwester von No. 36.
2040	16	124	Stets Brechen gehabt, Soor, Intertrigo.
590	28	21	Seit 8 Tagen Durchfall, seit 2 Tagen Krämpfe.
300	10	30	Interkurrent, 2 mal Grippe, Stühle bleiben dünn.
820	15	55	Starkes Brechen gehabt, interkurrente Grippe.
290	24	14	Intertriginöses Ekzem.
350	15	26	Seborrhoe des Schädels.
590	17	35	Immer Durchfall gehabt.

No.	Name	Alter	Gewicht g	Gewichtsveränderung vor der Ernährung mit Eiw.-Rahmmilch	Vorhergehende Ernährung	Stillstand bei E.-Rahmmilch
				Dyspepsie.		
45	R., Marie	4 Mon.	4050	5 Tage + — 0 g Eiweißmilch	Nicht gestillt Milch-Wasser	0 Tag
46	Sp., Georg	2 Mon.	3600			1 Tag
47	B., Josef	3 Mon.	4760	11 Tage — 150 g	Eiweißmilch	0 Tage
48	S., Heinrich	5½ Mon.	4320	17 Tage + 10 g	Eiweißmilch	3 Tage — 40 g
49	K., Max	7 Mon.	5280	4 Woch + 90 g	Schleim, Gries und Nährzucker	6 Tage — 50 g
50	Sch., Rosa	3 Mon.	2810	+ 140 g	Eiweißmilch	0 Tage
51	L., Ernst	10 Woch.	3270	40 Tage + 820 g	Frauenmilch	0 Tage
52	G., Minna	3½ Mon.	3650	3½ Woch. + 120 g	Eiweißmilch	0 Tage
53	N., Ernst	4 Mon.	4900	— 370 g in 16 Tagen	Entrahmte Milch, Vollmilch, Hafermehl, Nährzucker	10 Tage — 160 g
54	J., Melitta	10 Woch.	3460	+ 410 in 31 Tagen	Schleim, Milch Nährzucker	2 Tage — 10 g
55	Sch., Alfred	3 Mon.	3406	6 Woch. + 100 g	Haferschleim, Milch (400 g Nährzucker)	2 Tage
				Chron. Dyspepsie.		
56	F., Anna	5 Woch.	3950	In 16 Tagen + 200 g	Eiweißmilch	0 Tage
57	B., Oskar Alfr.	7 Woch.	3300	In 11 Tagen + 460 g	Eiweißmilch	0 Tage
58	W., Ernst	7 Mon.	5100	+ 300 g in 13 Tagen	Eiweißmilch	2 Tage
59	M., Walter	8 Woch.	2880			2 Tage — 40 g
60	H., Luise	11 Woch.	3300			5 Tage — 120 g
				Dekomposition, primär behandelt.		
61	H., Frieda	10 Woch.	3180			1 Tag — 20
62	M., Rosa	4 Mon.	3520			22 Tage — 170 g

Zunahme bei Eiw.-Rahmmilch g	Zunahme pro Tag g	Gesamtdauer der Ernährung mit Eiw.-Rahmmilch Tage	Bemerkungen. Vorgeschichte.
			Dyspepsie.
450	19	24	Seit 10 Tagen Durchfall, Erbrechen.
190	13	16	Erhielt zu wenig Nährzucker.
290	14	21	Abmagerung, Soor, Konvulsionen, Intertrigo.
400	13	31	Seit 3 Wochen Diarrhoe, Soor.
290	14,5	20	Ekzem, Rachitis.
1540	15	105	Von Geburt Diarrhoe und Ekzem.
1300	21	63	Von Anfang Erbrechen. Pylorospasmus. Elend.
540	8	67	Immer schwierig gewesen.
80	—	14	Vor Eintritt Grippe.
860	15	58	Interkurrent, Grippe. Craniotabes heilt unter Eiweil Rahmmilch.
300	16	21	Seit Geburt Schütten. Wegen Diphtherie auf Frauenmilc gesetzt.
			Chron. Dyspepsie.
600	11	54	Stuhl immer dünn, Intertrigo, sehr gut bei Eiweiß-Rahmmilc bis Cystitis nach 4 Wochen.
580	19	31	Immer Diarrhoe; bei Eiweiß-Rahmmilch anfangs gut, spät Dyspepsie, durch Ammenmilch geheilt.
250	6 resp. 12	44	Intertrigo. Reagiert nicht gut auf Eiweiß-Rahmmilch, vi besser auf Eiweißmilch.
1870	20	91	Seit Wochen Brechen, nach jeder Mahlzeit (Pylorusstenose
420	12	36	Dauerndes Erbrechen vom 14. Tag an.
			Dekomposition, primär behandelt.
1250	17	75	Hatte viel Durchfälle, beim Eintritt elend, interkurren Cystitis.
290	8	38	Zunahme erst auf Mehlzulage.

No.	Name	Alter	Gewicht g	Gewichsveränderung vor der Ernährung mit E.-Rahmmilch	Vorhergehende Ernährung	Stillstand bei E.-Rahmmilch
			Dekomposition, sekundär behandelt.			
63	L., Heinrich	6 Woch.	2670			0 Tage
64	T., Hanna	5½ Mon.	3110	+ 230 g in 28 Tagen	Frauenmilch (11 Tage) Eiweißmilch (17 Tage	0 Tage
65	Q., Lilly	3 Mon.	3240	+ 190 g in 11 Tagen	Eiweißmilch	1 Tag 0 g
66	H., Frieda	6 Mon.	3200	+ 650 g in 27 Tagen	Frauenmilch und E.-Rahmmilch	4 Tage + 0 g
67	B., Walter	3½ Mon.	3050	+ 260 g in 31 Tagen	Frauenmilch mit Plasmon	7 Tage — 50 g
68	Gr., Josef	8 Woch.	3070	+ 440 g in 17 Tagen	Eiweißmilch	1 Tag — 10 g
69	H., Martha	15 Woch.	3360	+ 580 g in 49 Tagen	Eiweißmilch	1 Tag 0
			Milchnährschaden.			
70	B., Lydia	2½ Mon.	4230	— 190 g in 3 Tagen	Gerstenwasser Eiweißmilch	0 Tage
71	B., Martin	11 Mon.	4540	+ 480 g in 87 Tagen	Ziegenmilch, Schleim Frauenmilch Eiweißmilch	0 Tage
72	R., Eugen	4 Mon.	4270			5 Tage — 20 g
			Ekzem.			
73	E., Irma	6 Woch.	3300			5 Tage — 10 g
74	H., Paula	5 Woch.	3300			1 Tag 0
75	B., Erika	5 Woch.	2640	+ 400 g in 16 Tagen	Frauenmilch + Kuhmilch	0 Tage
76	H., Karoline	3 Woch.	2760			1 Tag — 30 g
77	B., Albert	3 Mon.	3340	+ 140 g in 28 Tagen	Eiweißmilch	1 Tag — 40 g
78	V., Marie	4 Mon.	6600			6 Tage — 480 g
			Parenterale Infektionen, primär behandelt.			
79	G., Herrmann	4 Mon.	5090			5 Tage — 100 g
80	G., Hans	3 Mon.	3500			7 Tage — 50 g

Zunahme bei Eiw.-Rahmmilch g	Zunahme pro Tag g	Gesamtdauer der Ernährung mit Eiw.-Rahmmilch Tage	Bemerkungen. Vorgeschichte.
			Dekomposition, sekundär behandelt.
+ 500	10	51	An der Brust abgemagert; Konvulsionen.
1140	17	66	Elendes Kind, interkurrente Phlegmonen und Bronchit heilen gut.
800	19	43	Intertrigo. Interkurrente Bronchitis, Cystitis.
250	9	28	Verwahrlost, Hautgeschwüre. Interkurrente Rhinitis
250	11	22	Seit Geburt krank, Ekzem.
920	15	62	Hatte auf jede Nahrung Durchfall.
590	31	19	Ödeme, Untertemperaturen.
			Milchnährschaden.
470	8	55	Seit 14 Tagen Diarrhoe. Ekzem der Stirn.
820	25	33	Starke Rachitis, Milztumor, Anämie.
130	5	23	Intertrigo.
			Ekzem.
830	11	75	Seit Geburt Ausschlag, Craniotabes, interkurrente Stomatiti
760	14	53	Verbreitetes borkiges Ekzem, Skabies.
1360	16	86	Verbreitetes schuppendes Ekzem. Interkurrent Cystitis.
580	17	35	Bald nach Geburt Ausschlag. Dermat. exfol. mit Seborrh des Kopfes.
— 380	9	44	Nässendes Ekzem. 3 Monate nach Aussetzen der Eiwei Rahmmilch rascher Tod an Pneumonie.
— 460 (erwünscht)	— 22	21	Sehr überfüttert. Skabies.
			Parenterale Infektionen, primär behandelt.
—130	— 16	21	Seit 1 Woche Diarrhoe und Bronchitis.
100	6	16	Keuchhusten, Wolfsrachen.

No.	Name	Alter	Gewicht g	Gewichtsveränderung vor der Ernährung mit Eiw.-Rahmmilch	Vorhergehende Ernährung	Stillstand bei E.-Rahmmilch
			Parenterale Infektionen (primär).			
81	H., Hans	4 Mon.	5150			13 Tage — 580 g
82	B., Lina	10 Woch.	4830			16 Tage — 40 g
83	M., Martha	10 Mon.	8580			140 — g
84	B., Bartholom.	3½ Mon.	2500			0 Tage
85	G., Sofie	3 Mon.	5270			— 450 g
86	R., Therese	7 Woch.	3520	+ 40 g in 4 Tagen + 30 g in 14 Tagen	Frauenmilch Eiweißmilch	0 Tage
87	H., Alma	5 Mon.	4780			33 Tage — 300 g
88	M., Josef	6 Mon.	3850			1 Tag
			Parenterale Infektionen, sekundär behandelt.			
89	Dan., Aloysius	6 Woch.	3420	+ 270 g	Frauenmilch Eiweißmilch	0 Tage
90	Schr., Edelbert	5 Mon.	5490	22 Tage Milchschleim, E.-Rahmmilch —210 g 50 Tage Eiweißmilch + 840 g		21 Tage 0 + 0
91	H., Ida	5½ Mon.	5820	+ 1160 g in 70 Tagen	Milchschleim 14 Tage — 160 g Eiweißmilch 55 Tage + 1320 g	14 Tage — 30 g
92	H., Alice	3 Mon.	3000	+ 910 g in 46 Tagen	Frauenmilch	0 Tage
93	I., Oskar	4 Woch.	2590	+ 60 g in 8 Tagen	Eiweißmilch	0 Tage
94	S., Wanda	5½ Mon.	5250	+ 1350 g in 10 Woch.	Eiweißmilch	3 Tage — 110 g

toxikation waren wir zurückhaltend; wir haben uns aber später überzeugt, daß auch hier die „Eiweißrahmmilch", wie wir sie nennen wollen, häufig mit Nutzen verwendet wird.

Wenn wir die Fälle außer Betracht lassen, wo die Eiweißrahmmilch weniger lang als 7 Tage gebraucht wurde und die darum

Zunahme bei Eiw.-Rahmmilch g	Zunahme pro Tag g	Gesamt-dauer der Ernährung mit Eiw.-Rahmmilch Tage	Bemerkungen. Vorgeschichte.
			Parenterale Infektionen (primär).
+ 110	3	40	Grippe, führt zu schwerer Bronchiolitis, geheilt.
+ 720	34	21	
— 40	— 2	16	Soor, vereitertes Kephalhämatom.
— 140	— 11	13	Fieber, Angina.
280		13	Schwere Cystitis, rascher Tod bei guten Stühlen.
410		46	Soor, Cystitis, Bronchitis.
1340	14	93	Lues und Hydrocephalus.
+ 40	1	59	Fieber, Lues.
+ 250	12	20	Cystitis, Pachymeningitis hämorrh., geheilt.
+ 240	25	9	
			Parenterale Infektionen, sekundär behandelt.
230	26	9	Abszeß am Ellbogen, Conjunct gonorrh.
— 650		38	Bronchitis, Tub. pulm. et periton. †.
— 30	— 2	14	Keuchhusten, Parotisabszeß.
— 230	13	18	Dekomposition, Grippe bei Eiweißrahmmilch.
+ 580	16	36	Lues, Salvarsan, Hydr. jod. flav.
200	13	15	Alimentäre Intoxikation mit Cystitis.

kein Urteil erlauben, so bleiben noch 94 Fälle. Es lag uns nicht sowohl daran, sehr viele Fälle so zu behandeln, als sie über lange Zeit auf dieser Nahrung zu belassen. Wir haben darum eine Anzahl Kinder 3, 4 und 5 Monate lang so ernährt und halten uns zu einem abschließenden Urteil berechtigt, indem wir diese Behandlungs-

methode nun seit 10 Monaten bei einer großen Zahl unserer Säuglinge angewendet haben[1]).

Die mit Eiweißrahmmilch behandelten Fälle lassen sich in mehrere Gruppen einteilen.

1. Fälle, die schon vorher mit gutem Erfolge auf andere Weise ernährt wurden, die dabei heilten oder schon von vornherein gesund waren. Wir haben speziell im Anfang eine große Anzahl Kinder so ernährt. Einerseits bot hier die noch ungenügend bekannte Nahrung kein Risiko. Andererseits gab das vorher bei anderer Nahrung ungestörte Gedeihen einen sehr brauchbaren Maßstab für die Leistung der neuen Nahrung.

a) Fälle, die vorher künstlich ernährt wurden.

Es handelt sich hier um 10 Fälle (Tabelle, Fall 1—10), die unmittelbar vor Übergang auf die Eiweißrahmmilch mit Eiweißmilch ernährt waren. Da wir uns überzeugt hatten, daß die Eiweißmilch ausgezeichnetes leistet, so schien uns eine eventuelle Konkurrenzfähigkeit mit der Eiweißmilch einen besonders brauchbaren Maßstab abzugeben für die Wertschätzung der Eiweißrahmmilch.

Fall 1 und 2 betreffen gesunde Neugeborene (ein zarter Zwilling, ein Fall mit Ektopia vesicae), die vom ersten Lebenstage an mit sehr gutem Erfolge mit Eiweißmilch aufgezogen, mit 3½ resp. 6½ Wochen auf Eiweißrahmmilch übergesetzt wurden. Beim plötzlichen Übergang auf Eiweißrahmmilch ungestörtes Weitergedeihen. Bei Fall 1 wurde diese Ernährung volle 4 Monate mit gleichbleibendem Erfolge durchgeführt.

Fall 3—9 betreffen geheilte Dyspepsien, 10 ein Fall von schwerer ausgeheilter Atrophie. In sämtlichen Fällen war der Erfolg mindestens eben so gut wie mit Eiweißmilch. Die Gewichtskurve (was natürlich in beistehender Tabelle nicht ersichtlich ist) behielt stets ungefähr die gleiche aufsteigende Tendenz wie bei Eiweißmilch. Das Endresultat der Gewichtszunahme war, wie die Tabelle zeigt, gleich günstig bei Eiweißrahmmilch wie bei Eiweißmilch.

Wenn wir hier öfters genötigt sind, die Gewichtsverhänltisse als wichtigen Maßstab anzuführen, so sind wir uns wohl bewußt, daß ihnen nur ein relativer Wert zukommt, wobei die anderen Kriterien ebenso viel Beachtung verdienen (Allgemeinzustand, Temperatur, Farbe etc.). In dieser kurzen Darstellung sind wir aber genötigt,

---

[1]) Vergl. Bericht im Korr.-Blatt für Schweizer Ärzte, 1913, No. 12, über die Sitzung der Ärzte in Zürich am 11. Jan. 1913.

uns hauptsächlich auf das Gewicht als objektives Symptom zu beziehen. Übrigens hat bei Eiweißrahmmilch-Ernährung das Gewicht einen relativ sehr sicheren Wert als Maßstab des Ernährungserfolges (siehe unten, Seite 31).

In der Vorperiode mit Eiweißmilch nahmen die Säuglinge im Tag durchschnittlich 16 Gramm zu, in der Nachperiode mit Eiweißrahmmilch 17 g. Mit Recht kann man hier den Einwand machen, daß der Erfolg leichter zu erreichen war, nachdem einmal durch die Eiweißmilch die Störung gehoben anhielt. Jedenfalls sieht manaber so viel daraus, daß der Fortbestand des guten Verhaltens unter Eiweißrahmmilch gerade so sicher war. Andererseits ist zu berücksichtigen, daß zwei Kinder schon vor der Einführung der Eiweißmilch gesund, zwei mit Frauenmilch geheilt waren, 6 litten im Beginn der Eiweißmilchperiode allerdings an Dyspepsie, 5 davon aber in leichter Form. Eine Abnahme beim Übergang auf Eiweißrahmmilch trat nur einmal ein (70 g), die Zunahme erfolgte durchschnittlich nach zwei Tagen.

b) Fälle vorher mit Frauenmilch ernährt.

Von diesen 8 Fällen (Tabelle, Fall 11—18) wurden drei als gesunde Neugeborene (ein Fall frühgeboren) am 1., 4., 19. Lebenstage auf Frauenmilch gesetzt und im Alter von 1½ resp. 2 Monaten bei gutem Gedeihen mit vollem Erfolge auf Eiweißrahmmilch übergeführt. Die weiteren 5 Fälle waren wegen Dyspepsie, resp. Pylorusstenose und habituellem Erbrechen auf Frauenmilch gebracht worden und gediehen dabei ebenso wie in der nachfolgenden Eiweißrahmmilchperiode. In einem Fall (No. 15) von Pylorusstenose brachte ein anfänglicher Versuch mit Eiweißrahmmilch keinen Erfolg, wogegen Frauenmilch sofort Besserung brachte. Dieses Kind reagierte auch auf Zugabe von 100 g Buttermilch zur Frauenmilch nach 4 Wochen Frauenmilchernährung schlecht, gedieh dann nach 12 Wochen Frauenmilchernährung gut bei Eiweißrahmmilch. In einem Falle wurde durch Grippeinfektion (No. 18) der Erfolg vorübergehend beeinträchtigt.

In der Vorperiode mit Frauenmilch, die durchschnittlich 50 Tage dauerte, war die tägliche Zunahme 20 g, in der Nachperiode mit Eiweißrahmmilch, die durchschnittlich 50 Tage dauerte, 16 g. Eine Abnahme zeigte sich nie beim Übergang auf die Eiweißrahmmilch.

Diese 18 Fälle zeigen, daß die Eiweißrahmmilch, da wo sie gesunden oder von Ernährungsstörungen geheilten Säuglingen verab-

reicht wurde, die Ernährungsfunktion in durchaus befriedigender Weise besorgte, ebenso gut wie die Eiweißmilch und auch ohne merklichen Nachteil gegenüber der Frauenmilch. Drei Fälle, in denen die Nahrung 3—4 Monate lang mit stets gleichbleibendem gutem Erfolge gegeben wurde, zeigen gleichzeitig ihre *Eignung zur Dauernahrung.*

c) *Von Neugeborenen,*

die in die Klinik eingeliefert wurden, wurden drei sofort (1—16 Tage alt) auf Eiweißrahmmilch gesetzt (Tabelle, Fall 19—21). Zwei davon gediehen sofort ausgezeichnet, obschon das eine eine starke Dermatitis exfoliativa aufwies. Das dritte wurde wegen Oberschenkelfraktur in vertikalen Suspensionsverband gelegt (chirurgische Abteilung). Es trank sehr schlecht und bekam bald häufige diarrhoische schleimige Stühle. Die Berechtigung, dieses mangelhafte Gedeihen auf den Nachteil der Schenkelstellung, d. h. auf die dabei unvermeidliche Abkühlung zurückzuführen, ergibt sich daraus, daß vom Moment der Wegnahme des Suspensionsverbandes an das Kind besser trank und in 8 Tagen 200 g zunahm.

d) *Frühgeburten*

wurden zwei mit Eiweißrahmmilch ernährt (Tabelle, Fall 22, 23). Die eine wurde nach anfänglichem Mißerfolg (14 Tage) auf Eiweißmilch 3 Wochen mit Frauenmilch ernährt, sodann 2 Monate lang mit bestem Erfolg mit Eiweißrahmmilch. Die andere wurde sofort beim Eintritt mit gutem Erfolge mit Eiweißrahmmilch ernährt, bis sie von einer Nasendiphtherie befallen wurde, an deren Folgen sie nach 3 Wochen starb (Streptokokkensepsis, Peritonitis).

2. *Ernährungsstörungen.*

In der Einteilung der Ernährungsstörungen folgen wir hier derjenigen von *Finkelstein*, da sich uns dieselbe als brauchbar erwiesen hat und wir dabei am leichtesten einen Vergleich mit den Resultaten *Finkelstein-Meyers* mit Eiweißmilch gewinnen können.

a) *Von Dyspepsien*

sind 31 Fälle mit Eiweißrahmmilch behandelt worden, *davon 23 sofort beim Spitaleintritt* (Tabelle, Fall 24—46). Der Erfolg war in allen Fällen befriedigend, meist gut oder sehr gut. Die durchschnittliche Gewichtszunahme im Tag betrug 16,1 g, *wobei wir, wie in allen unseren Fällen, immer das Anfangsgewicht berücksichtigt haben* und nicht (wie *Finkelstein-Meyer*) den Punkt des Wiederanstieges nach vorhandener anfänglicher Abnahme.

Die Gewichtsabnahme im Anfang betrug im Maximum 190 g, durchschnittlich 59 g, in sehr vielen Fällen fehlte sie ganz. Die Stühle wurden in zwei Fällen erst nach 20 resp. 22 Tagen gut, trotz gutem Gedeihen. In einem Falle (No. 40) blieben sie bis zur Entlassung (33. Tag) schlecht, trotzdem Zunahme von 300 g. In einem Fall blieben sie 14 Tage lang schlecht bei Eiweißrahmmilch, ebenso 14 Tage lang nachher bei Eiweißmilch, wurden sofort gut bei Frauenmilch (9 Tage) und blieben es nachher bei Eiweißrahmmilch. In den übrigen 18 Fällen wurden die Stühle oft schon nach einem Tage, spätestens nach 8 Tagen gut (durchschnittlich nach 2,6 Tagen.). Erwähnenswert ist ein Fall mit schwerer, alimentärer Intoxikation, der sich nach einem Gewichtsverlust von 500 g glänzend erholte und nach 38 Tagen sein Anfangsgewicht um 280 g überstiegen hatte.

Die Gewichtszunahme fing je einmal erst nach 13, 14, 20 Tagen an, sonst innerhalb der ersten 8 Tage, durchschnittlich in diesen 19 Fällen nach 2,8 Tagen. Ein Mißerfolg ergab sich überhaupt in keinem Falle.

Sekundäre Fälle.

9 Fälle (No. 47—55) wurden zuerst auf verschiedene andere Weisen ernährt und meist erst nachher wegen ungenügendem oder schlechtem Gedeihen auf Eiweißrahmmilch gebracht. Die tägliche Zunahme in der Vorperiode betrug durchschnittlich nur 2 g, wenn wir absehen von Fall 51, der bei Ammenmilch 820 g in 40 Tagen zunahm. Die Stühle wurden durchschnittlich immer in den ersten 5 Tagen gut, abgesehen von zwei Fällen, wo dies erst nach 12 und 21 Tagen eintrat. Die initiale Abnahme bei Eiweißrahmmilch betrug 35 g, die Zunahme begann durchschnittlich nach 3 Tagen. Auch hier ist kein Mißerfolg zu verzeichnen. Die tägliche Zunahme betrug durchschnittlich 14 g.

Hier anzureihen sind noch je ein Fall von *Pylorusstenose* (No. 59) und von schwerem *habituellem Erbrechen* (No. 60), die unter Eiweißrahmmilch sehr gut verliefen. Bei der Pylorusstenose verschwand das Erbrechen nach 8 Tagen und kehrte später nur vorübergehend wieder.

Drei Fälle von *chronischer Dyspepsie* (No. 56—58) erwiesen sich als besonders schwierig. Nach anfänglich gutem Verlauf bei Eiweißrahmmilch und Eiweißmilch setzten in zwei Fällen wieder hartnäckige Dyspepsien ein (einmal mit Cystitis, die langsam unter Buttermilch abheilte (No. 56), einmal bei Frauen-

milch, nachdem Eiweißmilch auch versagt hatte. In einem Falle (No. 58), wo Eiweißmilch sehr guten Erfolg gebracht hatte, erwies sich Eiweißrahmmilch in 45 tägiger Periode als schlecht, wo Eiweißmilch nachher sehr guten Erfolg brachte und Eiweißrahmmilch jetzt mäßigen Erfolg. In diesem Fall erwies sich also Eiweißrahmmilch deutlich minderwertig gegenüber der Eiweißmilch.

b) Dekomposition.

Von schweren Atrophien, die nach *Finkenstein*scher Nomenklatur als Dekomposition zu bezeichnen sind, wurden 9 behandelt (No. 61—69). Zwei Fälle wurden sogleich beim Spitaleintritt mit Eiweißrahmmilch ernährt (61, 62). Der eine Fall (No. 61) verlief sehr günstig trotz komplizierender Cystitis, im andern Falle war die Toleranz sehr gering und konnte erst langsam gesteigert werden.

Es waren zuerst mit Frauenmilch ernährt worden zwei Fälle, mit Frauenmilch und Eiweißmilch ein Fall, mit Eiweißmilch 6 Fälle mit gutem Erfolge. In den 6 Fällen, die ein Urteil erlauben (in einem Falle war bloß 4 Tage lang Eiweißmilch gegeben worden), war der Erfolg unter der nachkommenden Eiweißrahmmilchperiode gerade so gut wie in der Vorperiode. In einem Fall trat nach 18 Tagen Gewichtsstillstand ein bei gutem Stuhl und mäßiger Abnahme (170 g), ohne nachweislichen Grund. In der nachfolgenden Eiweißmilchperiode (15 Tage) unter fieberhafter Grippe wieder Abnahme um 170 g, daraufhin in 9 Eiweißrahmmilchtagen Zunahme von 170 g, darauf bei Mehlzulage (12 g) starke Zunahme. Offenbar war hier ein Milchnährschaden die Ursache der mangelhaften Zunahme gewesen. Die Stühle blieben in 5 Fällen gut, in einem Falle wurden sie nach 4 Wochen wieder dyspeptisch, in einem Falle wurden sie erst nach 22 Tagen gut. Hier waren sie auch in der Eiweißmilchperiode (15 Tage) nie ganz gut geworden.

Die tägliche Zunahme betrug in der Vorperiode durchschnittlich 13,7 g, in der Eiweißrahmmilchperiode durchschnittlich 15,3 g.

c) Von Milchnährschaden

wurden drei Fälle mit Eiweißrahmmilch ernährt. Alle drei zeigten bei guten Stühlen keine oder ungenügende Zunahme, die erst auf Mehlzulage erfolgte (No. 70—72).

Die *Diagnose Milchnährschaden* läßt sich ja häufig erst aus dem Nutzen der entsprechenden Therapie stellen. Das Wesen dieser Störung scheint uns noch wenig klar. Jedenfalls spielen dabei oft Momente mit, die nicht alimentärer Natur sind. So ist es uns immer aufgefallen, daß in der hygienisch einwandsfreien Privatpraxis trotz großer Milchüberfütterung und andauern-

den Seifenstühlen es nur höchst selten zur Entwicklung von Milchnährschaden kommt. Vermutlich liegt das schädigende Moment in den ungünstigen Pflege- und Wohnungsverhältnissen, ähnlich wie bei der Rachitis, die sich ebenfalls bei milchüberfütterten Kindern, die günstige Wohnungsverhältnisse besitzen und viel ins Freie kommen, nicht oder nur mäßig entwickelt, wogegen die gleiche Nahrung unter schlechten Wohnungsverhältnissen starke Rachitis und Milchnährschaden aufkommen läßt. Man könnte also hier von einem ***Wohnungsschaden*** sprechen. Eine ähnliche Ansicht hat kürzlich *Schloß*[1]) geäußert, der im Milchnährschaden einen Milieuschaden sieht, ohne aber diesen näher zu kennzeichnen. Nebenbei spielen bei Milchnährschaden und bei dem weiteren Begriff der Bilanzstörung sehr häufig konstitutionelle Faktoren mit, die zum Teil mit exsudativer Diathese zusammenhängen, zum Teil noch unklarer Natur sind, selbst wenn man von den Fällen von Wachstumshypoplasie absieht.

d) Von Ekzem

wurden 6 Fälle mit Eiweißrahmmilch ernährt (No. 73—78). Die meisten betrafen hartnäckige ausgedehnte Formen. Zwei wurden dabei geheilt (eine Skabies), einer fast geheilt, zwei gebessert (eins davon nachträglich nach langer Zeit gestorben). Nebenbei wurde die übliche äußere Behandlung vorgenommen. Wir hatten den Eindruck, daß diese Nahrung jedenfalls nicht ungünstig auf die Hautaffektion einwirkt, um so mehr, als die tägliche Gewichtszunahme in 4 Fällen durchschnittlich 13 g betrug. In einem Falle lag schwere Überfütterung vor (6,6 Kilo mit 4 Monaten), so daß wir absichtlich durch knappe Ernährung eine Abnahme von 460 g in 21 Tagen herbeiführten. Ein Fall von Dermatitis exfoliativa heilte ausgezeichnet bei starkem Körperanwuchs.

e) Von parenteralen Infektionen

wurden 16 Fälle mit Eiweißrahmmilch behandelt (No. 79—94). Hierher wurden nur solche Fälle gerechnet, wo die Infektion ganz im Vordergrund stand, die Kinder deshalb ins Spital gewiesen waren oder die Infektion hier bald das ganze Bild beherrschte. Sehr viele der sonst unter Dyspepsie und anderwärts untergebrachten Fälle waren ebenfalls mit Infektionen (Cystitis, Abszesse, Grippe etc.) oder leichten Äußerungen exsudativer Diathese verbunden, welche mehr oder weniger die Ernährungsfunktion bedrohten oder beeinträchtigten, ohne daß wir sie hier aufzählen.

[1]) *Schloß*, Über Säuglingsernährung. Karger, Berlin 1912.

10 dieser Fälle (No. 79—88) wurden sofort auf Eiweißrahmmilch gesetzt (2 Fälle von Cystitis, 1 von Lues, 1 Bronchitis, 1 Pertussis, 1 vereitertes Kephalhaematom, eine Angina, eine Pachymeningitis haemorrhagica). 9 Fälle wurden bei dieser Behandlung geheilt oder gebessert. 1 Fall von schwerer Cystitis starb nach 13 Tagen bei völlig gutem Stuhl.

Die Stühle wurden in einem Falle überhaupt nie gut (16 Tage, Kephalhaematom), in einem Falle von hochfieberhafter Grippe nach 27 Tagen, sonst durchschnittlich nach 7 Tagen.

Die initiale Abnahme war in einem Falle (Grippe) 660 g, in einem Fall schwerer Cystitis 450 g.

In drei Fällen war bei der Entlassung nach 21, 16, 13 Tagen ein Gewichtsverlust eingetreten von 130, 40, 140 g, sonst wurde durchschnittlich eine Zunahme von 9 g pro Tag erzielt.

6 Fälle (No. 89—94), je ein Fall von Cystitis, Lues, Grippe, Pertussis mit Parotitis, Arthritis purulenta, Tuberkulose) wurden erst längere Zeit mit Frauenmilch, Eiweißmilch, Milch und Schleim ernährt, wobei überall eine Zunahme, durchschnittlich 15 g im Tage erzielt wurde.

Bei Übergang auf Eiweißrahmmilch war das Verhalten im allgemeinen gleich günstig (Zunahme durchschnittlich 13 g). Unberücksichtigt ist hierbei ein Fall von Lungentuberkulose, der in der Eiweißrahmmilchperiode mit schwerer Bauchfelltuberkulose starb, wobei aber die Stühle bis zum letzten Tag gut blieben.

Oft zeigen die Fälle mit parenteraler Infektion die Tatsache, daß dabei unter Eiweißrahmmilchernährung die Darmfunktion sich lange oder dauernd gut erhält, daß häufig eine schlechte Beschaffenheit der Stühle ausbleibt und oft sogar ein Gewichtsansatz stattfindet. Besonders bei eitrigen Affekten, auch bei schwerer Cystitis war dieses Verhalten manchmal sehr ausgesprochen. Viel eher vermag schwere Grippe schlechte Beschaffenheit der Stühle, Gewichtsabfall und starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens hervorzurufen[1]).

---

[1]) Einige solche Fälle kamen neulich in einer schweren Grippeepidemie zur Beobachtung, die wochenlang die ganze Klinik in ihrem Bann hielt. Der Zustand war dabei einige Male so bedrohlich, daß schleunige Überführung zu Frauenmilch nötig wurde, oder daß doch ein Gewichtsanstieg auf Wochen hinaus unterblieb. Einige Male wurde dann auch durch Eiweißmilch Heilung erzielt. Diese Fälle sind bei der Abfassung dieser Arbeit (März 1913) noch in der Klinik und konnten darum hier nicht berücksichtigt werden.

Die günstige Wirkung bei parenteraler Infektion war aber im allgemeinen sehr deutlich, im Gegensatz zu andern künstlichen Ernährungsarten. Mit Ausnahme der Eiweißmilch haben wir dieses Verhalten bis jetzt nie getroffen.

Wir gehen nun dazu über, einige spezielle Punkte bei der Ernährung mit Eiweißrahmmilch zu erörtern.

Die Milch,

welche zur Verwendung kam, war die gewöhnliche Marktmilch von Zürich. Wir haben diese seit 1½ Jahren an Stelle der früher gebrauchten Kindermilch ausschließlich verwendet, auch zur Herstellung der Eiweißmilch und des Rahmes und haben davon keinen Nachteil gesehen. Allerdings war der Sommer 1912 ungewöhnlich kühl. In den einigermaßen warmen Monaten Juni und Juli war der Erfolg bei Ernährungsstörungen sehr gut, viel schlechter im kalten August, wo wir an vielen Kindern auffällig wenig günstige Resultate mit allen Ernährungsarten beobachteten, die auf vorübergehende Wiedereinführung von Kindermilch (14 Tage lang) keineswegs besser wurden, sich aber rasch zum Guten änderten, als wir vermehrte Wärmeflaschen anwendeten und das Haus heizten.

Die Milchmischung geschah in unserer eigenen Milchküche, welche auch den Zentrifugenrahm und die Eiweißmilch herstellt, die uns übrigens nie Schwierigkeit in der Fabrikation bot. Die Mischungen wurden ca. 5 Minuten im Dampfbade gekocht und dann abgekühlt.

Rahm.

Zur Fettanreicherung benutzten wir Zentrifugenrahm aus der eigenen Milchküche. Durch sorgfältige Regulierung der Schrauben des Laval-Separators gelang es leicht, einen Rahm von ziemlich konstantem Fettgehalt, ca. 20 pCt. zu erhalten, wie häufige Bestimmungen ergaben. Die Schwankungen bewegten sich durchschnittlich zwischen 18 und 22 pCt.[1])

Die Rahmzulage wurde nach einer Anzahl von Versuchen so bemessen, daß auf 100 g Milch 7,5 g, später meist 10 g Rahm zugelegt wurden, speziell zu der fast allgemein verwendeten Halbmilch (siehe unten Technik).

---

[1]) Wir haben viele Proben gemacht, die zeigen, daß man sich auch in der Haushaltung leicht den nötigen Rahm herstellen kann. Läßt man ½ Liter rohe Milch 4—6 Stunden in einer Tasse stehen und schöpft dann mit dünnem Kaffeelöffel sorgfältig 25 ccm Rahm ab (Meßzylinder), so erhält dieser Rahm durchschnittlich etwa 20 pCt. Fett.

Der Fettgehalt der Milchmischung kommt dabei auf schwach 2 ½ pCt. zu stehen. Ab und zu steigerten wir die Rahmzulage bis auf 12 bis 15 pCt., in einzelnen Fällen mit Vorteil. In einer Reihe von Fällen haben wir nach Kenntnisnahme der *Schloß*schen Arbeit $^1/_3$ Milch gegeben, um zu sehen, ob die von *Schloß* so stark befürwortete Annäherung der Molkenmenge an die Molke der Frauenmilch Vorteile bringt und haben den Rahmzusatz pro 100 g Milch bis auf 25 pCt. erhöht. In einigen Fällen, die wir vergleichsweise einige Zeit mit $^1/_3$ Milch plus 25 pCt. Rahm und dann wieder mit ½ Milch plus 7,5 bis 10 pCt. Rahm ernährten, war der Erfolg gleich günstig bei der ersteren Mischung, speziell bei ganz jungen Säuglingen, die keine erhebliche Störung gehabt hatten. Im allgemeinen zeigte sich aber, daß die ½ Milchmischung mit dem schwachen Rahmzusatz bessere Erfolge brachte. Einen ausgeprochenen Vorzug von $^1/_3$ Milch mit 25 pCt. Rahm haben wir nicht feststellen können. Die starke Rahmzulage an sich führte öfters zu Erbrechen, da wo 10 prozentiger Rahm bei ½ Milch noch gut toleriert wurde. Da Kaloriengehalt, Fett, Plasmon und Nährzucker unserer Halb- und Drittelmilch in weitem Maße übereinstimmen, nur der Molken- und Milchzuckergehalt in der Halbmilch, etwas stärker vertreten ist, so sollten diese vergleichenden Untersuchungen uns wohl ein Urteil erlauben über eventuelle Vorteile einer schwächeren Molkenzufuhr. Wir geben aber gerne zu, daß unsere diesbezüglichen Versuche bei Kindern unter 2 Monaten noch nicht zahlreich genug sind, um ein festes Urteil zu gestatten, und daß es möglich ist, daß in diesen ersten Altersstufen, wie *Schloß* es angibt, doch öfters ein Vorteil der starken Molkenreduktion vorkommen mag.

Plasmon.

Dieses Präparat haben wir schon längere Zeit in der Behandlung von Ernährungsstörungen gebraucht. In erster Linie bei der *Dyspepsie der Brustkinder* (5—15 g im Tage), wo die häufigen dünnen spritzenden Stühle sich oft rasch bessern und gleichzeitig eine Gewichtszunahme sich einstellt. Dann verwenden wir systematisch schon seit längerer Zeit Plasmon bei ***Frühgeburten***, z. Teil auch bei ausgetragenen Brustkindern als Zulage zur Frauenmilch, auch da wo die Stühle gut sind. Der Anlaß dazu bot die theoretische Erwägung. Die Frauenmilch selbst ist sehr eiweißarm, der Eiweißgehalt ist gerade hinreichend für das Wachstum des normalen Säuglings. Frühgeborene Kinder, oder auch aus äußeren Gründen im Wachstum stark zurückgebliebene, haben nun eine große Wachstumstendenz. Man darf darum annehmen, daß der Eiweiß-

gehalt der Frauenmilch in diesen Fällen oft unzureichend ist. Tatsächlich fanden wir oft, daß Frühgeburten auf eine Zulage von 5—10 g Plasmon bei gleichbleibenden Frauenmilchmengen eine steilere Wachstumskurve aufwiesen oder überhaupt erst anfingen zuzunehmen, auch da wo die Stühle schon vorher gut waren und das Plasmon keine merkliche Änderung derselben bewirkt. Manchmal erhielten sie dabei einen trockeneren und seifenstuhlartigen Charakter[1]).

Man darf also annehmen, daß hier ein Mangel an Eiweiß vorliegt. Auch *Rubner*[2]) ist durch theoretische Berechnungen zum Schluß gekommen, daß die Frauenmilch oft zu wenig Eiweiß enthält für rekonvaleszente Säuglinge und daß ein eiweißreiches Gemisch Vorteil bringen würde.

Der günstige Einfluß des Plasmons auf die Dyspepsie der Frauenmilchkinder und der aus äußeren Gründen im Wachstum Zurückgebliebenen war für uns die Ursache, dieses Caseinpräparat auch bei *Ernährungsstörungen der Kuhmilchkinder* anzuwenden.

Hier ist ein Mangel an Eiweiß nicht anzunehmen. Wir selbst hatten sogar früher die Vermutung, daß bei Ernährungsstörungen der Kuhmilchkinder oft ein Eiweißnährschaden im Spiele sein möchte als Folge des überreichlich zugeführten Kuhmilcheiweißes[3]). Bei starker Kuhmilchzufuhr wird dem Kind damit so viel Eiweiß zugeführt, daß eine nützliche Verwendung desselben a priori nicht wahrscheinlich ist. Was nicht zum Wachstum und für die Abnützungsquote Verwendung finden kann (und diese Menge überschreitet den Mindestbedarf an Eiweiß beim Hunger nur wenig, *Heubner* und *Rubner*) muß eben verbrannt werden und ist zum mindesten eine unnütze Belastung des Stoffwechsels. Der menschliche Säugling erhält nur 7 pCt. seiner Kalorien als Eiweiß, bei Erhaltungskost nur 5 pCt. Was darüber hinaus zugeführt wird, muß einfach verbrannt werden. Bei reiner Kuhmilchkost werden 27 pCt. der Kalorien in Eiweiß geboten. Bei Kuhmilchernährung des menschlischen Säuglings in üblicher Weise wird also ein großer Teil des zugeführten Eiweißes nutzlos sein und nur als Wärmebildner zersetzt werden (spezifisch dynamische Wirkung des Eiweißes,

---

[1]) In vereinzelten Fällen verursachen Plasmongaben bei Frauenmilchkindern vorübergehend Erbrechen.

[2]) *Rubner*, Das Problem der Lebensdauer und seine Beziehungen zu Wachstum und Ernährung. München und Berlin 1908.

[3]) Die Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. 1. Beiheft zur Med. Klinik. 1909.

Rubner). Nun ist der dynamogene Verbrauch des Eiweißes bei Brusternährung sehr unbedeutend und kann naturgemäß eben so gut durch Fett und Kohlehydrate ersetzt werden, ohne daß dadurch der Stoffwechsel so stark, speziell mit Abfallprodukten belastet wird. Was also dem Organismus über seinen wirklichen Bedarf an Eiweiß zugeführt wird, ist nutzloser Ballast und wird durch Spaltung entwertet. Nach alledem hat also eine so starke Eiweißzufuhr wie sie meist bei Kuhmilchfütterung geschieht, keinen Wert für den Körperhaushalt; bis jetzt konnte aber ein Nachteil nicht nachgewiesen werden.

In der Praxis verhält sich die Sache allerdings anders. *Finkelstein* und *Meyer* konnten zeigen, daß selbst starke Caseinzulagen nie sichtlichen Schaden bringen, dagegen bei diarrhoischen Stühlen auffällig günstig wirken. Diese Tatsache hat sie ja zur Herstellung der Eiweißmilch geführt. Die guten Resultate derselben waren für uns Anlaß, ein Milcheiweiß in regelmäßiger Anwendung bei der Behandlung diarrhoischer Ernährungsstörungen zu geben. Unsere Wahl fiel auch hier auf das Plasmon, das sich uns früher schon bei Ernährungsstörungen bewährt hatte.

Das Plasmon enthält nach den Angaben der Fabrik:

9,9 pCt. *Wasser*,

12,1 pCt. *Stickstoff*, entsprechend 76,2 pCt. Eiweiß.

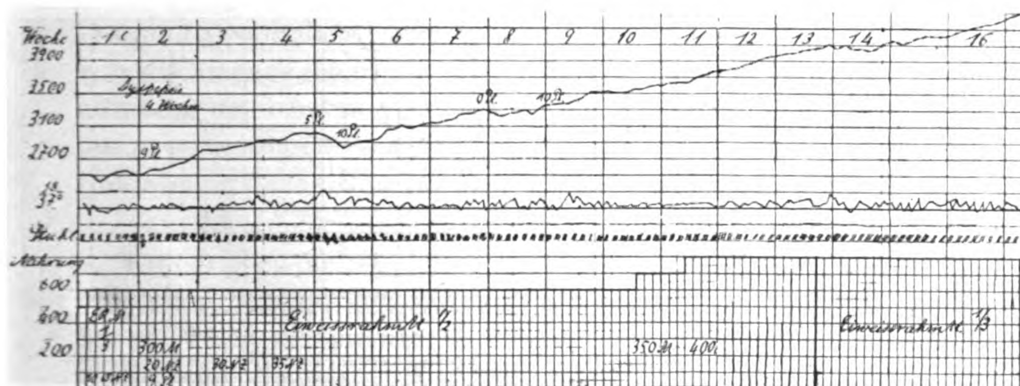
Die *Asche* beträgt 7,3 pCt. und enthält Kali 6,4 pCt., Natron 7,4 pCt., Kalk 36,2 pCt., Phosphor 41,5 pCt., Chlor 0,17 pCt. Nach mir brieflich gemachter Mitteilung der Fabrik ist Plasmon ein reines Caseinnatron der Kuhmilch, wobei das Eiweiß aus der Milch mittels Essigsäure ausgeschieden und diese dann durch Zusatz von Natron bicarbonicum neutralisiert und entfernt wird.

Der gute Einfluß des Plasmons auf das Seltener- und Festerwerden der Stühle ist offenkundig. Häufig kommt es auch zur Bildung von Seifenstühlen, allerdings nicht so regelmäßig und nicht so ausgesprochen wie bei der Eiweißmilch.

Die Menge des Plasmons, welche wir der Eiweißrahmmilch zusetzen, ist verschieden. In einer Reihe von Versuchen, die darauf ausgingen das Optimum zu finden, zeigte es sich, daß der Bedarf verschieden groß ist. Am sichersten läßt sich dies im Einfluß auf die Gewichtsverhältnisse feststellen. Nur selten blieb das Weglassen des Plasmons ohne nachteiligen Einfluß auf die Gewichtszunahme. Selten genügte eine Zulage von 5 g im Tag um das Optimum zu erzielen, meist waren 10—15 g, bisweilen 20 g nötig. Theoretisch

läßt sich nicht zum voraus bestimmen, wie viel Plasmon im einzelnen Fall notwendig ist. Die Verminderung oder Vermehrung der Dose bei sonst unveränderter Nahrung gibt bei täglicher Wägung meist einen sicheren Ausschlag (siehe beistehende Kurven 1 und 2).

Die Wirkung des Plasmons ist eine mehrfache, sie dient nicht sowohl zum Stickstoffansatz, was nach dem oben Gesagten bei



Kurve 1.

Seit Geburt Brechen und dünne Stühle. Soor. Intertrigo. Glänzendes Gedeihen bei Eiweiß-Rahmmilch. Plasmonentzug bringt Gewichtsstillstand in der 8. Woche. Bei Drittel-Eiweiß-Rahmmilch (14., 15. Woche) gehemmte Zunahme.

Kuhmilchernährung wohl nebensächlich ist, sondern vor allem zur Bekämpfung der Gärung im Darm und zur Unterstützung der Seifenstuhlbildung, dann auch ausgesprochen als Wachstumsreiz.

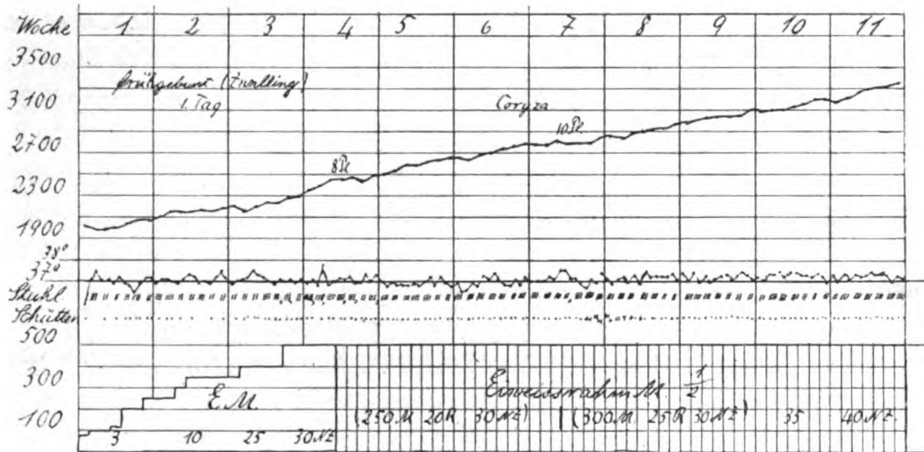
Wir sind allmählich dazu gekommen, der verwendeten Kuhmilch durchschnittlich 3 pCt. Plasmon zuzusetzen, nur in seltenen Fällen 5 pCt. und diese Menge nur da, wo wir $^1/_3$ Milch verwendeten (siehe unten). Demnach erhält ein Kind im Tag eine Zulage von durchschnittlich 10—15 g Plasmon, nur ausnahmsweise 20 g.

Allzu reichliche Beilagen scheinen sogar ungünstig wirken zu können; so vermehrten wir in einem Falle die Menge von 20 auf 30 g, was zu Gewichtsstillstand und Temperaturerhöhung führte; bei Reduktion auf 20 g trat wieder Besserung ein.

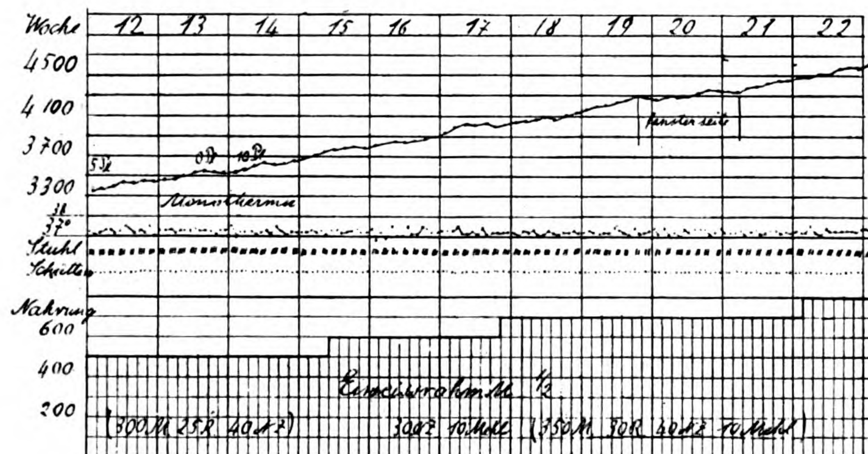
Nährzucker.

Als Kohlehydratzusatz wurde ausschließlich Nährzucker verwendet. Je nach den allgemein geltenden Prinzipien wurde derselbe sofort im Beginn der Behandlung zugesetzt oder erst nach einigen

Tagen. Bei schweren Dyspepsien begannen wir erst nach 3—5 Tagen mit der Zulage, bei intoxikationsartigen Zuständen erst nach 5—8 Tagen (siehe Technik, Seite 37). Bei der üblichen ½ Milch stiegen wir gewöhnlich im Lauf der ersten Woche auf 6—8 pCt. im Verhältnis zur Vollmilch. Im allgemeinen erwies sich schließlich eine Zulage von 10 pCt. als vorteilhaft. Nur selten stie-



Kurve 2a.



Kurve 2b.

7. Frühgeburt, vom 1. Tag an 3½ Wochen lang mit gutem Erfolge mit Eiweißmilch ernährt, von da an ausgezeichnet bei Eiweiß-Rahmmilch (132 Tage). Schöne Monothermie. Deutlicher Einfluß des Plasmonentzuges in der 13. Woche, ebenso der Verlegung auf die Fensterseite (20. Woche). Entwicklung von Rachitis mit 4 Monaten.

gen wir bis auf 12—15 pCt. Da die Milchmenge auch bei älteren Säuglingen nicht über 500 g gesteigert wurde, so war die Zuckerzulage selten höher wie 50 g im Tag, meist weniger.

Die *Gewichtszunahme* zeigte sich hauptsächlich von der Größe der Zuckerzulage abhängig. Die nötige Menge schwankt in ziemlich weiten Grenzen, was neben der vorliegenden Störung naturgemäß auch von der Menge der dabei verabreichten Milchmischung abhängt. Gewöhnlich waren etwa 5 pCt. Nährzucker im Verhältnis zur Milchmenge erforderlich, bisweilen setzte schon vorher Gewichtszunahme ein, bisweilen erst später. Auffällig war oft, daß schon eine ganz geringfügige Vermehrung (z. B. von 30 auf 35 g) die bis dahin ganz flache Gewichtskurve zu dauerndem Anstiege brachte.

Es ist nicht wünschenswert, den *Zuckergehalt* lange ohne Not niedrig zu halten. Besonders bei parenteralen Ernährungsstörungen ist eine allzu knappe Ernährung (unter 70 bis 80 Kalorien) leicht nachteilig; wir sahen oft, daß z. B. nach Ablauf einer Grippe bei sonst gleichbleibender Ernährung die Stühle von selbst gut wurden und schöner Gewichtsanstieg einsetzte. Andererseits haben wir den Eindruck, daß es vorteilhaft ist, mit der Nährzuckerzulage etwas länger zu warten als bei der Eiweißmilchernährung. Es rührt dies zum Teil daher, daß der Milchzuckergehalt der Eiweißmilch ca. 1,5 pCt. beträgt, derjenige unserer gewöhnlichen Eiweißrahmmilch ca. 2 pCt.[1])

In vielen Fällen erweist sich eine kleine Mehlzulage zum Nährzucker als vorteilhaft, wenn bei guten Stühlen und ausreichender Kalorienmenge die Säuglinge nicht mehr zunehmen. Ersetzt man hier etwa $^1/_3$ des Nährzuckers durch Mehl (Weizenmehl), so beobachtet man häufig den Eintritt eines andauernden Gewichtsanstieges. Die günstige Wirkung des Mehles ist besonders im Alter von über 3 Monaten zu erwarten, bisweilen zeigt sie sich auch bei jüngeren Säuglingen (5—10 g). Den speziellen Nutzen der Mehlzulage gerade bei den jüngeren Säuglingen, wie sie *Schloß* vom Mondamin rühmt, konnten wir bis jetzt nicht wahrnehmen. Es mag dies daher rühren, daß bei stärkerer Fettzugabe, wie sie *Schloß* wählt, das Mehl anders wirkt. Es sind meist Fälle mit Neigung zu festen und stark alkalischen Stühlen, die dadurch den Charakter des Milchnährschadens bekunden, welche gut auf Mehlzulage reagieren.

---

[1]) In 500 g Milch = 22,5 g Milchzucker, dazu in 50 g Rahm 1,8 g Milchzucker, also in 1200 g Eiweißrahmmilch 24,3 g Milchzucker, im Liter 20 g.

Fernerhin erwies sich eine Mehlzulage oft nützlich bei hartnäckigem Fortbestehen von dyspeptischen Stühlen. Diese gärungswidrige Eigenschaft kleiner Mehlzulagen ist eine altbekannte Tatsache, von Ärzten und Publikum stets benutzt, zeitweise aber in der Wissenschaft vergessen und geleugnet. *Klotz* und *Schloß* haben neuerdings Beweise dafür erbracht.

Allgemeinverhalten, Einzelsymptome.

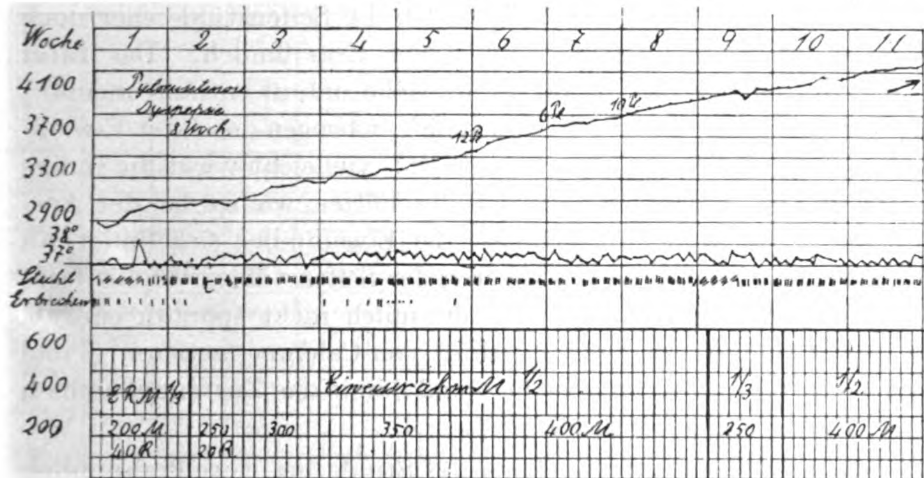
Die Säuglinge trinken im allgemeinen die Eiweißrahmmilch gerne und ohne Schwierigkeiten. Es ist dies naheliegend, da der Geschmack demjenigen guter Kuhmilch ähnelt. Eine Anzahl Kinder nehmen die Milch lieber mit etwas Saccharinzusatz, der aber weniger oft nötig war wie bei Eiweißmilch. Das Trinken bietet gegenüber der Eiweißmilch, bei welcher Gerinnsel die Öffnung im Gummisauger verstopfen können, keine Schwierigkeiten. Wir selbst haben übrigens bei der Eiweißmilch, die wir fortwährend in der eigenen Milchküche herstellen, diese Schwierigkeiten niemals gesehen.

Brechen in der Form des Schüttens wurde oft beobachtet, meist bei Kindern, die schon vorher gebrochen hatten. Gewöhnlich schwand es bei gutem Gedeihen nach einiger Zeit. Bisweilen war es deutlich durch begleitende Infekte, (Cystitis, Grippe) veranlaßt. Stärkeres Brechen war selten. In einzelnen Fällen hielt das Schütten in der ganzen Eiweißrahmmilchperiode an, ohne das Gedeihen zu hemmen. So ausgesprochen bei den Zwillingen G. (No. 1 und 11), die in gleicher Weise auch bei Frauenmilch und Eiweißmilch brachen.

Wir haben den Eindruck, daß das Brechen und Schütten nicht häufiger war, als bei andern gebräuchlichen Ernährungsmethoden mit schwächerem Fettgehalt. Bei Kindern, die abwechselnd mit Eiweißmilch und Eiweißrahmmilch ernährt wurden, zeigte sich kein einheitliches Verhalten, bald war das Schütten bei beiden Nahrungsgemischen gleich, bald bei Eiweißmilch stärker, bald bei Eiweißrahmmilch. Ein Einfluß der Rahmmenge der Nahrung auf das Brechen war einige Male deutlich. Dasselbe wurde stärker bei Vermehrung des Rahmzusatzes, wenn $^1/_3$ Milch mit 25 pCt. Rahm gegeben wurde gegenüber $\frac{1}{2}$ Milch mit 10 pCt. Rahm. Das Erbrochene roch meist weniger intensiv buttersauer wie bei der Ernährung mit gewöhnlichen Kuhmilch-Schleimmischungen. In einem Fall heilte ein Fall von Pylorusstenose glatt unter $\frac{1}{2}$ Milch, während er bei $^1/_3$ Milch noch gebrochen hatte (Kurve 3).

Meteorismus in stärkerem Maße kam selten und nur in ungünstig verlaufenden Fällen zur Entwicklung.

Die *Stühle* blieben oft auch bei gutem Verlauf und rasch einsetzender Gewichtszunahme noch einige Tage dünn und gehackt, mit gelben Seifenbröckeln untermischt. Dann nahmen sie einen mehr zusammenhängenden, aus festen Bröckeln bestehenden Charakter an; hierauf meist Übergang in kittartige Seifenstühle.



Kurve 3.

Pylorusstenose bei 8 Wochen altem Knaben. Erbrechen hält noch an bei Drittel-Eiweiß-Rahmmilch, verschwindet sofort bei Halb-Eiweiß-Rahmmilch. Verflachung der Kurve bei Plasmonentzug in der 7. Woche.

Die *Reaktion* der Stühle wurde meist bald alkalisch und blieb so, ohne daß vorübergehende saure Reaktion immer ein nachteiliges Zeichen gewesen wäre. Saure Reaktion als andauernde Erscheinung zeigte sich in der Regel nur bei ungünstiger Wirkung.

Der *Geruch* war weniger intensiv faulig und käseartig wie bei Eiweißmilch.

Auch bei von vornherein günstigem Verlauf war der Charakter der Stühle weniger oft ausgesprochen seifenartig und nahm diesen Charakter nicht so rasch an als bei Eiweißmilchernährung, ohne daß damit ein Nachteil verbunden gewesen wäre. Der Stuhl bot oft das Bild eines Fettstuhles, beim Zerdrücken der Kotballen eine glänzende Oberfläche. So trockene harte Stühle mit grobkörnigem Bruch wie bei Eiweißmilch kamen weniger oft zur Beobachtung. Defaekationsschwierigkeiten traten nie zu Tage.

Die starke Neigung zu Fettseifenstuhl bei der Eiweißmilch wird von *Finkelstein* und *Meyer* dem beträchtlichen Kalkgehalt

zugeschrieben, der dadurch entsteht, daß bei der Auslabung des Fettkäses ein großer Teil der Kalksalze mitgerissen wird. Kürzlich hat *Stolte*[1]) auf die Wichtigkeit der Verhältnisse von Kalk und Fett zum Zustandekommen des Seifenstuhles besonders hingewiesen. Es müssen aber noch andere Faktoren auf die Bildung von Seifenstühlen Einfluß haben als der relative Gehalt an Kalk und Fett, sonst müßten in der Eiweißrahmmilch die Seifenstühle eher noch leichter zustande kommen, wie in der Eiweißmilch. Das Liter Eiweißrahmmilch der ½ Mischung (siehe unten) enthält ungefähr 1,05 g Kalk nach unserer Berechnung[2]), wogegen das Liter Eiweißmilch nach *Pelka* 0,93 g Kalk enthält; vielleicht wirkt die innige Mischung des Calciumcaseins und des Fettes, wie sie bei der Auslabung der Kuhmilch im Fettkäse der Eiweißmilch sich findet, an sich begünstigend auf das Auftreten der Seifenstühle. Wo die feste Bindung der Stühle bei Eiweißrahmmilch nicht spontan eintrat, wurde sie oft durch einen Zuschuß von Calcium lacticum (3 mal 0,5 bis 1,0 g im Tag) unterstützt und damit das Zustandekommen des Seifenstuhles begünstigt.

In manchen Punkten zeigen die Stühle bei Eiweißrahmmilch Ähnlichkeit mit dem Frauenmilchstuhl, wie man sie auch sonst bei rahmreichen Nährgemischen sieht (gelbliche Farbe, salbenartige Konsistenz, Untermischung mit Fettseifenflocken).

In einem ferneren wichtigen Punkt zeigt sich Ähnlichkeit mit dem Bruststuhl. Das Fortbestehen oder Auftreten von dyspeptischen Stühlen hat häufig den harmlosen Charakter des dyspeptischen Frauenmilchstuhles, da man dabei oft keine Verschlimmerung des Allgemeinzustandes und selbst Gewichtszunahme beobachtet, Verhältnisse, die bei den fettarmen Nährgemischen bekanntlich ganz anders sind.

Die *Körpertemperatur* zeigt häufig nach kurzer Zeit einen sehr ruhigen gleichmäßigen Charakter, mit geringem Ausschlag nach oben und unten. In einer großen Reihe von Fällen kam es zu einer ausgezeichneten *Monothermie*, die über Wochen und Monate anhielt, wobei Abend- und Morgentemperatur nur um 2—3 Zehntel differierten und die Temperaturkurve bei täglich zwei Messungen sich stets innerhalb 37 bis 37,3° Celsius bewegte (siehe Kurve 1, 2, 4). Wir haben mit Ausnahme von Frauenmilch und Eiweißmilch kaum jemals so ausgeprägte und andauernde Monothermie gesehen,

---

[1]) *Stolte*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 74.

[2]) In 450 g Milch 0,69 g Kalk, in 12,5 g Plasmon 0,36 g.

die jeweilen den sichersten Beweis einer völlig ungestört ablaufenden Ernährungsfunktion bildet. Hand in Hand damit ging immer ein gleichmäßiger Gewichtsanstieg.

Das Zustandekommen einer monothermen Temperaturkurve wird oft durch begleitende oder ursächliche parenterale Infektionen verhindert, am häufigsten durch Cystitis und Grippe, ohne daß dabei das Gedeihen stärker beeinträchtigt zu sein braucht.



Kurve 4.

Gesunder Neugeborener. Gedeiht gut bei Frauenmilch, ebenso ausgezeichnet bei Eiweiß-Rahmmilch. Monothermie.

Der *Gewebeturgor* besserte sich rasch, sobald sich der Säfteverlust ausglich und Gewichtszunahme erfolgte.

Die *Gewichtskurve* zeichnete sich in vielen Fällen durch einen regelmäßigen und gleichmäßigen Anstieg aus. Sehr häufig kam es zu einer ständigen Zunahme durch Wochen hindurch. Mit Ausnahme von Frauenmilch- und Eiweißmilchernährung und bei ganz gesunden Säuglingen im Privathause haben wir nie so schöne fast täglich ansteigende Gewichtskurven gesehen, wie bei Eiweißrahmmilch (siehe Kurven 2, 3, 4).

Mit der G e w i c h t s k u r v e bei Eiweißmilch hat diejenige bei Eiweißrahmmilch das Gemeinsame, daß ihr Anstieg nur in seltenen Fällen kein solider, auf wirklicher Anlagerung von Körpersubstanz beruhender ist. Jene trügerischen, auf lockerer Bindung von Wasser und Salzen beruhenden zackigen Anstiege kommen bei der Eiweißrahmmilch selten vor. Es beruht dies auf der relativen Armut an

Salzen und Kohlehydraten bei reichlichem Gehalt an Fett. Aus den gleichen Gründen begegnen wir nur selten den schweren katastrophalen Gewichtsstürzen, die sich oft bei Ernährung mit Magermilch, Buttermilch, Malzsuppe und andern fettarmen Gemischen ereignen. Wir haben sie auch bei Eiweißrahmmilch niemals als Ausdruck einer selbständigen Verschlimmerung der Ernährungsstörung beobachtet. In den hier besprochenen Fällen kam überhaupt nie ein solcher schwerer Gewichtssturz zur Erscheinung; wir sahen sie erst einige Male seither (in Fällen, die bei Abschluß dieser Arbeit noch in Beobachtung stehen) zur Zeit, wo eine schwere parenterale Infektion sich entwickelte (Sepsis, Grippe, Cystitis).

Das zuverlässige Verhalten der Gewichtskurve ermöglicht ein recht sicheres Urteil über den wirklichen Stand der Ernährungsfunktion. Ödembildung, auch latente, ist uns nur selten begegnet. Im allgemeinen kann jeder Gewichtsanstieg als echte Vermehrung der Körpersubstanz angesehen werden, ein starker Abfall kommt nicht leicht zustande und bedeutet stets eine ernsthafte Störung.

Das *Allgemeinbefinden* war den Erfolgen entsprechend meist bald befriedigend. Aussehen, Miene, Schlaf, Appetit blieben gut oder wurden gut. Auffällig war in einer Anzahl gut gedeihender Fälle die Entwicklung eines trefflichen *Hautkolorites*, eines schön rosafarbenen Inkarnates, wie man es sonst nur bei Frauenmilchkindern beobachtet, oder ausnahmsweise bei Säuglingen, die bei reichlicher Kuhmilch gut gedeihen. Es muß also wohl auch bei den Frauenmilchkindern das schön rosige Inkarnat, das *Schloß* auch bei seinen Fettmilchkindern hervorhebt, mitd er reichlichen Fettaufnahme zusammenhängen.

Hautinfektionen und Intertrigo entwickeln sich nicht oft in der Eiweißrahmmilchperiode. Andererseits war es deutlich, daß selbst bei gutem Gedeihen die Eiweißrahmmilch die Entwicklung von Hautabszessen und parenteralen Infektionen nicht behindern konnte. Zum Zustandekommen der Immunität fehlen auch dieser Nahrung die günstigen Bedingungen, welche die Frauenmilch schafft. Dabei war aber deutlich, daß viele parenterale Infektionen ohne merklichen Nachteil außer temporärer Verflachung der Gewichtskurve und erhöhten Temperaturen unter der Eiweißrahmmilch überstanden wurden. Dieses günstige Verhalten ist großenteils auf den soliden Charakter des Gewichtsanwuchses zurückzuführen.

Direkt *Nachteiliges* von der Eiweißrahmmilch haben wir nie gesehen. Da, wo während einiger Zeit (2—5 Wochen) sicheres Gedeihen vorhanden war, ging der Übergang beim Absetzen auf

die nachfolgende Nahrung sozusagen immer glatt vor sich. Die Änderung geschah immer plötzlich, meist auf Milchschleimmischung mit Zusatz von Nähr- oder Rohrzucker.

Eine Anzahl von Fällen ist 3, 4, 5 Monate hindurch mit Eiweißrahmmilch ernährt worden, mit andauernd gutem Erfolge. Soweit sich beurteilen läßt, waren die *Dauererfolge* gut. Bei der starken Annäherung der Zusammensetzung an die Kuhmilch, beim Fehlen jeder gewaltsamen Denaturierung darf man a priori annehmen, daß keine nachteiligen Folgen nachträglich zu erwarten sind.

Die Eignung zur *Dauernahrung* in vielen Fällen halten wir damit für bewiesen. Auch die Häufigkeit der Monothermie und des gleichzeitigen kontinuierlichen Gewichtsanstieges halten wir für wertvolle Beweise in diesem Sinne, wenn es uns auch nur bei einer kleinen Anzahl von Kindern möglich war, späterhin genaueres über sie zu erfahren. Sofern ein Kind gut gedieh, hielt dieses Gedeihen gewöhnlich gleichmäßig an, solange wir das Kind auf dieser Nahrung ließen, was aus äußeren Gründen nur in einer kleinen Anzahl von Fällen sich über viele Monate erstrecken konnte. Ein noch wichtigeres Kriterium, wie das nachträgliche Verhalten der Säuglinge, scheint uns in diesem gleichmäßigen Gedeihen während der Ernährungsperiode zu liegen. Dann vor allem in dem Umstande, daß diese Nahrung sich unter erschwerenden Umständen (paravertebrale Störungen etc.) vielfach bewährt hat.

Einmal kam es nach drei Monaten zur Entwicklung einer *Barlowschen Krankheit* leichten Grades (Hämaturie, Unlust, allgemeine Empfindlichkeit), die bei Übergang auf rohe Kuhmilch rasch abheilte.

Einige Male entwickelte sich unter andauernder Eiweißrahmmilchernährung leichte *Rachitis*; in drei Fällen kam es zur Entwicklung starker Rachitis. Diese drei Fälle betrafen gerade Kinder, welche unter Eiweißrahmmilch sehr gut gediehen waren und damit monatelang ernährt wurden (Zwillinge No. 1 und 11), so daß ein Zusammenhang hier nahe liegt.

Eine engere Bedeutung dieser Nahrung für die Rachitis glauben wir aber ablehnen zu dürfen. Erstens fielen alle drei Fälle in die kalte Jahreszeit und betrafen Kinder, welche nie ins Freie kamen. Selten behalten wir Säuglinge, die gedeihen, sonst monatelang im Hause, so daß meist die nötige Zeitdauer fehlt, damit sich Rachitis und der stärkere Körperansatz entwickeln kann, der die klinische Manifestierung der Rachitis begünstigt.

Wir glauben, daß hier die Eiweißrahmmilch die Entwicklung der Rachitis gefördert hat, gerade wie jede andere Nahrung mit überwiegender Kuhmilch sie bei Kindern befördert. die wenig ins Freie kommen und ordentlich zunehmen. Sollte es sich herausstellen, daß diese Milchmischung Rachitis eher begünstigt als andere Nahrungsmischungen, so wäre dem leicht zu begegnen durch frühzeitige Zugabe von Mehl, eventuell durch Gemüse und Phosphorlebertran. Wir haben auch den einen Fall in kurzer Zeit auf diese Weise geheilt.

In einem Falle kam es zur Entwicklung einer alimentären Intoxikation. Es betraf dies eine dekompositionsartige Ernährungsstörung in der Rekonvaleszenz, als wir den Nährzucker von 30 auf 40 g erhöhten.

Zusammensetzung der Milch.

Die Eiweißrahmmilch bietet die Möglichkeit, jeden Bestandteil davon, die Milch, den Rahm, das Plasmon, den Nährzucker nach Wunsch und Bedarf für sich zu dosieren. *Fast allgemein hat sich aber folgende Zusammenstellung bewährt, die wir als Halbmilch bezeichnen wollen.*

Diese *Halbmilch* enthält:

500 g Vollmilch,
50 g Rahm, 20 proz.,
10—50 g Nährzucker,
15 g Plasmon,
600 g Wasser.

Der Milch wurde demnach je 10 pCt. Rahm, 10 pCt. Nährzucker, 3 pCt. Plasmon zugesetzt. Wasser wurde gerade so viel hinzugefügt, als Milch, Rahm und die anderen Zusätze zusammen ausmachen. Im Liter fertiger Nahrung sind ca. 460 g Kuhmilch enthalten. Der Kalorienwert beträgt etwa 600.

Die Zusammensetzung ist folgende:

Eiweiß	Fett	Zucker	Salze
2,6 pCt.	2,3 pCt.	6,2 pCt.	9,44 pCt.

(davon 1 pCt. aus Plasmon) (2 pCt. Milchzucker, 4,2 pCt. Nährzucker).

Der Salzgehalt berechnet sich folgendermaßen:

In 1000 g Eiweißrahmmilch (mit 450 g Milch, 45 g Rahm, 12,5 g Plasmon) sind enthalten (0,5 g Kochsalz aus Nährzucker ist dabei nicht mitgerechnet):

	Gesamtasche	P_2O_5	CaO	Cl	K_2O	Na_2O
Eiweißrahmmilch	4,4 g	1,35	1,05	0,52	0,87	0,59
Eiweißmilch (nach *Pelka*)	4,9 g	1,28	0,93	0,40	0,87	0,62
Frauenmilch (nach *Schloß*)	1,84 g	0,40	0,38	0,30	0,53	0,19

Man sieht aus der Zusammenstellung, daß die Aschenbestandteile eine sehr starke Übereinstimmung zeigen mit denjenigen der Eiweißmilch, dagegen diejenigen der Frauenmilch um das Doppelte bis Dreifache übersteigen.

In einer Anzahl von Fällen haben wir folgende milchärmere Zusammenstellung gebraucht, die wir als $^1/_3$-Eiweißrahmmilch *(Drittelmilch)* bezeichnen:

300 g Milch
75 g Rahm (20 proz.)
50 g Nährzucker
15 g Plasmon
600 g Wasser.

In der Drittelmilch kommen demnach auf je 100 g Milch 25 pCt. Rahm, 10 pCt. Nährzucker, 5 pCt. Plasmon. Das Liter Drittelmilch enthält etwa 620 Kalorien und hat folgende Zusammensetzung:

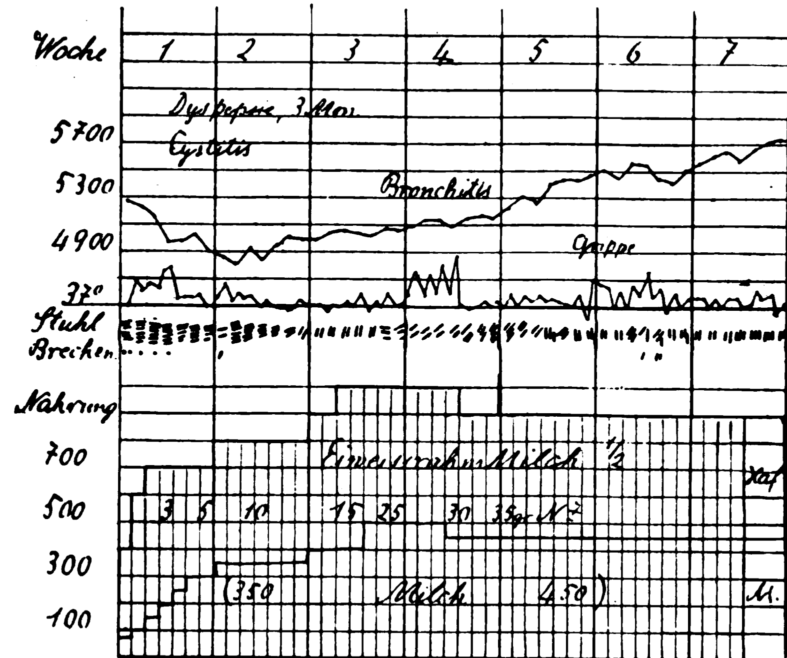
Eiweiß	Fett	Zucker	Salze
2,5 pCt. (1,2 pCt. aus Plasmon)	2,5 pCt.	6,6 pCt. (1,6 pCt. Milchzucker)	0,27 pCt.

Technik der Ernährung.

Wir berücksichtigen hier nur die eben erwähnte Halbmilch. Bei mehr oder weniger gesunden Kindern gibt man sofort diejenige Menge mit vollem Zuckerzusatz, die man für den vorliegenden Fall als ausreichend erachtet, vorsichtshalber eher eine etwas geringere Menge, die man bei Bedarf in den nächsten Tagen steigert (s. z. B. Kurve 3, 4).

Bei Ernährungsstörungen beginnt man nur mit kleinen Mengen ohne Nährzucker, wobei man natürlich nach Bedarf Wasser zufügt. Bei der einfachen Dyspepsie geht man etwa folgendermaßen vor: Nach einer 8—16 stündigen Teediät, eventuell mit Abführmittel, beginnt man mit kleinen Mengen Milch, bei jüngeren Säuglingen oder in schweren Fällen mit 50—100 g, bei älteren mit 150 g.

wobei jeweilen die entsprechende Menge Rahm[1]) und Plasmon[2]) beigefügt wird, also z. B. 100 g Milch, 10 g Rahm, 3 g Plasmon, resp. 150 g Milch, 15 g Rahm, 4½ (5) g Plasmon, und verteilt dies mit der wünschbaren Menge Wasser (400 bis 800 g) auf die gewünschte Anzahl Flaschen. Man steigert dann die Menge der Milch in den



Kurve 5.

Dyspepsie, Soor, Cystitis. Diarrhoe sistiert erst nach 10 Tagen. Interkurrente Bronchitis ohne Nachteil.

ersten Tagen um je 25 (bis 50) g Milch im Tage und immer entsprechend Rahm und Plasmon, so daß man nach 5—10 Tagen auf der definitiven Menge anlangt, wobei schließlich Milch und Rahm zusammen knapp so viel ausmachen wie das beigefügte Wasser. (Vgl. z. B. Kurven 5, 6.)

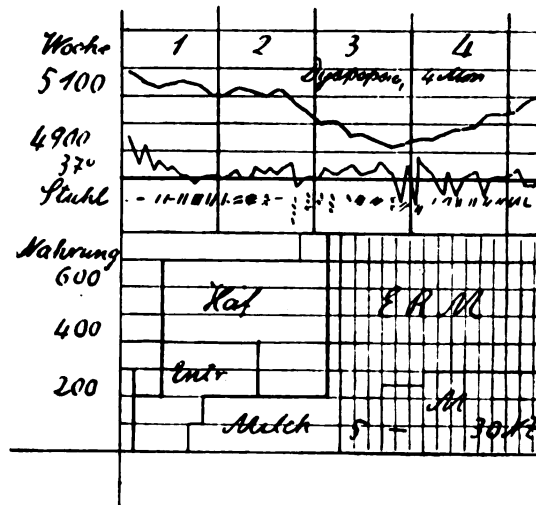
[1]) Über die Rahmgewinnung im Haushalt siehe S. 21 Fußnote. Die Abmessung der gewünschten Menge geschieht in einem Meßzylinder.

[2]) Die gewünschte Menge Plasmon (auf einer Briefwage abgewogen) wird in etwas kaltem Wasser verrührt und kurz aufgekocht, wobei es sich löst. Zur Not kann auch ein großer Kaffeelöffel als Maß für Rahm, Plasmon und Nährzucker dienen. Ein solcher faßt ca. 5 g Rahm, gestrichen 3 g Nährzucker, 3 g Plasmon (erstmalige Kontrolle durch den Apotheker).

Im allgemeinen braucht man pro Kilo Körpergewicht knapp 100 g Milch. Voraussichtlich würde also ein Kind von 3½ Kilo Gewicht etwa brauchen:

300 g Milch, 30 g Rahm, 10 g Plasmon, 350—400 g Wasser.

Während man so die Milch-Rahm-Plasmon-Wassermischung ziemlich schablonenmäßig steigern kann, auch wenn die Stühle noch nicht gut sind, läßt sich der *Zeitpunkt der Nährzuckerzufuhr* und seine Steigerung nicht in einfache Regeln kleiden. Im allgemeinen gehen wir ähnlich vor wie *Finkelstein* und *Meyer* bei der Eiweißmilch. In leichten Fällen beginnt man am zweiten Tage mit dem Zusatz, 2 bis 3 pCt. im Verhältnis zur Milch und steigert bei ordentlichen Stühlen in einigen Tagen auf 4—6 pCt. Sobald Gewichtsanstieg erfolgt und der Energiequotient 70—80 pCt. beträgt, braucht man sich mit der weiteren Steigerung nicht zu beeilen und wartet besser etwas zu, wenn die Stühle noch nicht ganz gut sind. Schließlich steigert man etwa nach 8—15 Tagen die Nährzuckermenge bis auf 10 pCt., wenn der erwünschte Gewichtsanstieg nicht schon vorher erfolgt. Im allgemeinen erwies es sich als nützlich, die Steigerung der Milch (immer mit 10 pCt. Rahm, 3 pCt. Plasmon) bis zur wünschbaren Höhe rascher vorzunehmen als die Steigerung des Nährzuckers (s. Kurve 1 und 5.)



Kurve 6.
Dyspepsie, verschlimmert sich bei entrahmter Milch und Zulage von 200 g Vollmilch. Rasche Heilung bei Eiweiß-Rahmmilch.

Mit dem *Wasserzusatz* braucht man sich nicht genau an die Hälfte zu halten. In der kalten Jahreszeit, wo die Kinder wenig Durst haben, sind wir oft, wenn dieselben nicht gern größere Volumina tranken, auf 40, selbst noch weniger Prozent Wasserzusatz im Verhältnis zur Gesamtmenge gegangen, oft auch bei dieser starken Konzentration mit bestem Erfolg (siehe Kurve 2 und 3).

Der *Nährwert* der schematischen Halbmilch mit 10 pCt. Nährzucker beträgt ca. 600 Kalorien pro Liter, so daß man etwas größere

Mengen im allgemeinen zu geben hat als bei Frauenmilch. Der nötige *Energiequotient* ist verschieden, oft genügen 100 Kalorien pro Kilo, oft muß man aber auf 120, selbst bis zu 140 Kalorien steigen, um gute Zunahmen zu erzielen. Auch bei andern fettreichen Gemischen macht man die Erfahrung, daß die Säuglinge zum Gedeihen relativ oft große Kalorienmengen brauchen. Im Anfang neigt man aber leicht dazu, zu große Mengen Eiweißrahmmilch zu verabreichen, wenn man nicht bedenkt, daß die Zusätze zur Milch gerade so viel Brennwert enthalten wie die verwendete Vollmilch[1]). Es ist darum nützlich, sich stets daran zu erinnern, daß es im allgemeinen höchstens 100 g Vollmilch pro Kilo (mit entsprechenden Zusätzen) zum Gedeihen braucht, oft weniger.

Es ereignet sich nicht selten, daß man bei jüngeren Säuglingen die nötige Menge überschreitet und daß ein Gewichtsstillstand bei guten Stühlen einsetzt, der erst bei Verminderung der Nahrung einer Zunahme Platz macht, ein Beweis, wie gut diese Nahrung vom Magendarmkanal toleriert wird. Sonst besteht nur dann Grund, die Nahrung zu vermindern, wenn Fieber, starkes Brechen, vermehrte schlechte Stühle, Gewichtsabfall eintreten, für die man den Grund in der Ernährungsstörung suchen muß.

Bekommen die Stühle nicht bald Neigung, gebunden zu werden, so hilft oft Zugabe von 3 mal täglich 0,5—1,0 g Calcium lacticum.

Sind die Stühle einmal gut geworden und hält bei monothermer Kurve ein Gewichtsanstieg einige Zeit an, so ist eintretende Verschlechterung des Stuhles fast stets auf eine parenterale Ursache zurückzuführen.

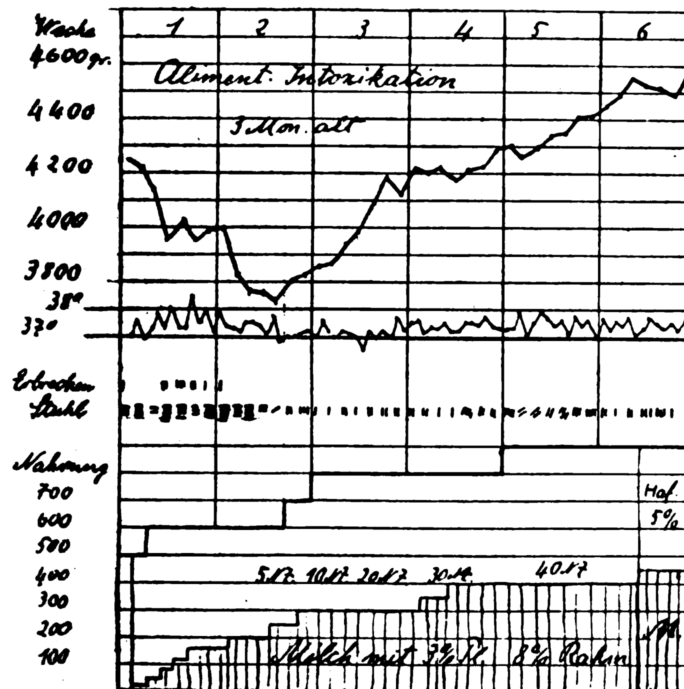
Bei guten Stühlen und starkem Appetit darf man die Nahrung selbst dann vermehren, wenn die Gewichtskurve noch in gutem Anstiege ist. Es bringt dies den Vorteil, daß jeder Stillstand mit Sicherheit auf eine krankhafte Störung bezogen werden darf.

Läßt der Gewichtsanstieg auch bei voller Ration und guten Stühlen längere Zeit auf sich warten, oder kommt es nach einiger Zeit zum Stillstand, so genügt oft eine Zulage von 10 g *Mehl* (Weizen- oder Hafer-), oft auch der Ersatz von 10 g Nährzucker durch 10 g Mehl, um die gewünschte Änderung zu erzielen. Bei älteren Säuglingen kann man daneben auch eine Griessuppe verabreichen. Nimmt die Störung noch ausgesprochener den Charakter

[1]) 100 g Milch = 70 Kalorien, 10 g Rahm = 20 Kalorien, 10 g Nährzucker = 40 Kalorien, 3 g Plasmon = 10 Kalorien.

des Milchnährschadens an, so hilft oft der Ersatz des Nährzuckers durch Malzsuppenextrakt.

Bei *alimentärer Intoxikation*, über welche uns noch wenig Erfahrung zur Verfügung steht, möchte es sich empfehlen, mit 50 g Eiweißrahmmilch ohne Nährzucker in 8—10 Mahlzeiten zu beginnen, natürlich mit der nötigen Wassermenge, und nach täglicher Zulage von 20—25 g Milch, erst nach 5—7 Tagen kleine Dosen Nährzucker zuzufügen (siehe Kurve 7).

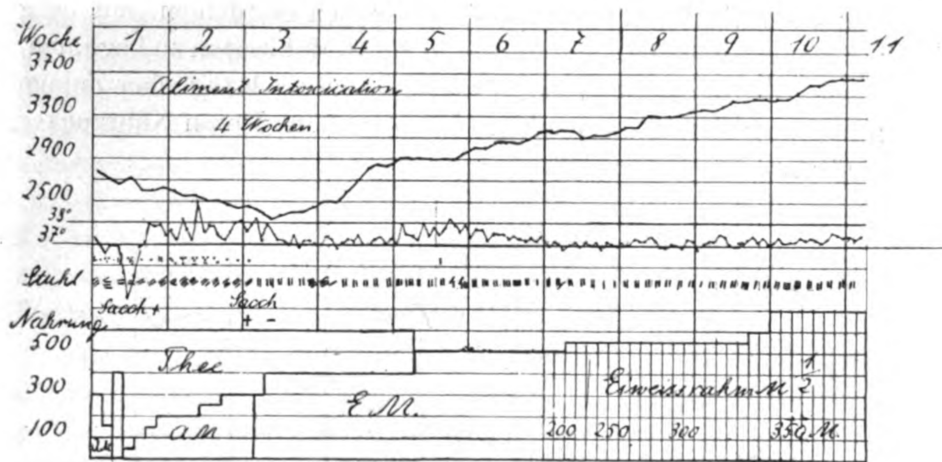


Kurve 7.
Schwere alimentäre Intoxikation. Heilung unter Eiweiß-Rahmmilch ohne Zuckerzulage. Später gutes Gedeihen bei Steigerung der Nahrung nach Zugabe von Nährzucker.

Bei jenen schweren Formen der *Atrophie*, die *Finkelstein* als Dekomposition bezeichnet, muß die Steigerung der Nahrungsmenge sehr langsam und vorsichtig geschehen, da, wie bei jeder anderen Nahrung, die Toleranz leicht überschritten wird. Ist letzteres unter Eiweißrahmmilch der Fall, so kommt es oft nur zu Gewichtsstillstand oder Rückschritt, ohne schlechte Stühle.

Bei parenteralen Störungen läßt man sich auch durch schlechte Stühle nicht abhalten, Nahrungsmengen zu geben, welche ge-

nügen, wenigstens das Körpergewicht zu erhalten. Häufig läßt sich auch hier noch ordentliche Zunahme, selbst bei fieberhaften Affek-



Kurve 8.

Schwere alimentäre Intoxikation; bessert sich nicht auf Frauenmilch in kleinen Mengen. Bei größeren Dosen Eiweißmilch sofort Entfieberung, Besserung des Allgemeinbefindens, Verschwinden der Glykosurie, Zunahme.

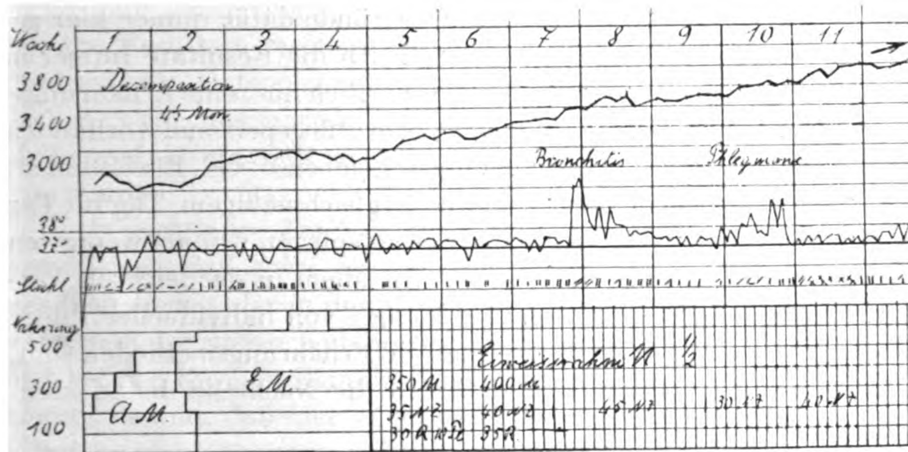
tionen erzielen (vergl. Kurve 9). Besonders ungünstig für den Gewichtsanstieg erwiesen sich uns gewisse intestinale Formen der Grippe.

Rückblick.

Wir haben oben eine vollständige Statistik der von uns mit Eiweißrahmmilch behandelten Fälle gegeben und uns bemüht, objektiv die Resultate darzulegen, ohne Unzulängliches oder Nachteiliges zu beschönigen. Wenn wir auch anfänglich nur leichte Fälle heranzogen, so haben wir später auch viele schwere Fälle mit Eiweißrahmmilch behandelt und nur solche ausgeschlossen, die von vornherein so bedrohlich aussahen, daß wir uns verpflichtet hielten, sie auf Frauenmilch zu setzen, solange Milch von unseren zwei Hausammen zur Verfügung stand (ca. 3 Liter), die uns bei einem Belage von durchschnittlich 50—60 Säuglingen nie für alle schweren Fälle ausreichte. Hier verwendeten wir zum Teil Eiweißmilch, zum Teil Eiweißrahmmilch.

Wir halten uns nach den dargelegten Tatsachen für berechtigt, die von uns verwendete *Eiweißrahmmilch* als eine sehr brauchbare Säuglingsnahrung zu bezeichnen und ihre Nachprüfung und Anwendung in der Praxis zu empfehlen. Als *Heilnahrung* hat sie uns

in den meisten Fällen von Störungen mit Durchfall gerade so gute Erfolge gebracht wie die Eiweißmilch. Dieser gegenüber bietet sie den Vorteil, daß sie sich eher als *Dauernahrung* eignet. Ihre Resultate hier gehören zu den besten, die wir überhaupt je bei künst-



Kurve 9.
Sehr elendes, deskomponiertes Mädchen. Erholt sich besser bei Eiweiß-Rahmmilch als bei Eiweißmilch. Interkurrente Bronchitis und Phlegmone ohne Störung überwunden.

licher Aufzucht gesehen haben. Nach ihrer Zusammensetzung darf man annehmen, daß sie alle jene Stoffe in genügender und meist auch geeigneter Menge enthält, die uns eine künstliche Nahrung je zu bieten vermag.

Ihre *Leistungsfähigkeit* steht natürlich weit hinter der Frauenmilch zurück, zu der man in schweren Fällen die Zuflucht nehmen muß. Dieser Nachteil zeigt sich meist schon bei gesunden Neugeborenen. Auch da, wo sie uns scheinbar ganz gute Ernährungserfolge bringt, leidet die *Immunität* gegenüber der Ernährung mit Frauenmilch.

In einigen Fällen mit hartnäckiger Persistenz von diarrhoischen Stühlen gewährt die Eiweißmilch Vorteile, die sonst in vielen Punkten ihrer Wirkung weitgehende Ähnlichkeit aufweist. Es ist noch unklar, worin der Vorteil der Eiweißmilch beruht, vermutlich in der Überlegenheit des frisch ausgefällten Kaseins gegenüber dem Plasmon, möglicherweise auch in dem Gehalt an Milchsäure, die den Nutzeffekt der Nahrung zu steigern vermag (*Klotz*)[1].

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 70.

Vor der Eiweißmilch bietet die Eiweißrahmmilch den Vorzug, daß sie jederzeit im Haushalt herzustellen ist und daß der Arzt die Möglichkeit besitzt, auch den Gehalt an Fett und Eiweiß zu dosieren.

Zu *gewissen Perioden* war die Wirkung der Eiweißrahmmilch besser wie zu anderen, ohne daß die Gründe dafür immer klar gewesen wären. Am besten gestalteten sich die Resultate immer in jenem Säuglingssaal, wo wir so viel als möglich nur reine Ernährungsstörungen aufnahmen und wo das beste Pflegepersonal vorhanden war. Hier kam es auch am häufigsten (ebenso bei Eiweißmilch) zu ausgesprochener Monothermie und zu gleichmäßigem, Tag für Tag vorhandenem Gewichtsanstieg. Hier verspürten wir am wenigsten *Hospitalismus*, dessen Ursache wir vor allem in der leichten Verbreitung von Infektionen und im Mangel von individueller Pflege suchen. Je besser und erfolgreicher die Ernährungsmethoden sind, um so weniger machen sich natürlich die Nachteile der Massenpflege fühlbar.

Wir haben schon früher (l. c.) nachdrücklich auf die *große Bedeutung der Pflege* für den Erfolg der Ernährung beim gesunden und kranken Säuglinge hingewiesen und würden diesen Punkt nicht nochmals betonen, wenn derselbe nicht von manchen Autoren viel zu wenig gewürdigt würde. Zur wünschenswerten, den Erfolg der Ernährung unterstützenden Pflege rechnen wir auch das Herumtragen des Kindes im Zimmer und die Beschäftigung mit demselben, sodann vor allem auch das Hinausbringen ins Freie. Von dem Nachteil ungenügender Wärmehaltung haben wir oben Beweise erbracht.

Die Eiweißrahmmilch hat mit einer Reihe von Nahrungsgemischen, die in letzter Zeit angegeben wurden, das Gemeinsame, daß durch Verdünnung mit Wasser der Molken- und Zuckergehalt der Milch stark vermindert und daß durch den Zusatz von Fett- und Eiweiß eine Anreicherung an Nährstoffen bewirkt wird. Gemeinsam ist auch der Zusatz einer schwer vergärenden Zuckerart, des Nährzuckers.

Außer der *Eiweißmilch* gehören zu diesen Nahrungsgemischen die mit Kasein *angereicherte Milch* von *Heim* und *John*[1]) und die *molkenadaptierte Milch* von *Schloß*. Was Fettgehalt und Molkensalze anbelangt, so besteht auch Ähnlichkeit mit dem natürlichen Rahmgemenge *Biederts* No. 4 und 5. Am meisten Ähnlichkeit bietet

---

[1]) *Heim* und *John*, Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. IV.

unsere Milch mit der Milch von *Schloß*, indem dieser Autor seiner Nahrungsmischung auch Rahm (sehr viel mehr) zusetzt und ebenso ein künstliches Milcheiweißpräparat (Plasmon oder Nutrose). Von Eiweiß setzt er allerdings nur 5 g pro Liter zu, nur ausnahmsweise eben so viel wie wir. Nebenbei sei hier bemerkt, daß unsere Versuche ganz unabhängig von *Schloß* aufgenommen wurden, bevor er seine Resultate veröffentlichte. Wir konstatieren, daß in vielen Punkten die Untersuchungen von *Schloß* sich mit den unsrigen decken, wenn uns auch bis jetzt der Vorteil einer so weitgehenden Molkenreduktion, daß es zur „Adaptation" kommt, nicht deutlich wurde.

Als wichtigstes Ergebnis aller dieser Nahrungsarten möchte ich hervorheben, daß dabei ein hoher Fettgehalt mit Nutzen zur Verwendung kommt, der in der Milch von *Schloß*, auch von *Heim* und *John* dem der vollen Kuhmilch gleichkommt, bei der Eiweißmilch und bei der Eiweißrahmmilch immer noch 2½ pCt. beträgt. Wie kommt es nun, daß hier so große Fettmengen mit Nutzen verarbeitet werden, die man so lange gefürchtet hat und die auch in dem früheren Rahmgemenge *Biederts* oft Mißerfolge brachten?

Es ist gewiß richtig, daß die Kuhmilch als G a n z e s schädliche Eigenschaften gegenüber der Frauenmilch aufweist und daß es falsch ist, die e i n z e l n e n Komponenten ohne Berücksichtigung der andern ins Auge zu fassen. Würden wir aber einseitig an dieser Betrachtungsweise festhalten, so müßte uns dieselbe geradezu hindern, in der künstlichen Ernährung Fortschritte zu machen, denn es erweist sich durchaus als notwendig, zu erforschen, wie der Säugling reagiert, wenn man in einem sonst unveränderten Nahrungsgemisch nur einen Bestandteil quantitativ verändert oder ganz eliminiert. Freilich bietet diese Methode große Schwierigkeiten und erfordert weitgehende Kautelen, da durch das Hinzufügen oder Wegnehmen eines Bestandteiles die relativen Verhältnisse in den übrigen Nährstoffen, der Kaloriengehalt der Nahrung etc. sich verändert. Es ergibt sich dabei ohne weiteres, daß den *Korrelationen der einzelnen Bestandteile* eine weittragende Bedeutung zukommt *(Langstein)*.

Nun kennen wir hier schon eine Anzahl feststehender Tatsachen, die uns die gegenseitige Beeinflussung einzelner Bestandteile anzeigen. *Molkenreiche Gemische* werden oft sehr gut ertragen, selbst bei schweren Ernährungsstörungen (reine Molke, total entrahmte Milch, Buttermilch), solange sich darin kein Fett oder nur wenig Fett befindet. Sobald man dazu aber *größere Mengen Fett* gibt, so zeigt sich leicht eine ungünstige Wirkung auf den Magendarmkanal und den

Organismus. Es ist dies eine Beobachtung, die wir oft gemacht haben an ganz jungen gesunden Säuglingen oder an ernährungsgestörten, speziell mit entrahmter Milch, Beobachtungen, die auch in der Literatur schon mehrfach niedergelegt sind.

Geht nun hier die Schädigung von der Molke aus oder vom Fett? Die Antwort darauf verdanken wir hauptsächlich *Finkelstein*, *Helbich* und *Schloß*. Die letzteren Autoren haben einwandfrei gezeigt, daß fettreiche Kuhmilch, die nur $^2/_5$ oder $^2/_7$ der Molke enthält, von ganz jungen Säuglingen oft bestens ertragen wird, wogegen genau die gleiche Nahrung aber mit vollem Molkengehalt (der Milchzucker war in beiden Mischungen ausgeglichen) oft störend wirkt. Es läßt dies keinen anderen Schluß zu, als daß eben die Molke die Störung verursacht und daß starker Molkengehalt bei künstlicher Ernährung schädlich wirken kann. Damit steht nicht in Widerspruch, daß volle Molke oder entrahmte Milch vorübergehend gut toleriert wird. Mit dieser Auffassung läßt es sich auch gut vereinigen, daß das konstitutionelle Säuglingsekzem einerseits durch fettreiche salzarme Kost günstig beeinflußt wird (*Finkelstein*), aber auch durch fettarme, salzreiche Kost (entrahmte Milch, *Feer*).

Ausgehend von der Auffassung, daß die Pathogenese vieler Ernährungsstörungen auf der verdauungsverzögernden Wirkung des starken Molkengehaltes der Kuhmilch beruht, der dadurch eine schädliche Gärung des Milchzuckers (und des Fettes) herbeiführt, haben *Finkelstein-Meyer* eine Nahrung konstruiert mit schwachem Molken- und Milchzuckergehalt: die Eiweißmilch.

Die ausgezeichneten Erfolge der Eiweißmilch, die nur wenig über $^1/_3$ der Molkensalze enthält (Kalk und Phosphorsäure allerdings in größerer Menge), auch die Erfolge der molkenreduzierten Milch von *Helbich* ($^2/_5$), der molkenadaptierten Milch von *Schloß* ($^2/_7$), der Milch von *Heim* und *John*, desgleichen die Erfolge der Eiweißrahmmilch. Alle vier fettreiche Nahrungsgemenge, sprechen durchaus in dem Sinne, daß Verminderung der Kuhmilchmolke Vorteile bringt in der künstlichen Säuglingsernährung.

Unsere eigenen Beobachtungen haben uns immer mehr zu der Überzeugung gebracht, daß ein starker Gehalt an Kuhmilchmolke oft schädlich ist[1]). Die Ausführungen von *Stolte* und auch von

[1]) Den Molkenaustauschversuch von *L. F. Meyer* sehen wir nicht als beweiskräftig an.

Heim und *John* haben unseres Erachtens nichts Stichhaltiges dagegen vorgebracht.

Bei welcher Konzentration die Molkensalze der Kuhmilch für den menschlichen Säugling schädlich werden, läßt sich allerdings nicht allgemein bestimmen. Wir selbst sind in den meisten Fällen mit der Reduktion der Molke auf ungefähr die Hälfte ausgekommen (46 pCt., siehe Seite 34). In einer Reihe von Fällen haben wir den Molkengehalt auf $^1/_3$ reduziert, dabei die übrigen Bestandteile der Nahrung nach Möglichkeit gleich dosiert wie in der Halbmilch. Diese Drittelmilch bot uns aber in den meisten Fällen keinen Vorteil, erwies sich aber bei Säuglingen in den ersten Monaten oft gerade so gut wie die Halbmilch. Es sprechen diese Beobachtungen unseres Erachtens nicht gegen den schädlichen Einfluß der Molke. *Schloß*, der eingehende Untersuchungen darüber angestellt hat, fand, daß nur jüngere Säuglinge (unter 2 Monaten) durch die stärkere Konzentration leiden, und auch hier nicht alle. Unsere persönlichen Erfahrungen bei Säuglingen unter zwei Monaten sind bis jetzt nicht zahlreich genug, um zu entscheiden, inwieweit sich die Angabe von *Schloß* bestätigt, daß bei den jüngsten Säuglingen ein Molkengehalt von $^2/_5$ schon schädlich wirken kann, wo $^2/_7$ schadlos bleiben. Die Möglichkeit ist aber zuzugeben. Andererseits ist es denkbar, daß die Veränderung der Molkensalze auf $^2/_7$ neben einem Nutzen dadurch Nachteile bringen könnte, daß gewisse Bestandteile, die wir vielleicht noch gar nicht kennen, bei dieser starken Reduktion unter den Gehalt der Frauenmilch vermindert werden.

Neben der *Verminderung der Molkensalze* ist der *geringe Gehalt der erwähnten fettreichen Milchmischungen an Milchzucker* (1½ bis 2 pCt.) ein großer Vorteil. Der Milchzucker fällt schon bei geringen Störungen leicht der Gärung anheim. Es erklärt dies, warum das natürliche Rahmgemenge *Biederts,* dem viel Milchzucker zugesetzt wurde, häufig versagte. Es genügen auch schon die imponderabeln Schädlichkeiten des Hospitals, um zu bewirken, daß der Milchzucker in der Klinik eher zu Diarrhoen führt wie im guten Privathause, eine Beobachtung, die mir oft aufgefallen ist. Die gärungsfeindliche Wirkung der Eiweißmilch beruht sicherlich zum großen Teil auf dem geringen Gehalt an Milchzucker, der noch durch Milchsäuregärung weiterhin vermindert ist (1,5 pCt.).

In der Eiweißrahmmilch beträgt er 2 pCt. Es ist möglich, daß dieser etwas höhere Milchzuckergehalt die Ursache abgibt, daß in der Eiweißrahmmilch nicht so rasch und leicht Seifenstühle auf-

treten als bei der Eiweißmilch. Vielleicht liegt der Grund aber auch in der Rahmzulage, welche dem Stuhl oft einen fetten Charakter verleiht, ähnlich dem Frauenmilchstuhl oder bei *Biederts* Rahmgemenge, vielleicht auch in der Minderwertigkeit des Plasmons gegenüber dem frischgewonnenen Kasein.

Die richtige Verarbeitung des Milchzuckers in der Eiweißmilch und in der Eiweißrahmmilch wird durch den reduzierten Molkengehalt begünstigt, ist doch die klinische Erfahrung, daß die Toleranz gegen Milchzucker mit zunehmendem Molkenreichtum abnimmt, genügend bewiesen (*Dessauer*, *Helbich*).

Dem Vorteil der Verminderung der Molkensalze und des Milchzuckers in der Eiweißrahmmilch fügen sich die Vorteile der relativen Anreicherung mit Fett, Eiweiß und einem schwer vergärenden Kohlehydrat hinzu. Die Wirkungsweise des Plasmons und ebenso die des Nährzuckers ist schon oben besprochen worden.

Schlußsätze.

Bei gesunden Säuglingen eignet sich häufig eine *Eiweißrahmmilch* als Dauernahrung, in der auf 100 g Vollmilch 10 pCt. Rahm (Fettgehalt 20 pCt.), 10 pCt. Nährzucker, 3 pCt. Plasmon sich finden. Der Wasserzusatz soll ungefähr so viel betragen, als die Milch mit ihren sämtlichen Zulagen ausmacht (auf 100 g Milch zirka 120 g Wasser).

Pro Kilo Körpergewicht braucht es knapp 100 g Milch.

Bei ernährungsgestörten Säuglingen erweist sich das gleiche Nahrungsgemisch als gute Heilnahrung, nur darf hier die Eiweißrahmmilch und besonders der Nährzucker darin erst nach und nach auf das volle Maß gesteigert werden.

II.

(Aus der Heidelberger Kinderklinik.)

Untersuchungen zum Spasmophilie-Problem.

Von

ERNST FREUDENBERG und LUDWIG KLOCMAN,
Klinische Assistenten.

I. Mitteilung.

a) Allgemeiner Teil.

Unter den Behandlungsmethoden der Spasmophilie hat sich nur die Phosphorlebertrantherapie allgemeine Anerkennung verschaffen können. Der Vorzug dieser Behandlungsweise ist der, daß der gewünschte Effekt, wenn er einmal erreicht ist, ziemlich lange und beim Fortsetzen der Therapie dauernd vorhält. Der Nachteil der Methode besteht in der Trägheit der Wirkung. Nur in leichteren Spasmophiliefällen erreicht man nach unseren Erfahrungen das Verschwinden der elektrischen Übererregbarkeit innerhalb 8 Tagen, in schwereren erst nach 14 Tagen und in vereinzelten Fällen erst nach 3 Wochen und länger.

Im Gegensatz dazu ist die Wirkung der Kalktherapie überaus rasch, schon nach wenigen Stunden hervortretend, aber auch ebenso flüchtig.

Der prinzipielle Gegensatz der beiden Verfahren liegt auf der Hand: hier handelt es sich um eine Ionenwirkung rein symptomatischer Bedeutung, dort um eine Beeinflussung des Stoffwechsels.

Die flüchtige Wirkung des Ca beweist, daß es sich bei ihr nicht um eine dauernde Bindung an irgend einem Abschnitt des pathologisch funktionierenden Bewegungsapparates handeln kann. Weitere Beweise hierfür sind die Wirkungslosigkeit kleiner Gaben oder zwar genügend großer, aber in protrahiertem Verlauf verabreichter Teildosen.

Beide Tatsachen zeigen, daß es sich bei diesem Wirkungsmechanismus um eine Art von Verteilungsgleichgewicht zwischen Blut und Lymphe einerseits und Gewebe andererseits handelt. Erst wenn das Konzentrationsgefälle hoch genug ist, gehen an die

Gewebe genügende Ca-Mengen, um die Wirkungsschwelle zu erreichen. Dabei besteht offenbar eine Tendenz zur Erhöhung der Wirkungsschwelle oder aber zur Vermehrung des Ca-Austrittes aus dem Gewebe, wie es das klinisch beobachtete Bedürfnis der Dosissteigerung zur Unterhaltung der Wirkung und die Schädlichkeit des plötzlichen Aussetzens oder brüsken Verringerns der Ca-Zufuhr beweist.

Unser Gedanke, mit dem wir an die Aufgabe, mit Ca-Verbindung von nachhaltiger Wirkung die Spasmophilie zu behandeln, herantraten, war daher der, Körper zu wählen, bei denen wir eine dauernde Bindung im oben erwähnten Sinne erwarten durften. Solche waren am ehesten in den sogenannten komplexen Verbindungen organischer Natur zu vermuten.

Körper, bei denen eine Aufnahme in die Zellen gegeben ist, sind die Nahrungsstoffe Kohlehydrate und Fette. Bei der ferneren Erwägung, in welcher Art Kationen und im besonderen Ca im Organismus zugleich übertragen und fixiert werden könnten, kamen wir auf die Oxygruppen in den oben genannten Verbindungen, die vermöge ihrer sauren Eigenschaften Kationen zu binden vermögen. Typen entsprechender Verbindungen sind die Alkohole, welche z. B. mit Na sogenannte Alkoholate nach der Gleichung $C_2H_5OH + Na\,OH = C_2H_5O\,Na + H_2O$ bilden.

Der erste Körper, dem wir unsere Aufmerksamkeit zuwandten, was das *Ca-Saccharat*. Es ist dies eine Kalkverbindung des Rohrzuckers, in welcher das Ca nach dem eben beschriebenen Bindungstypus enthalten ist. Es sind 3 derartige Verbindungen: ein Mono-, Di- und Tricalcium-Saccharat bekannt, von welchen wir das erste als das bestlösliche Präparat wählten.

Allerdings ist in diesem Körper das Ca locker gebunden. In verdünnter wässeriger Lösung ist es jedenfalls in gewissem Grade in ionisierter Form vorhanden. Trotzdem bot die therapeutische Anwendung einige Aussicht auf Erfolg, denn es waren offenbar beträchtliche Unterschiede gegenüber den vulgären Kalksalzen gegeben:

Erstens bot sich durch den Mangel eines miteingeführten anorganischen Säurerestes die Möglichkeit eines differenten Verhaltens.

Zweitens rehneten wir damit, daß mit der geringeren Menge osmotisch wirksamer Bestandteile (reltaives Überwiegen ungespaltener Moleküle) eine geringere Konzentrationsverschiebung im Blut und damit ein schwächerer Exkretionsreiz verbunden sei.

Drittens konnte die alkalische Reaktion der Saccharatlösung von Belang sein.

Die klinische Prüfung des Präparates bei der Spasmophilie zeigte nun allerdings, daß es sich rein um eine Wirkung im Sinne der Kalksalze handelte.

Wir richteten unsere Aufmerksamkeit daher auf die Fette. Auch diese Körper können in ihren Fettsäureradikalen Oxygruppen enthalten und damit Ca binden. Zugleich waren ein besonderes Verhalten solcher Verbindungen bei der Verteilung im Organismus auf Grund ihrer lipoiden Eigenschaften und damit günstige Bedingungen für eine eventuelle Wirkung auf das Nervensystem zu erwarten.

Es gelang uns, ein Präparat darzustellen, das die genannten Anforderungen erfüllte, das das Ca in Oxygruppen gebunden enthielt, das bis zu einem gewissen Grade lipoidlöslich war und welches auf die Spasmophilie nicht nur die flüchtige Wirkung des ionisierten Ca ausübte. Wir bezeichneten es als „*Lipocalcin*“[1]) und gingen bei seiner Darstellung vom Lebertran als Fett aus. Das Präparat war eine feinst pulverisierbare, hellgelbe Masse, die sich sandig anfühlte, in Wasser gar nicht, in Alkohol und Äther sehr wenig, relativ gut in Chloroform und etwas in Olivenöl löslich war.

Bei der Verabreichung der Substanz als Heilmittel begegneten wir jedoch Schwierigkeiten, indem einerseits bei jüngeren Kindern die Aufnahme der sandigen Masse Widerstreben hervorrief und es sich andererseits in einzelnen Fällen nicht in dem Maße wirksam erwies, wie in dem weiter unten mitgeteilten Fall. Offenbar lagen Hindernisse für die Resorption vor. Man konnte öfters im Stuhl unverändertes Präparat makroskopisch erkennen.

Damit mußten wir das Präparat als praktisch verwertbares Heilmittel fallen lassen, so interessant auch seine Wirksamkeit vom theoretischen Standpunkte aus war.

Ausgehend von der Erwägung, daß im intermediären Stoffwechsel genügend Gelegenheit für das Zustandekommen unserem Präparat entsprechender Verbindungen gegeben war, gingen wir zur Verabreichung der Muttersubstanz des Lipocalcins, also des komplett oxydierten, aber nicht kalzierten Lebertrans, über. Es

---

[1]) Die Herstellung und die chemische Beschaffenheit dieses Präparates können wir aus äußeren Gründen erst in unserer nächsten Mitteilung beschreiben.

handelt sich bei diesem Präparat, das wir der Kürze halber künftighin als „*Oxyprodukt*“ bezeichnen werden, um *hochmolekulare Oxyfettsäureester*[1]).

Allerdings waren wir beim Zustandekommen der Wirkung dieses Präparates auf die im intermediären Stoffwechsel verfügbaren Ca-Vorräte angewiesen, doch könnte man unter in dieser Hinsicht ungünstigen Bedingungen durch Zufuhr kleiner, sonst unterschwelliger Ca-Dosen diesen Nachteil ausgleichen.

Die Wirkung des Oxyproduktes in heilendem Sinne konnten wir, wie aus dem klinischen Teil dieser Arbeit ersichtlich ist, tatsächlich bei der Spasmophilie beobachten.

Die Wirksamkeit des oxydierten Tranes ist aus dem Grunde interessant, weil sie zeigt, daß bei ungestörter Ca-Resorption und -Exkretion durch Ursachen im intermediären Stoffwechsel eine Ca-Verarmung eintreten kann.

Die Einführung unseres an Oxygruppen reichen Produktes in den intermediären Stoffwechsel wirkt dadurch heilend, daß sie die Fixierung von Ca und damit eine Anreicherung des Organismus an Ca ermöglicht. Gerade dies wird durch Kalksalze nicht erreicht, die zwar glatt resorbiert werden, wie ihre Wirksamkeit beweist, aber auch ebenso rasch exzerniert werden, wie aus dem Abklingen ihrer Wirkung ersichtlich ist.

Hieraus läßt sich die Folgerung ableiten, daß eine Störung der Ca-Retention im Organismus dadurch entstehen kann, daß die Bildung von an Oxygruppen reichen Verbindungen gelitten hat, kurz gesagt dadurch, daß eine Schädigung der Fettoxydation vorliegt.

In Einklang hiermit steht das, was man aus dem Vergleich der Phosphorlebertranwirkung und der Wirksamkeit des Oxyprodukts schließen kann.

Theorie der Phosphorlebertranwirkung.

Bekanntlich entfaltet der Phosphorlebertran seinen heilenden Effekt erst durch die Kombination der beiden in ihm vereinigten Substanzen. Die Wirksamkeit des Phosphors besteht hierbei nach unserer Ansicht darin, daß er als oxydierendes Agens dient. Da es sich bei den äußerst kleinen Mengen des eingeführten Phosphors nicht um irgend eine direkte chemische Reaktion handeln kann,

[1]) Auch über die Darstellung dieses Präparates und seiner chemischen Eigenschaften können wir erst in unserer nächsten Mitteilung berichten.

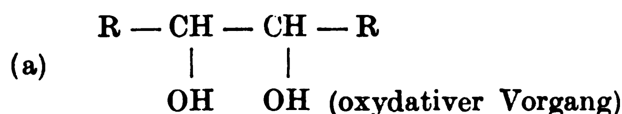
so wäre ihm bloß die Rolle eines Katalysators zuzuschreiben. Man kann sich diesen Vorgang etwa in der Weise vorstellen, daß sich kontinuierlich höhere Oxydationsstufen mit nachfolgender Reduktion bilden, wobei die Fettstoffe mitoxydiert werden. Es würde sich also um einen sogenannten Kreisprozeß handeln.

Daß der Phosphor einen die Fettoxydation begünstigenden Einfluß ausübt, ist durch die Arbeit von *Hirz*[1]) wahrscheinlich gemacht worden[2]).

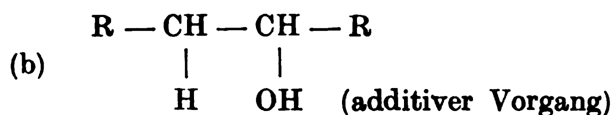
Die zweite Komponente, der Lebertran, ist dadurch von Bedeutung, daß er eine leicht oxydable Substanz darstellt. Diese Tatsache, zum Teil wohl auch mit anderen Eigenschaften der Fettsäuren des Lebertrans zusammenhängende ist bedingt durch den Reichtum der Lebertranfettsäuren an Doppelbindungen, wie er sich direkt aus der Jodzahl ergibt. Emulgierbarkeit und Resorbierbarkeit des Lebertrans sind nebensächliche Hilfsmomente. Bei der leichten Oxydierbarkeit der ungesättigten Fettsäuren ist es wahrscheinlich, daß der Oxydationsverlauf bei ihnen ein anderer ist als bei den gesättigten, bei denen er nach dem *Knoop*schen Gesetz der β-Oxydation verläuft. Bei diesem Modus ist die Menge der reaktionsfähigen OH-Gruppen zu gegebener Zeit natürlich immer nur eine kleine, da jeweils nur eine Oxygruppe in der Fettsäure vorhanden ist.

Bei der Oxydation der ungesättigten Fettsäuren des Lebertrans sind es deren bis zu 4 (Sativinsäure) und 6 (Linusin- und Isolinusinsäure).

Die vorliegenden Versuche[3]) sprechen allerdings nicht für die Oxydation an der Doppelbindungsstelle im Sinne:



sondern für eine H_2O-Anlagerung



[1]) Ztsch. f. Biolog. Bd. 60. H. 5—7. S. 187.

[2]) Ungefähr in dieser Richtung sich bewegende Ansichten sind auch von *Geßner* (Berl. klin. Woch. 1913. No. 15. S. 688) geäußert worden. Unsere Arbeit war nach der theoretischen Seite hin beim Erscheinen obigen Artikels schon abgeschlossen.

[3]) Zusammenfassung: *Porges*, Ergebn. der Physiol. X, 1910. S. 1.

Die genannten Versuche erstrecken sich jedoch nur auf Säuren mit aromatischem Kern und geringem C-Gehalt. Doch auch im zweiten Fall handelt es sich nur um eine quantitative Verminderung der OH-Gruppen, keineswegs um prinzipielle Unterschiede. In Analogie mit der Reaktion zwischen aromatischen Aldehyden und Kalilauge könnte man übrigens auch den Vorgang nach dem Schema b als einen oxydativen auffassen.

Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse und der Wirksamkeit des Oxyproduktes müssen wir unser Urteil über den therapeutischen Effekt des P-Lebertrans dahin zusammenfassen, daß es sich bei ihm *um eine Erhöhung der oxydativen Kräfte des Organismus unter Bildung von an Oxygruppen reichen Körpern handelt, die zur Übertragung bzw. Verankerung des Ca nötig sind.*

Indem wir diese Auffassung auf die Deutung der Ätiologie der Spasmophilie anwenden, nehmen wir bei dieser eine Störung der oxydativen Funktionen dem Fett gegenüber als wichtigen ätiologischen Faktor an. Vielleicht ist diese Störung auch eine allgemeinere, wie man in Anbetracht der Befunde von *Liefmann*[1]) erwarten darf (Vermehrung des Acetons im Urin Spasmophiler).

Der Einwand, daß bei der relativen Armut der unter den gewöhnlichen Verhältnissen zur Oxydation gelangenden Fette an Doppelbindungen der von uns angenommene Ca-Übertragungsmechanismus normaliter keine Rolle spiele, verliert seine Bedeutung durch die Tatsache, daß bei der Milchernährung ein gewaltiger Überschuß an oxydablen Fettsäuren gegenüber den Kationen besteht. Außerdem verweisen wir nochmals darauf, daß der Oxydationsverlauf der hochmolekularen Fettsäuren noch unbekannt ist. Es ist möglich, daß der Eintritt der doppelten Oxygruppe (Schema a), der bei kurzgliedrigen Fettsäuren nicht beobachtet ist, mit der Entfernung von der endständigen Carboxylgruppe leichter stattfindet. Damit ist dann die Ca-Substitution in weitgehendem Maße ermöglicht. Wir verweisen schließlich an dieser Stelle auf die in manchen Fällen heilende Wirkung der Hunger- oder Schleimdiät. Da der hungernde Organismus genötigt ist, in größerem Umfange als sonst Fett zu mobilisieren und zu verbrennen, kann er unter Umständen Ca in vermehrtem Maße retinieren.

---

[1]) Jahrbuch f. Kinderheilk. 77 (3. Folge). Bd. 27. S. 125.

b) Klinischer Teil.

1. Mit Ca-Saccharat behandelte Fälle.

Zur Anwendung kam, wie erwähnt, die Monocalciumverbindung des Rohrzuckers. Die Darstellung geschah nach der üblichen präparativen Methode. Wegen der stark alkalischen Reaktion der Lösung der Substanz wurde dieselbe stets in Milch gelöst verabreicht. Beim Vermischen der farblosen wässerigen Lösung mit der Milch tritt eine leicht gelbliche Verfärbung auf. Die meist gegebenen Konzentrationen betrugen 1 und 2 g auf 100—175 g Milchschleim. Stärkeres Erhitzen der Mischung nach dem Saccharatzusatz wurde vermieden. Wir gaben meist 10 g, in einzelnen Fällen auch 15 und 20 g täglich. Der Kalkgehalt ist zu ca. 10 pCt. der gegebenen Menge anzunehmen.

Es wurden im ganzen 20 Kinder mit dem Präparat behandelt. In sämtlichen Fällen wurden während der ganzen Versuchsdauer täglich die elektrischen Werte festgestellt. Was die Ernährungsweise anbetrifft, so haben wir niemals übermäßige Einschränkungen der Milchmenge vorgenommen, sondern haben uns mit dieser an der unteren Grenze der dem jeweiligen Alter und Ernährungszustand zukommenden Menge gehalten.

Das Material enthielt sämliche der gewöhnlichen Erscheinungsformen der Spasmophilie: neben einzelnen Fällen, die nur Latenzsymptome zeigten, solche mit laryngospastischen Anfällen, mit Karpopedalspasmen und mit schweren eklamptischen Anfällen. Es kann im folgenden aus Raumrücksichten nur eine teilweise Wiedergabe des Beobachtungsmaterials gegeben werden. Wir können aber unser Urteil dahin zusammenfassen, daß von den 20 behandelten Fällen bis auf 2 sämtliche sogleich mit einer Herabminderung der elektrischen Übererregbarkeit und der Intensität der klinischen Erscheinungen reagierten. Es wurde jedoch häufig nicht so prompt das Verschwinden aller klinischen Symptome wie ein Heraufdrücken der elektrischen Werte erreicht. Was die Dauer des erlangten Erfolges betrifft, so ist dieselbe nur auf solange zu bemessen, als das Präparat gegeben wird, ganz abgesehen von den Fällen, wo während der Fortsetzung der Therapie die elektrischen Werte spontan abzusinken beginnen. Am Tage nach dem Aussetzen, spätestens am nächstfolgenden, sind die elektrischen Werte stets wieder gesunken, und man kann mit einem erneuten, ja unter Umständen verstärkten Auftreten klinischer Symptome

reohnen. Da man sich schwerlich zu einer wochenlangen Verabreichung wird entschließen wollen, so muß man das Urteil über das Präparat dahin zusammenfassen, daß es *den Anforderungen, die man bezüglich der Heilwirkungen stellen muß, nicht genügt.*

Zur kritischen Wertung der beiden nicht reagierenden Fälle möge bemerkt sein, daß es sich bei dem einen um eine Kombination von Spasmophilie und Epilepsie, welch letztere durch das Auftreten typischer Salaamkrämpfe über allen Zweifel sichergestellt war, gehandelt hat, während bei dem anderen der erfolglosen Therapie eine aus anderen Gründen durchgeführte mehrwöchige molkenfreie Ernährung, bei welcher die elektrischen Werte sehr tief herabsanken, vorhergegangen war. In beiden Fällen wurde normales elektrisches Verhalten erst nach 4 Wochen langer Darreichung von Phosphorlebertran erreicht.

Fall 7. Kind Fritz G., 6 Monate alt, 4700 g. Aufnahme am 31. XII. 12. Diagnose: Chronische Ernährungsstörung (Mehlnährschaden bei Verabreichung kleinster Milchmengen), habituelles Erbrechen, Spasmophilie.

Aus der Anamnese: Seit 10 Tagen nur mit Mehlabkochung ernährt. Elektrische Werte am 31. XII. KSZ 0,9; ASZ 1,7; AÖZ 1,0; KÖZ 2,9. Ernährung $800\ {}^{2}/_{3}$-Milchschleim. Zunächst steht das Erbrechen im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Es gelingt, dasselbe ab 5. I. zu beheben, indem alle Nahrung in Gestalt von dünnem Brei (Zusatz von 5 g Gries pro Flasche) verabreicht wird. Nunmehr gleichmäßige Gewichtszunahme. Die elektrischen Werte bleiben mit geringen Schwankungen dieselben wie am 31. XII. Beginn des Versuches:

Dat.	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Gramm Ca-Saccharat pro Tag
10. I.	0,9	3,4	1,6	1,6	—
11. I.	0,8	3,2	1,0	2,2	10,0
12. I.	1,2	4,3	2,3	4,6	5
13. I.	1,1	1,9	1,5	4,1	5
14. I.	1,0	2,3	1,3	7,5	5
15. I.	1,1	3,2	2,6	6,5	5
16. I.	1,3	2,0	1,4	4,1	5
17. I.	1,0	2,8	0,7	4,7	2
18. I.	1,1	2,3	1,1	1,8	—
19. I.	0,9	1,8	0,8	1,5	—

Fall 8. Kind Sch., 4 Monate alt. 4150 g. Aufnahme: 21. I. 13. Diagnose: Spasmophilie. Aus der Anamnese: Vor 3 Tagen eklamptischer Anfall. Seit gestern Abend in einhalb bis einstündiger Wiederkehr Anfälle. Gleich nach der Aufnahme äußerst bedrohlicher Anfall. Eine Stunde später elektrische Untersuchung KÖZ 2,6. Sofort 3,0 Saccharat in 100 ½-Milchschleim. 12 Uhr, 4 Uhr und 7 Uhr p. m. weitere je 3 g in der gleichen Milchmenge. Am Nachmittag kein Anfall mehr. Auch später kein solcher mehr aufgetreten.

Dat.	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Gramm Saccharat pro Tag
21. I.	—	—	—	2,6	12
22. I.	1,5	3,3	2,9	über 5	5
23. I.	1,6	4,3	1,9	,, 5	3
24. I.	1,3	4,5	2,7	,, 5	2,5
25. I.	1,8	3,0	2,0	,, 5	2
26. I.	—	—	—	6,0	—
27. I.	1,1	2,5	1,2	3,2	—

Fall 12. Kind B., 7 Monate. Aufnahme: 5. II. 13. Diagnose: Stomatitis maculo fibrinosa, Laryngitis, Dyspepsie, Nahrung Eiweißmilch.

Dat.	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Gramm Saccharat pro Tag
9. II.	0,7	1,9	0,9	2,0	10
10. II.	1,0	2,2	1,5	6,0	10
11. II.	0,9	3,8	2,3	8	5
12. II.	0,6	1,9	1,1	1,4	— (ab heute 10 ccm P-Lebertran)
15. II.	0,7	1,5	1,5	1,7	—
27. II.	1,1	1,8	1,8	3,0	

Fall 14. Kind Walter G., 9 Monate. 8760 g. Diagnose: Keuchhusten und Spasmophilie. Aus der Anamnese: Zu Hause schwere eklamptische Anfälle, mehrmals künstliche Atmung erforderlich. Die Anfälle traten im Anschluß an Keuchhustenanfälle auf.

Dat.	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Gramm Saccharat pro Tag
8. III.	1,2	2,5	2,5	3,3	15
9. III	1,1	3,9	über 5	7,0	15
10. III.	—	—	—	—	15 keine Anfälle mehr
13. III.	2,2	über 5	über 5	über 7	8
15. III.	1,6	4,0	2,4	,, 6	—

Fall 15. Kind H., 7 Monate. 7890 g. Aufnahme: 26. II. 13. Diagnose: Spasmophilie, Bronchopneumonie. Der Versuch wird erst nach dem Abklingen der Pneumonie am 3. III. begonnen.

Dat.	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Gramm Saccharat pro Tag
3. III.	0,7	0,7	0,6	0,6	—
4. III.	0,9	0,8	0,9	1,0	14
5. III.	0,7	1,1	3,1	6,0	7
6. III.	1,9	1,1	1,9	über 6	8 heute und gestern Fieber
7. III.	1,1	1,0	1,5	2,6	—
8. III.	1,1	1,0	1,5	2,6	—

2. Mit dem Oxyprodukt behandelte Fälle.

Das Mittel stellt eine dicke Emulsion dar, von der täglich 2 Kaffeelöffel verabreicht werden, nachdem wir uns in Tierversuchen und an uns selbst von seiner Unschädlichkeit überzeugt hatten. Störungen in Gestalt von schlechten Stühlen, die mit dem Aussetzen des Präparates sofort aufhörten, haben wir in 3 Fällen erlebt, jedoch war bei zweien dieser Fälle unmittelbar eine Verdauungsstörung vorhergegangen, bei dem dritten bestand noch eine solche leichteren Grades. Was die Ernährung betrifft, so wurde niemals von der Verabreichung von Kuhmilch Abstand genommen. Während der Versuchsdauer wurde stets das gleiche Nahrungsregime durchgeführt.

Wir geben das Material in 3 Gruppen wieder: a) Fälle, die mit dem Produkt allein behandelt wurden, b) solche, in denen das Präparat in seiner Wirkung mit dem P-Lebertran verglichen wurde, c) solche, bei denen gleichzeitig kleine Mengen von Ca gegeben wurden. Wir teilen sämtliche Fälle mit, die mit unserem Präparat behandelt wurden.

a) Mit Oxyprodukt allein behandelte Fälle.

Fall 1. Kind Adam B., 2¾ Jahre. Gewicht 7960 g. Aufnahme 8. III. 1913. Diagnose: Bronchopneumonie, Spasmophilie. Aus der Anamnese: 1911 (im Alter von 6 Monaten) eklamptische Anfälle. Damals in der Klinik aufgenommen, mit P-Lebertran behandelt und als geheilt entlassen. Am 18. III. ist die Bronchopneumonie abgelaufen, von Spasmophilie bestehen nur Latenzsymptome.

Dat.	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Bemerkungen
26. III.	1,5	1,4	1,8	2,0	Ab 27. 2 Kaffeelöffel Präp.
28. III.	1,3	2,3	2,8	10,0	2 ,, ,,
29. III.	1,6	1,9	3,5	10,0	Therapie ab
30. III.	—	—	—	3,2	—

Fall 2. Josef Sch., 11 Monate. 8530 g. Aufnahme: 30. III. 1913. Diagnose: Spasmophilie, Bronchopneumonie, Laryngitis, Rachitis. Aus der Anamnese: Laryngospastische Anfälle seit 2 Monaten. Schwere Krämpfe vor 3 Wochen und am Tage vor der Aufnahme.

Am 5. IV. Exitus morgens, nachdem in der Nacht Krämpfe vorhergegangen waren.

Obduktion: Schwellung des lymphatischen Apparates, besonders der Mesenterialdrüsen. Schwellung der *Peyer*schen Plaques. Follikulär Hyperplasie der Milz, Thymus 15 g. Blutung in einem Epithelkörperchen. Beginnende Pneumonie des rechten Ober- und Unterlappens.

Dat.	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Bemerkungen
30. III.	1,2	1,2	1,9	2,5	
31. III.	1,2	3,3	·1,2	1,9	
1. IV.	—	—	—	0,7	1 Kaffeelöffel Präparat und ebenso am 2. IV. Ab 1. IV. kontinuierliches Fieber
3. IV. morgens	1,2	über 5	2,0	3,0	1 Kaffeelöffel
3. IV. abends	—	—	—	10,0	1 Kaffeelöffel
4. IV.	1,2	1,8	1,0	0,9	Pseudo—croup, Bronchopneumonie.

Fall 3. Elisabeth Kr., 6½ Monate. 3900 g. Aufnahme: 14. II. 13. Aus der Anamnese: Heftige laryngospastische Anfälle, solche auch in der ersten Zeit des Aufenthaltes in der Klinik. Ernährung: 500 Milch, 400 Schleim, 40 Zucker. Beginn des Versuches am 29. III. Seit 25. III. nach zeitweiligem Aussetzen von neuem laryngospastische Anfälle.

Dat.	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Bemerkungen
29. III.	0,9	1,7	2,3	1,4	
3. IV.	0,4	0,5	1,3	0,5	Von nun ab 2 Kaffeelöffel Präparat täglich
4. IV.	0,5	0,8	1,0	1,2	
5. IV.	1,0	1,0	2,4	2,2	
7. IV.	1,0	3,0	2,8	über 5	
8. IV.	—	—	—	„ 5	Zieht nicht mehr, Facialis ph. —

8. IV. Kind abgeholt.

Fall 4. Margarete K., 7 Monate. 6440 g. Aufnahme 23. IV. Diagnose: Bronchopneumonie, Rachitis, Spasmophilie.

Am 30. IV. ist die Pneumonie abgeklungen, das Kind von da ab fieberfrei.

Dat.	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Bemerkungen
1. V.	1,0	1,2	1,2	3,8	2 Kaffeelöffel Präparat. Kind hatte mehrere laryngospastische Anfälle
5. V.	—	—	—	4,8	
6. V.	1,0	1,4	1,8	6,0	
7. V.	1,0	1,0	1,4	6,5	Kein Ziehen mehr
8. V.	1,8	2,2	3,4	8,0	
9. V.	1,5	1,5	2,0	6,0	Präparat ab, P.-Lebertran
10. V.	1,2	1,4	0,9	5,0	
13. V.	1,0	1,0	2,0	5,0	
14. V.	0,8	0,8	1,3	3,3	

Fall 5. Georg E., 6 Monate. 7400 g. Aufnahme: 10. IV. 13. Diagnose: Spasmophilie. Aus der Anamnese: 3 Geschwister an Gichtern gestorben. Patient tags zuvor eklamptische Krämpfe und Stimmritzenkrämpfe.

Bei der Aufnahme Karporpedalspasmen. Bis zum 30. IV. mit kleinen Dosen Ca-Saccharat behandelt. Dabei schwinden die Spasmen.

Datum	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Bemerkungen
31. III.	0,3	0,5	0,3	0,7	Ab 2. IV. 2 Kaffeelöffel Präparat[1])
3. IV	0,5	1,1	0,5	2,1	Facialis ph. + zieht noch
4. IV.	1,1	1,2	1,9	2,2	
5. IV.	1,2	2,0	1,1	2,5	Kein Ziehen mehr
7. IV.	1,7	2,9	1,7	6,5	

8. IV. Austritt aus der Klinik, Facialis —. Peronaeus ph. —. Sehr gutes Aussehen.

b) Fälle zum Vergleich des Präparates mit Phosphorlebertran.

Fall 6. Christian K., 7 Monate. 7020 g. Aufnahme: 10. III. 13. Diagnose: Manifeste Tetanie, Otitis media, Lymphadenitis purulenta.

Bei der Aufnahme persistierende Karporpedalspasmen. Vom 10. III. bis 23. III. in kleinen Mengen Ca-Saccharat dabei verschwanden die Spasmen.

Datum	KSO	ASZ	AÖZ	KÖZ	Bemerkungen
28. III.	0,8	2,0	0,9	1,2	1 Kaffeelöffel Präparat
29. III.	—	—	—	3,9	2 Kaffeelöffel Präparat täglich.
31. III.	1,1	1,2	1,6	6,0	Präparat ab. 2 Kaffeelöffel P-Lebertran
1. IV.	—	—	—	3,5	Am 2. IV. Lebertran ab, wieder Präparat.
3. IV.	0,7	1,3	1,7	8,0	Präparat ab. P-Lebertran
4. IV.	0,9	1,2	2,3	2,1	Lebertran ab, Präparat
10. IV.	—	—	—	über 5	

13. IV. Präparat ab, Facialis —, Peronaeus ph. —. Kind entlassen.

Fall 7. Rosa H., 1½ Jahre. 7890 g. Aufnahme: 26. II. Diagnose: Grippe-Pneumonie. Furunkulose, Spasmophilie, Rachitis.

Datum	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Bemerkungen
1. IV.	1,3	1,1	1,9	3,3	2 Kaffeelöffel P-Lebertran
10. IV.	—	—	—	3,4	
12. IV.	1,2	1,2	3,8	2,4	2 Kaffeelöffel Präparat. P-Lebertran ab
13. IV.	1,4	1,1	1,2	1,9	
14. IV.	1,5	1,2	2,0	2,3	
17. IV.	—	—	—	5,0	
22. IV.	1,5	1,6	2,2	10,0	Am 23. Präparat ab
24. IV.	1,2	1,2	2,6	8,0	
26. IV.	—	—	—	10,0	

[1]) Dieses Präparat war nur zu ca. 75 pCt. oxydiert, während sonst komplett oxydierte Präparate zur Anwendung kamen.

Bei der Aufnahme starkes Facialis- und Peronaeus ph. Stimmritzenkrämpfe. Bis zum 8. III. mit Ca-Sacchacat behandelt. 8. III. bis 25. III. Versuch mit einem Rohlipocalcin mit vorübergehendem Erfolg. Vom 26. III. bis 1. IV. Ca-Saccharat, Besserung der elektrischen Werte, später langsame Verschlechterung bei gleicher Dosis.

Fall 8. Melanie B., 2 Jahre. 7750 g. Aufnahme: 22. IV. Diagnose: Bronchiolitis, Rachitis, Skrophulose. Spasmophilie.

Datum	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Bemerkungen
25. IV.	0,5	0,5	1,0	2,8	Ab 27. IV. täglich zwei Kaffeelöffel Präparat
28. IV.	0,6	1,0	1,0	3,0	
29. IV.	1,3	1,6	1,8	4,5	Zieht noch. Facialis +
30. IV.	1,7	2,0	3,0	12	
1. V.	1,0	1,8	4,0	12	Zieht nicht mehr. Ab 2. V. Präparat ab. P-Lebertran
5. V.	—	—	—	6,0	
6. V.	—	—	—	3,0	Von neuem Präparat, P-Lebertran ab
7. V.	1,0	1,2	2,5	7,0	
8. V.	1,0	1,4	1,5	8,0	Präparat ab. P.-Lebertran
9. V.	1,3	1,2	1,4	7,0	
10. V.	0,9	1,0	0,8	2,2	
13. V.	0,7	1,0	1,4	4,0	
14. V.	1,4	1,4	4,0	5,5	

c) Kombiniert behandelte Fälle (kleine Ca-Mengen und Oxyprodukt).

Fall 9. Adam E., 8 Monate. 8300 g. Aufnahme: 14. IV. Anamnese: Zieht seit 3 Wochen und hat eklamptische Anfälle von angeblich bis zu einer halben Stunde Dauer.

Datum	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Bemerkungen
14. IV.	0,9	1,1	1,7	2,0	15 Ca-Saccharat, 2 L. Präparat
15. IV.	—	—	—	6,0	
17. IV.	—	—	—	6,0	5 Ca-Saccharat, 2 L. Präparat
19. IV.	1,3	2,0	2,9	2,2	Gewichtssturz von 300 g. Fieberhafte Bronchitis. Facialis+, Peronaeus+
22. IV.	1,1	3,9	1,0	3,3	Ca ab, 2 L. Präparat
23. IV.	0,8	2,2	1,2	4,5	
24. IV.	1,4	1,3	2,2	9,0	

Fall 10. Elfriede F., 1 Jahr. 6850 g. Aufnahme 14. IV. Anamnese: An Weihnachten Krämpfe mit Ziehen. Blauwerden, Bewußtlosigkeit. Seitdem öfters Ziehen. Am 7. IV. 24 eklamptische Anfälle. Seit dieser Zeit Dauertetanie.

Datum	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Bemerkungen
14. IV.	0,7	0,7	1,0	1,3	1,5 g $CaCl_2$
15. IV.	1,1	1,4	1,6	2,5	2,0 g $CaCl_2$ Karporpedalspasmen noch vorhand.
16. IV.	—	—	—	2,3	Ab 17. IV. 2,0 $CaCl_2$, 2 L. Präparat
18. IV.	1,1	3,0	3,8	5,0	Keine Karporpedalspasmen mehr. Präp. ab. $CaCl_2$ weiter
19. IV.	—	—	—	3,5	Karporpedalspasmen andeutungsweise, wieder Präparat + $CaCl_2$
22. IV.	1,5	3,4	7,5	10,0	Spasmen verschwunden
23. IV.	—	—	—	10,0	Präp. ab. $CaCl_2$ weiter
24. IV.	1,8	3,0	5,0	10,0	

Fall 11. Greta E., 5 Monate. Gewicht 5410 g. Diagnose: Spasmophilie, Colicystitis, Rachitis. Aufnahme: 12. III. 13. Seit 14 Tagen Stimmritzenkrämpfe. Bis 24. III. therapeutische Versuche mit Fraktionen aus der Lipocalcindarstellung ohne Erfolg. 27. III. KSZ 0,7; ASZ 0,8; AÖZ 0,9; KÖZ 1,1. 31. III. im Urin Kolibazillen, heftige und häufige Stimmritzenkrämpfe. Karporpedalspasmen. Therapie 1,0 Urotropin 1 L. Präparat. Abendtemperatur 38 Grad. 1. IV. persistierende Tetaniestellung extremsten Grades. Heftige Stimmritzenkrämpfe. Morgentemperatur 39 Grad, Abendtemperatur 38 Grad. 2 L. Präparat 2 mal 0,25 $CaCl_2$ 1,0 Urotropin. 2. IV. Tetaniestellung nur noch angedeutet, Kind ruhiger, Morgentemperatur 39,2, Abendtempertur 37,5 Grad. Gleiche Therapie. 3. IV. Karporpedalspasmen nicht mehr vorhanden; elektrische Untersuchung: KSZ 0,7; ASZ 2,2; AÖZ 1,0; KÖZ 2,7; Kind gegen ausdrückliches Abraten fortgeholt.

Fall 12. Kind Marie B., 9 Monate. 6670 g. Aufnahme 23. IV. Diagnose: Rachitis, Ekzem, Spasmophilie. Aus der Anamnese: seit 3 Wochen Ziehen.

Datum	KSZ	ASK	AÖZ	KÖZ	Bemerkungen
23. IV.	1,2	1,2	1,0	2,6	2 L. Präparat
24. IV.	—	—	—	2,0	2 L. Präparat + 2 g $CaCl_2$
25. IV.	1,2	0,7	3,2	3,5	
26. IV.	1,2	2,0	3,4	8,0	Präp. weiter, $CaCl_2$ ab.
28. IV.	1,0	1,0	1,0	1,6	
29. IV.					Präp. ab, persistierende Tetaniestellung, Fieber. Ab 1. V. 2,0 $CaCl_2$ täglich.
5. V.	0,6	1,0	0,9	2,8	Zieht stark. 2 L. Präp. + 2 $CaCl_2$
6. V.	1,0	1,2	1,0	4,5	
7. V.	1,6	1,6	3,8	8,0	
8. V.	1,6	1,5	3,3	10,0	Zieht nie mehr, Präp. ab, dafür P-Lebertran + 2

Datum	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Bemerkungen
9. V.	1,2	1,5	2,8	4,6	$CaCl_2$.
10. V.	1,0	1,2	0,9	6,0	
14. V.	0,8	1,0	1,0	4,0	

d) Mit Lipocalcin behandelter Fall.

Fall 13. Kind Heinrich Sch., 2 Jahre. 9950 g. Aufnahme: 10. III. 13. Diagnose: Bronchopneumonie, Rachitis, Spasmophilie. Aus der Anamnese: 15. VI. 12. bis 21. VI. 12 Aufnahme wegen eklamptischer Anfälle, behandelt mit milchfreier Diät und P-Lebertran. Als geheilt entlassen.

Am 7. III. 13 heftiger eklamptischer Anfall, nachdem am 5. III. fieberhafter Schnupfen und Stimmritzenkrämpfe aufgetreten waren.

Am 13. III. ist die Pneumonie abgelaufen, es bestehen noch häufige Anfälle von Laryngospasmus.

Datum	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Bemerkungen
15. III.	1,7	1,8	5,0	1,9	Ab 16. III. 30 g Lipocalcin täglich
18. III.	0,5	1,0	9,0	3,4	
19. III.	0,7	1,0	—	1,2	
20. III.	1,7	3,0	über 5	10,0	Lipocalcin ab
21. III.	1,7	2,1	9,0	8,5	
22. III.	—	—	—	8,0	
24. III.	1,4	1,2	1,2	2,0	10 g Lipocalcin
25. III.	1,6	2,1	1,7	1,8	20 „ „
27. III.	1,5	2,4	4,1	3,2	30 „ „
28. III.	1,3	2,3	4,3	9,0	Lipocalcin ab
29. III.	1,8	2,0	3,2	7,0	
30. III.	—	—	—	1,6	

Epikritische Bemerkungen.

Es trat bei allen mit dem Präparat behandelten Fällen eine auffällige Besserung der elektrischen Werte und der klinischen Erscheinungen auf. Schlecht erscheint das Resultat nur bei dem Fall 2, bei dem eine schwere infektiöse Erkrankung (Pneumonie und Laryngitis) den anfänglich erreichten Erfolg aufhob. Beim Vergleich mit der Phosphorlebertranwirkung fällt die weit intensivere und raschere Wirkung unseres Präparates auf, wie dies nach den Darlegungen im ersten Abschnitt dieser Arbeit zu erwarten war. Je nach nicht näher zu erfassenden Umständen dauert die Nachwirkung nach dem Aussetzen des Präparates nur kurz oder länger. Solange wie man Phosphorlebertran zu geben pflegt, haben wir unser Präparat allerdings nie gegeben, da die Darstellung größerer Mengen für uns zu umständlich war. Zu den mit kleinen Kalkmengen gleichzeitig behandelten Fällen (diese Therapie halten

wir für die rationellste) ist zu bemerken, daß die gegebenen Kalkdosen außer im Fall 9 unterschwellig waren, wie aus den Protokollen selbst hervorgeht. Außerdem sinken bei solchen mit ungenügenden Kalkmengen behandelten Fällen die elektrischen Werte, falls sie sich etwas gehoben haben, meist wieder spontan. Besondere Beachtung verdient der Fall No. 12, bei dem Aussetzen des Kalkes rapide Verschlimmerung des Befindens hervorrief. Hier muß man sich nach den Darlegungen im ersten Teile der Arbeit vergegenwärtigen, daß das Präparat nur dadurch wirkt, daß es die Ca-Retention vermittelt. Ist der Organismus durch dauernde Ca-Gaben auf ein bestimmtes Konzentrationsniveau an Ca eingestellt, und wird dasselbe brüsk vermindert, so gleicht die Wirkung des Präparates diese Störung nicht sofort aus. Die Reparation im Falle 12 wird denn auch nicht durch erneute Ca-Gaben ohne das Präparat erreicht, erfolgt aber sofort klinisch und elektrisch bei kombinierter Therapie. Auch bei kombinierter Behandlung mit Phosphorlebertran und Kalk haben wir in 2 Fällen ein entsprechendes Verhalten beim Aussetzen des Ca beobachtet. Eine solche Kombinationstherapie ist übrigens wegen der trägeren Wirkung des P-Lebertrans derjenigen von unserem Präparat mit kleinen Ca-Mengen (0,5—2 g $CaCl_2$ täglich) nach unseren Erfahrungen nicht gleichwertig.

Gegen die Kombination des P-Lebertrans mit hohen Kalkdosen sprechen alle Gründe, die gegen eine ausschließliche Kalktherapie anzuführen sind. Ihren zweischneidigen, symptomatischen Charakter verliert diese Therapie erst dann, wenn die P-Lebertranwirkung zur Entfaltung gekommen ist, was, wie eingangs dieser Arbeit erwähnt, unter Umständen erst nach Wochen eintreten kann. Dann aber kommt noch das schwierige Moment des Aussetzens hoher Kalkgaben zur Geltung.

Die Zuführung des fertigen Oxyproduktes, welche eine insuffiziente Funktion umgeht, ist daher das rationellere Verfahren.

III.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg i. E.)

Gibt es einen spezifischen Geruch bei Infektionskrankheiten?

Von

N. KRASNOGORSKI
in St. Petersburg.

Die Frage, ob bei verschiedenen akuten Infekten spezifische Gerüche vorhanden sind, ist unzweifelhaft von wissenschaftlichem und praktischem Interesse. Es gibt Ärzte, welche behaupten, daß sie nicht nur Scharlach, Masern, diphtherische Angina, Tuberkulose, sondern sogar solche Krankheiten wie z. B. akuten Rheumatismus riechen können. Bis jetzt blieb dies aber nur die Gabe einzelner Bevorzugter und war es der objektiven wissenschaftlichen Forschung nicht zugänglich. Noch weniger konnten diese Gerüche zu diagnostischen Zwecken verwendet werden. Daher scheint es uns nicht ganz uninteressant, eine Methode mitzuteilen, welche nicht nur den objektiven Nachweis der spezifischen Gerüche bei verschiedenen Infekten, sondern auch deren Verwertung zu diagnostischen Zwecken ermöglicht.

Wie durch zahlreiche Versuche der *Pawlow*schen Schule bekannt[1]), zeichnet sich der Geruchsanalisator des Hundes durch außerordentliche Feinheit aus und ist imstande, aus einem Gemisch von vielen Gerüchen einen bestimmten Geruch zu differenzieren. Wir haben beschlossen, die genaue Arbeit dieses Analisators zur Erforschung der Spezifität der Gerüche bei akuten Infekten auszunützen. Es war also unsere Aufgabe, zu prüfen, ob der Hund verschiedene Krankheiten nach ihrem Geruch unterscheiden und in zweifelhaften Fällen als Diagnostiker herangezogen werden kann. In vorliegender Mitteilung wollen wir uns nur mit Versuchen beschäftigen, die wir an scharlachkranken Kindern vorgenommen haben.

Als objektive Reaktion des Tieres auf Geruchsreize haben wir den von *Pawlow* entdeckten bedingten Speichelreflex benutzt.

[1]) Literatur s. *N. Krasnogozski:* Über die Bedingungsreflexe im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 69. 1908.

Die Versuche wurden mit einem Hunde angestellt, welchem die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen nach *Glinski* an die Hautoberfläche geleitet worden waren. Der Hund wurde in einem besonderen Gestell befestigt und die Speichelabsonderung durch Zählen der Tropfen beobachtet, welche durch einen mit *Mändeleew*schen Kitt an der Wange angebrachten Metalltrichter abflossen.

Den bedingten Reflex haben wir auf diese Weise ausgebildet, daß wir das scharlachkranke Kind dem Hunde zum Beriechen hinhielten und ihn gleichzeitig mit Fleischpulver fütterten. Nach einigen solcher Zusammenwirkungen bedingter (Kind) und unbedingter (Füttern) Reizungen bildete sich ein summarischer bedingter Reflex. Sowie ein scharlachkrankes Kind dem Hunde vorgeführt wurde, trat sofort Speichelabsonderung auf. Es ist klar, daß der auf diese Art gebildete Reflex nicht nur durch den Geruch, sondern durch alle Reize, welche beim Vorführen des Kindes auf den Hund wirkten, hervorgerufen wurde. Daher gingen wir, als der Reflex fest ausgebildet war, zur Differenzierung des Geruchs von allen übrigen Reizen über.

Durch Untersuchungen der *Pawlow*schen Schule wissen wir, daß nur diejenigen Reize in Zusammenhang mit der Tätigkeit der Speicheldrüsen bleiben und Speichelabsonderung hervorrufen, deren Wirkung stets zeitlich mit der Wirkung der unbedingten Reize zusammenfällt, d. h. mit Reizen, welche unmittelbar auf die Maulschleimhaut des Hundes wirken (Nahrung, verschiedene chemische Reizungen etc.). Die bedingten Reize, deren Wirkung nicht mehr mit der unbedingten Reizung zusammenfällt, verlieren allmählich ihre erregenden Eigenschaften und rufen keine Speichelsekretion mehr hervor. Der Zusammenhang zwischen dem speichelabsondernden Apparat und den bedingten Reizen wird unterbrochen.

Um das Vorhandensein des spezifischen Geruches der Scharlachpatienten festzustellen, mußten alle Reize, welche mit dem Zeigen des Kindes verbunden waren und Speichelabsonderung hervorrufen konnten, indifferent gemacht werden. Zu diesem Zwecke wurden dem Hunde ceteris paribus gesunde und kranke Kinder zum Beriechen gegeben, wobei er nur beim Zeigen der Scharlachkranken sein Futter bekam. Auf diese Weise wurden alle den gesunden und kranken Kindern gemeinsamen Reize, wie z. B. verschiedene Gesichtsreize, Bewegungen, Geräusche, nicht spezifische Gerüche etc., indem sie ohne Zusammenhang mit der

unbedingten Reizung blieben, zum Erlöschen gebracht. Bis jetzt haben wir 182 mal die Reizung durch scharlachkranke Kinder mit der Wirkung des unbedingten Erregers verbunden durchgeführt und 307 mal die Reizung von anderen Kindern erlöscht.

Tabelle I.

No.	Zahl der Zusammenwirkungen	Zeit zwischen den Reizungen	Reizung	Speichelsekretion in ½ Min. in Tropfen	Bemerkungen
I	150	—	Scharlachkrankes Kind	6	Futter.
	151	10′	Scharlachkrankes Kind	7	Futter.
	275	10′	Gesundes Kind	5	Kein Futter.
	276	5′	Gesundes Kind	4	Kein Futter.
	277	5′	Gesundes Kind	2	Kein Futter.
	278	5′	Gesundes Kind	0	Kein Futter.
	152	10′	Scharlachkrankes Kind	0	Futter.
	153	10′	Scharlachkrankes Kind	4	Futter.
	279	10′	Gesundes Kind	5	Kein Futter.
II	288	—	Gesundes Kind	4	Kein Futter.
	289	5′	Gesundes Kind	2	Kein Futter.
	290	5′	Gesundes Kind	0	Kein Futter.
	160	10′	Scharlachkrankes Kind	0	Futter.
	161	10′	Scharlachkrankes Kind	6	Futter.
	291	10′	Gesundes Kind	7	Kein Futter.
III	181	—	Scharlachkrankes Kind	8	Futter.
	302	10′	Gesundes Kind	8	Kein Futter.
	303	5′	Gesundes Kind	6	Kein Futter.
	304	3′	Gesundes Kind	3	Kein Futter.
	305	3′	Gesundes Kind	2	Kein Futter.
	306	3′	Gesundes Kind	0	Kein Futter.
	182	15′	Scharlachkrankes Kind	1	Futter.
	307	10′	Gesundes Kind	4	Kein Futter.

Auf Tabelle I ist ein Protokoll von 3 Versuchen angeführt. Wie aus dieser Tabelle ersichtlich, reagierte der Hund bei Beriechen

des scharlachkranken Kindes mit Speichelabsonderung von 6 bis 7 Tropfen. Dann wurde nach 10 Minuten ein gesundes Kind gebracht. Obwohl der Hund vorher 275 mal gesunde Kinder berochen hatte, ohne dabei Futter zu bekommen, erfolgte auch hier Speichelsekretion von 5 Tropfen. Dann haben wir den letzteren Reflex allmählich erlöscht, indem wir alle 5 Minuten das Kind dem Hunde zum Beriechen gaben, ohne ihn dabei zu füttern. Die vierte Reizung ergab schon keinen sekretorischen Effekt, so daß die Reize, welche das Kind als solches auslöste, die Speichelsekretion nicht mehr anregten. Alsdann wurde nach 10 Minuten eine Reizung durch ein scharlachkrankes Kind ausgeübt. Der Hund beroch es lebhaft, aber es floß kein Speichel ab. So wie also die Reizungen, welche das Kind als solches hervorrief, erlöscht waren, so wirkt auch das scharlachkranke Kind nicht mehr als bedingter Erreger. Das Beriechen des scharlachkranken Kindes wurde von Fütterung begleitet. Durch diese Zusammenwirkung mit der unbedingten Reizung wurde der bedingte Reflex erneuert, und bei nochmaligem Zeigen desselben Kindes nach 10 Minuten trat Speichelabsonderung von 4 Tropfen auf. Nach weiteren 10 Minuten wurde wieder das gesunde Kind gebracht, und wie aus dem Protokoll ersichtlich, reagierte der Hund mit Speichelsekretion von 5 Tropfen.

Es ist klar, daß wir beim Vorführen des scharlachkranken Kindes die den gesunden und kranken Kindern gemeinsamen Reize mit der Tätigkeit der Speicheldrüsen wieder in Zusammenhang gebracht haben, welche bei der nächsten Reizung durch das gesunde Kind den Speichelabfluß hervorrieren. Somit gab es für den Hund kein spezifisches Merkmal, welches in Zusammenhang mit der Tätigkeit der Speicheldrüsen stand, und welches es ihm ermöglicht hätte, scharlachkranke Kinder von gesunden zu unterscheiden.

Um die komplizierte Prozedur des Vorführens der Kinder zu vermeiden und möglichst einfache Bedingungen für den Versuch zu schaffen, haben wir versucht, ob es dem Hunde möglich sei, die Wäsche scharlachkranker und gesunder Kinder nach dem Geruch zu differenzieren. Zu diesem Zweck haben wir Wäsche von verschiedenen Kindern, welche 3 Tage lang getragen worden waren, ceteris paribus dem Hunde zum Beriechen vorgelegt, wobei nur die Reizung durch Wäsche Scharlachkranker von Fütterung mit Fleischpulver begleitet wurde.

Tabelle II.

No.	Zahl der Zusammen-wirkungen	Zeit zwischen den Reizungen	Reizung	Speichelsekre-tion in ½ Min. in Tropfen	Be-merkungen
I	40	—	Wäsche Scharlachkranker	5	Futter.
	41	8′	Wäsche Scharlachkranker	7	Futter.
	102	10′	Wäsche Gesunder	5	Kein Futter.
	103	3′	Wäsche Gesunder	3	Kein Futter.
	104	3′	Wäsche Gesunder	0	Kein Futter.
	42	10′	Wäsche Scharlachkranker	1	Futter.
	105	10′	Wäsche Gesunder	4	Kein Futter.
II	63	—	Wäsche Scharlachkranker	5	Futter.
	190	10′	Wäsche Gesunder	4	Kein Futter.
	191	5′	Wäsche Gesunder	3	Kein Futter.
	192	5′	Wäsche Gesunder	2	Kein Futter.
	193	5′	Wäsche Gesunder	0	Kein Futter.
	64	10′	Wäsche Scharlachkranker	1	Futter.
	194	10′	Wäsche Gesunder	5	Kein Futter.

Tabelle II zeigt das Protokoll einiger dieser Versuche. Hier finden wir dieselben Verhältnisse wie bei den oben angegebenen Versuchen bei Reizung durch Kinder. Obwohl 41 mal die Reizung durch die Wäsche Scharlachkranker mit Fütterung verbunden war, und der Hund 102 mal die Wäsche von nicht scharlachkranken Kindern ohne Futter zu bekommen, berochen hatte, konnten wir keine genaue Differenzierung erzielen. So wie die Wäsche der gesunden Kinder nicht mehr als bedingter Erreger wirkte, so übte auch die Wäsche scharlachkranker keinen Reiz mehr aus.

In allen von uns bis jetzt angestellten Versuchen haben wir trotz Anwendung eines so genauen Differenzierungsmittels, wie es der Geruchsanalisator des Hundes ist, die Meinung nicht bestätigt gefunden, daß bei scharlachkranken Kindern ein spezifischer Geruch vorhanden ist. Doch glauben wir, daß zur endgültigen Lösung dieser Frage noch weitere Differenzierungen notwendig sind, von denen wir in der nächsten Mitteilung sprechen werden.

IV.

(Aus der Kinderabteilung des k. k. Kaiser Franz Josef-Spitales in Wien.
[Vorstand: Primarius Privatdozent Dr. *Paul Moser*.])

Über chronische nichttuberkulöse Lungenprozesse im Säuglings- und frühesten Kindesalter.

Von

Dr. RICHARD LEDERER,
Assistent der Abteilung.

Die vorliegende Studie will keineswegs darauf Anspruch machen, das im Titel genannte Thema vollständig zu erschöpfen; sie will nur trachten, das bisher über den Gegenstand vorliegende Material zu prüfen und in mehreren nicht unwesentlichen Punkten zu ergänzen. Von vornherein schalte ich zwei Formen von chronisch-pneumonischen Erkrankungen von der Besprechung aus; das sind die durch Fremdkörper bedingten und die auf angeborener Atelektase beruhenden Indurationen und bronchiektatischen Prozesse, sondern will mich lediglich mit den erworbenen Formen von chronisch-entzündlichen Lungenerkrankungen befassen. Und auch auf diesem Gebiete erfährt das Thema noch eine Einschränkung dadurch, daß ich mich nur auf das Vorkommen dieser Erkrankungen im jüngsten Kindesalter beziehen will.

Die hierher gehörigen Erkrankungsformen hauptsächlich bei älteren Kindern wurden vor nunmehr ein bis zwei Jahren ausführlich von *Vogt* beschrieben. In zwei größeren Publikationen, denen sich später noch mehrere andere über die Bakteriologie dieser Erkrankungen anschlossen, führt der Verfasser aus, daß die Formen chronischer Lungenentzündung im Kindesalter durchaus nicht so selten sind, und beschreibt ausführlich die Klinik und Pathologie dieser Erkrankung, so daß ich bezüglich aller Details und auch bezüglich der gesamten einschlägigen Literatur auf diese beiden Arbeiten verweisen kann. Seither ist nicht viel Neues über diesen Gegenstand erschienen. Eine Arbeit von *Buchmann* beschäftigt sich ausschließlich mit angeborenen Bronchiektasien; ein Fortbildungsvortrag von *Sawyer* bringt nichts Neues über den Gegenstand und in einem Vortrag von *West*, der sich hauptsächlich mit

den tuberkulösen Formen von Lungenentzündung befaßt, heißt es nur, daß chronische Bronchitis im Kindesalter sehr selten sei[1]). Die im Handbuch von *Hutinel* und im Lehrbuch von *Finkelstein* über dieses Kapitel veröffentlichten Artikel werde ich noch später zu besprechen haben.

Jeder Internist kennt die große Zahl der chronischen Lungenerkrankungen beim Erwachsenen. Die letzte Ursache dieser Erkrankungen zu erforschen, gehört wohl zu den interessantesten, aber auch zu den mühsamsten Aufgaben des Klinikers. Da das große Krankenhausmaterial ja vorwiegend ungebildete Leute umfaßt, bei denen die Aufnahme einer genauen Anamnese, besonders über eine Erkrankung, die sich auf einen so langen Zeitraum erstreckt, auf größte Schwierigkeiten stößt, ist es von Nutzen, wenn wir vielleicht imstande sind, *selbst* das Entstehen dieser chronischen Lungenprozesse in der frühesten Kindheit zu beobachten. Nun gehen die Meinungen der meisten Pädiater dahin, daß die chronischen Lungenprozesse meist nach Masern, Keuchhusten und Influenza entstehen. Wie aber *Finkelstein* ganz richtig hervorhebt, trifft das meist nur für diejenigen Prozesse zu, die erst im zweiten Lebensjahre beginnen. Diejenigen chronischen Lungenerkrankungen, deren Entstehung in das erste Lebensjahr fällt, führen sich meist auf gewöhnliche Bronchopneumonien zurück. Es ist wohl mit Ausnahme einiger weniger der von *Vogt* veröffentlichten Fälle in extenso von keinem der Autoren bisher ein Fall publiziert worden, aus dem klar hervorgeht, daß seine ersten Anfänge sich an eine der so häufigen Bronchopneumonien der Säuglinge anschlossen, und doch scheint dieses Vorkommnis nicht so selten zu sein. Ich bin in der Lage, *elf* Krankengeschichten über chronische Lungenentzündung zu beschreiben, die sämtlich vor Ablauf des ersten Lebensjahres zum Teil unter unserer eigenen Beobachtung entstanden sind.

Im allgemeinen verlaufen diese Fälle nach dem *Leichtenstern*schen Schema entweder als gewöhnliche Pneumonie mit chronischem Verlauf, die auch nach Monaten noch ausheilen kann oder aber als chronisch-interstitielle indurative Pneumonie, die zur bindegewebigen Verödung in den Lungen und zur Ausbildung kleinerer oder größerer bronchiektatischer Kavernen führt. Doch werden sich aus der Beschreibung der einzelnen Fälle noch verschiedene Details ergeben, welche dieses Schema etwas erweitern lassen.

---

[1]) ***Anmerkung:*** Ein kürzlich von Vasoin (Zeitschr. f. Kinderheilk. Ref. IV. 6/7, 445) veröffentlichter Fall betrifft ein $2\frac{1}{2}$ jähriges Kind.

Der Beginn der Erkrankung kann in das früheste Alter fallen. Fötale Veränderungen lassen sich bei diesen Fällen mit größter Wahrscheinlichkeit ausschließen. Die Kinder entwickeln sich anfänglich sehr gut, haben niemals Husten oder Fieber, erkranken dann unter den Zeichen einer unscheinbaren Bronchitis oder lobulären Pneumonie, die aber einen protrahierten Verlauf nimmt und entweder gar nicht oder mit Hinterlassung von Residuen ausheilt.

G. H., 2 Monate alt, ist seit vier Tagen mit Husten, Fieber, Atemnot erkrankt. Außer einem Milchnährschaden und den Zeichen beginnender Rachitis bietet das Kind Symptome von ausgebreiteter Bronchitis, während gleichzeitig über dem rechten Oberlappen eine Dämpfung nachzuweisen ist. Die Bronchitis klingt rasch ab, die Ernährungsstörung heilt ebenfalls aus. Während der ganzen Zeit der Beobachtung (zweieinhalb Monate) zeigt das Kind konstant denselben Lungenbefund: Dämpfung über dem rechten Oberlappen, in deren Bereich etwas verschärftes Atmen und in wechselnder Stärke Knisterrasseln, das zeitweise verschwindet, um nach Tagen wiederzukehren, zu hören ist. *Pirquet*sche Kutanprobe und Stichreaktion sind wiederholt negativ. Im Sputum wurden einmal *Influenzabazillen* nachgewiesen, später waren nur Diplo- und Staphylokokken nachweisbar. Das Röntgenbild[1]) zeigt bei mehrmaliger Wiederholung kleine Infiltrationsherde im rechten Oberlappen mit Vergrößerung der rechtsseitigen Hilusdrüsen.

Manchmal entwickeln sich diese Erkrankungen so schleichend, daß sie, wenn nicht eine längere Beobachtung des Falles ermöglicht wird, in ihren Anfängen kaum erkannt werden könnten. In dem gleich zu beschreibenden Fall war das Kind im Alter von drei Monaten wegen Ernährungsstörung in die Abteilung aufgenommen worden, und hier entwickelte sich erst nach vier Monaten, nachdem die Ernährungsstörung längst ausgeheilt war, eine unscheinbare Bronchitis, die dort zur chronischen Infiltration führte. Eine im ganzen anderthalbjährige Beobachtungszeit konnte diesen Fall einwandfrei aufklären.

R. R. Das Kind war im Alter von drei Monaten zum erstenmal wegen chronischer Ernährungsstörung in unserer Abteilung. Schon damals fiel es auf, daß das Kind häufige Temperatursteigerungen auf subfebrile Werte hatte und häufig hustete. Es konnte aber damals während eines fünfmonatigen Spitalaufenthalts anfänglich keine Ursache des Fiebers gefunden werden. Die *Pirquet*sche Reaktion war wiederholt negativ, der Organbefund vollständig normal. Erst in der letzten Zeit seines damaligen Aufenthalts, ca. einen Monat vor der Entlassung, etablierte sich eine Bronchitis, die während der restlichen Zeit der Beobachtung konstant über dem rechten

---

[1]) Die Röntgenbefunde stammen von Herrn Dr. *Alfred Selka*, Vorstand des Röntgenlaboratoriums am Kaiser-Franz-Joseph-Spital in Wien.

Unterlappen gehört wurde. Vier Monate später kam das Kind, nunmehr zirka ein Jahr alt, neuerdings in die Abteilung mit der Angabe der Mutter, daß das Kind wieder an Durchfällen leide und „etwas huste". Auch jetzt wurde über dem rechten Unterlappen nur etwas rauhes Atmen mit spärlichen Rasselgeräuschen gehört. Die Temperatur war subfebril, nach wenigen Tagen normal. Durch Tage hindurch konnte nur dieser Befund erhoben werden. Erst nach einem Monat trat in beiden Axillen eine leichte Schallverkürzung auf, die sich nach zwei Wochen gut auf den linken Ober- und den rechten Unterlappen lokalisieren ließ. Von da ab blieben diese beiden Stellen dauernd der Sitz des pathologischen Befundes. Durch volle vier Monate, während deren sich das Kind ganz gut entwickelte, bestand Dämpfung links oben und rechts unten, daselbst reichliche Rasselgeräusche und verschärftes bis bronchiales Inspirium. Diese Zeit der relativ guten Entwicklung wurde nun in verhältnismäßig kurzen Intervallen zweimal unterbrochen. Einmal durch eine Pneumonie des rechten Unterlappens, die aber bald ausheilte, das zweitemal anderthalb Monate später durch denselben Prozeß an derselben Stelle, diesmal aber im Gefolge von Masern. Doch auch von diesen Attacken erholte sich das Kind und nahm wieder gut an Gewicht zu. Der chronische Prozeß im linken und rechten Unterlappen blieben in ungefähr derselben Intensität bestehen. Auch das Röntgenbild, das die klinische Diagnose bestätigte, zeigte keine wesentlichen Fortschritte des Prozesses an, nur eine zunehmende Verstärkung der Hilusdrüsen-Zeichnung. Die ganze Beobachtung erstreckte sich auf mehr als anderthalb Jahre. Alle Tuberkulinproben waren wiederholt negativ.

Doch können auch in diesem frühesten Alter recht stürmische Erscheinungen von akuter Bronchopneumonie eintreten, die dann später sich langsam verlieren und zur langen Verschleppung des Prozesses führen.

L. H., 3 Monate alt. Das Kind soll schon seit zwei Monaten husten. In den letzten Tagen ist Fieber, Atemnot und verstärkter Hustenreiz aufgetreten. Bei dem Kinde wurde bei der Aufnahme eine Pneumonie der ganzen linken Lunge konstatiert, die bei Temperaturen zwischen 38 und 39 Grad einen schleppenden Verlauf nahm. Bronchialatmen und Knisterrasseln wurden an den befallenen Stellen immer erhoben. Drei Wochen nach der Aufnahme, nachdem die erste Pneumonie noch nicht abgeheilt war, trat ein zweiter Herd im rechten Ober- und Mittellappen auf. Erst fünf Tage später kehrte die Temperatur zur Norm zurück. Pirquet wiederholt negativ. Allmählich verloren sich die intensiven Dämpfungen, das Bronchialatmen wurde weniger laut, aber an beiden Oberlappen und in der rechten Axilla blieb immer etwas Schallkürze, leises Bronchialatmen und Rasseln in wechselnder Intensität zurück. Die Röntgenuntersuchung bestätigte den klinischen Befund. Erst ca. $2\frac{1}{2}$ Monate nach Beginn der Erkrankung, nachdem sich das Kind körperlich sehr gut entwickelt hatte, schwanden die Zeichen der Lungenerkrankung, und auch radiologisch waren keine pneumonischen Infiltrate mehr zu finden. Aber eine Vergrößerung der Hilusdrüsen blieb auch zu dieser Zeit noch nachweisbar.

Besonders in dem folgenden Falle trat der Beginn der Er-

krankung unter äußerst alarmierenden Symptomen auf. Die stürmischen Begleiterscheinungen schwanden aber bald und der chronische Lungenprozeß blieb zurück.

J. N., 9 Monate alt, sehr kräftiges Kind, hat vor drei Wochen Masern überstanden. Seit heute ist es mit Fieber und Husten erkrankt. Bei dem Kinde wurde bei der Aufnahme eine Pneumonie des rechten Oberlappens konstatiert (Dämpfung und Bronchialatmen vorn, in der Axilla und rückwärts), die sehr stürmisch verlief. Die Temperatur zeigte immer Werte über 39 Grad. Die Leukozytose erreichte enorme Grade (160 000), es trat im Gefolge Ikterus und eine hämorrhagische Nephritis auf. Doch gingen diese Begleiterscheinungen bald zurück, und das Kind gedieh gut. Während der nun folgenden mehr als zweimonatlichen Beobachtung konnte festgestellt werden, daß der Lungenprozeß im rechten Oberlappen chronisch wurde. Es bestand dauernd über den erkrankten Partien Dämpfung mit Bronchialatmen und Knisterrasseln. Nach zirka drei Wochen schwächten sich die Geräusche an dieser Stelle deutlich ab, die Röntgenaufnahme ca. 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung, nachdem Fieber, Nephritis und Ikterus schon abgeklungen waren, ergab, daß die rechte obere Lungenhälfte intensiv verdunkelt war und sich horizontal gegenüber der normal hellen unteren Hälfte abgrenzte. Drei Wochen später erschien dieser Schattenherd in mehrere kleinere, weniger intensive aufgelöst und in seiner gesamten Ausdehnung etwas kleiner geworden, weitere drei Wochen später aber *gänzlich unverändert*. Mit diesem Befunde wurde das Kind immer noch hustend entlassen. Pirquet war wiederholt negativ, die bakteriologische Untersuchung des Sputums ergab nur Diplokokken und Micrococcus catarrhalis. Leider bekam ich das Kind später nicht mehr zu Gesicht.

Schon aus der Wiedergabe dieser vier Krankengeschichten (die anderen Fälle, aus denen dasselbe Resultat erhellt, will ich, um Wiederholungen zu vermeiden, dazu verwenden, um andere Gesichtspunkte zu besprechen) ergibt sich, daß die bisherigen Feststellungen über den Beginn chronischer Lungenprozesse einer Erweiterung bedürfen. Masern, Keuchhusten, Influenza spielen hier eine sehr untergeordnete, eigentlich gar keine Rolle (nur in dem einen Fall trat bei einer schon bestehenden chronischen Pneumonie unter dem Auftreten von Masern ein Nachschub auf), sondern es sind die banalen, im Säuglingsalter so häufig auftretenden Bronchitiden und Bronchopneumonien, welche unter gewissen Bedingungen einen chronischen Verlauf nehmen, eventuell, wie sich später zeigen wird, Ursache von bleibenden Veränderungen oder sogar des tötlichen Ausgangs sein können. Welches nun diese Bedingungen sind, ob die von *Finkelstein* angeschuldigte Rachitis oder die von *Vogt* als Erreger dieser Prozesse angenommenen Influenzabazillen, geht aus meinem Material nicht eindeutig hervor. Ich kann unter Hinzuziehung der gleich zu beschreibenden weiteren sieben Fälle

sagen, daß durchaus nicht alle Fälle Rachitiker betrafen, daß auch nicht in allen Fällen, obwohl darauf geachtet wurde, Influenzabazillen im Sputum nachgewiesen wurden. *Vogt* und ich haben ferner an größeren Kindern durch Versuche am Spirometer nachgewiesen, daß Kinder mit derartigen chronischen Lungenerkrankungen einen gegenüber der Norm veränderten Atemtypus zeigen. Ob diesem vielleicht ursächlich für die Neigung dieser Patienten zur Etablierung chronischer Prozesse in den Lungen eine Rolle zuzuschreiben ist? Ich bin derzeit nicht in der Lage, für diese an Säuglingen beobachteten Erscheinungen einen experimentellen Beweis zu erbringen. Als Tatsache bleibt aber bestehen, daß im Säuglingsalter auftretende Bronchitiden und Pneumonien Anlaß zu Entwicklung von chronischen Lungenprozessen geben können.

Wie verlaufen nun diese Prozesse? Können sie ausheilen? Und wenn ja, findet die Ausheilung restlos oder mit Hinterlassung gewisser Residuen statt, die eventuell später zum Wiederaufflackern des Prozesses Anlaß geben können? Oder mit einem Wort, wie gestaltet sich die Prognose dieser Fälle?

An einem meiner Fälle kann ich die Ansicht der meisten Autoren bestätigen, daß solche Fälle auch bei sehr chronischem Verlauf doch noch restlos ausheilen können. Der folgende Fall betrifft ein Kind, das im Alter von sieben Monaten seine erste Pneumonie hatte, die durch viele Monate einen chronischen Verlauf zeigte. Nach zweieinvierteljähriger Beobachtung zeigte sich bei dem inzwischen prächtig entwickelten Kinde, daß der Prozeß bis auf eine ganz dünne pleuritische Adhäsion restlos ausgeheilt war.

A. R. Im Alter von sieben Monaten war das Kind in unsere Abteilung wegen einer Pneumonie des rechten Ober- und Unterlappens aufgenommen. Damals wurde es auf Verlangen der Mutter nach 12 tägigem Spitalsaufenthalt entlassen, obwohl es bei der Entlassung noch subfebrile Temperaturen hatte und über dem rechten Unterlappen noch Rasseln zu hören war. Fünf Wochen vor der jetzigen Aufnahme überstand das Kind Masern und begann dann zu husten. Vor zehn Tagen soll der Husten stärker geworden und höheres Fieber aufgetreten sein. An dem etwas unterernährten sehr hinfälligen Kinde, das geringe Grade von Rachitis aufwies, konnte bei der Aufnahme wieder eine Pneumonie des rechten Ober- und Unterlappens konstatiert werden. Der Mittellappen ließ sich ziemlich gut als frei von Infiltration abgrenzen, was auch durch das Röntgenbild bestätigt wurde. Die Temperatur war relativ niedrig und erreichte nur einmal 38,5 Grad. Nach sieben Tagen klang das Fieber ab, die bis dahin etwas beschleunigte Atmung wurde wieder ruhiger und das Kind begann sich etwas zu erholen. Doch blieben die Erscheinungen von Infiltration an den beiden ergriffenen Lappen noch bestehen. Im Sputum

wurden in reichlicher Menge Influenzabazillen nachgewiesen. Erst nach zirka einem Monat verschwand das Bronchialatmen über den ergriffenen Partien und machte einem rauhen Vesikuläratmen Platz. Die Rasselgeräusche blieben noch bestehen. Auf dem Röntgenbilde konnte man schon die Entwicklung einer pleuritischen Schwarte verfolgen, die physikalisch erst nach einem weiteren Monat Erscheinungen machte. Zu dieser Zeit wurden auch die katarrhalischen Symptome schwächer. Nach im ganzen dreimonatigem Spitalsaufenthalt wurde das Kind entlassen; es wurden aber noch immer starke Abschwächung des Atemgeräusches und vereinzelte Rasselgeräusche notiert. — Nach sieben Monaten hatte ich Gelegenheit, das Kind wieder zu sehen. Es war prächtig entwickelt, sah blühend aus und war nach Angabe der Mutter immer gesund und frei von Husten oder Atembeschwerden. Die Untersuchung ergab lediglich eine geringe Schallverkürzung mit Abschwächung des Atemgeräusches an der Stelle der früheren pleuritischen Schwarte (rechts vorn), was auch durch die neuerliche Röntgenuntersuchung bestätigt wurde.

Doch scheint dieser Fall relativ vereinzelt dazustehen. Viel häufiger scheint eine andere Art der „Ausheilung" zu sein, die bisher von den meisten deutschen Autoren meines Erachtens zu wenig gewürdigt wurde. Man kann nämlich bei langer Beobachtung solcher Fälle besonders mit Hilfe der wiederholten Röntgenuntersuchung feststellen, daß der Lungenprozeß, wenn er wochen- und monate , ja selbst jahrelang bestanden hat, vollständig ausheilt, daß auf dem Röntgenschirm die früher verschleierten und von einzelnen Infiltrationen durchsetzten Lungenpartien vollkommen normale Helligkeit erlangt haben, daß sich aber noch während der Dauer des eigentlichen Lungenprozesses, später nur um so deutlicher sichtbar eine Vergrößerung der Bronchialdrüsen bemerkbar macht, ähnlich wie bei der Tuberkulose. Nur heilt bei der Tuberkulose der Lungenprozeß gewöhnlich nicht aus, und es bedurfte daher erst langwieriger Untersuchungen, um die Frage, ob der Lungenprozeß oder die Drüsenerkrankung das Primäre sind, zu entscheiden. Heute ist auch für die Tuberkulose diese Frage wohl eindeutig im Sinne des „primären Lungenherdes" erledigt. Durch die Beobachtung chronisch entzündlicher Lungenerkrankungen kommt man unbedingt zu dem Resultat, daß immer der Lungenprozeß das Primäre, der Drüsenprozeß das Sekundäre ist. Denn wir beobachten hier wiederholt, daß zu Beginn der Lungenerkrankrankung die Drüsen vollkommen frei sind, erst sekundär erkranken und dann bisweilen, nachdem der Lungenprozeß abgeheilt ist, erkrankt bleiben. Die „loi de Parrot" besteht zweifellos zu Recht. In der neueren französischen Literatur ist dieses Vorkommnis auch für die chronischen Pneumonien gewürdigt. *Hutinel* und *Vitry*

schreiben: „Les causes qui facilitent le passage à l'état chronique, sont nombreuses: l'éxistance d'une adénopathie trachéo-bronchique en gênant la nutrition dans le terrain innervé peut faciliter la sclérose et la dilatation des bronches."

Ein solches Beispiel, in dem nach monatelangem Bestehen der Erkrankung der Lungenprozeß vollständig zurückgeht, aber die „Adenopathie" (nicht tuberkulöser, sondern chronisch entzündlicher Natur) zurückbleibt, stellt der folgende Fall dar.

A. P. Im Alter von drei Wochen wurde das Kind wegen Ernährungsstörung in die Abteilung aufgenommen und blieb daselbst 3½ Monate. Gegen Ende des Aufenthalts akquirierte es eine Bronchitis im linken Oberlappen, die aber bald ausheilte. Fünf Monate später kam es wegen Pneumonie, die wieder im linken Oberlappen lokalisiert war, in ambulatorische Behandlung. Die Krankheitserscheinungen ließen bald nach, weswegen die Frau ausblieb. Aber schon drei Wochen später mußte sie neuerdings mit dem Kind Spitalshilfe aufsuchen. Bei der Aufnahme fand sich eine Pneumonie des linken Ober- und rechten Unterlappens. Die Temperatur war dabei normal. Nach wenigen Tagen gesellte sich noch eine pneumonische Infiltration des rechten Oberlappens hinzu, die aber bald zurückging. Während der nun folgenden Zeit der Beobachtung (sechs Monate) hielt sich anfangs die Infiltration über dem linken Ober- und rechten Unterlappen sehr hartnäckig und war auch durch die radiologische Untersuchung lange Zeit nachweisbar. In den letzten drei Monaten entwickelte sich nun das Kind körperlich sehr gut, und gleichzeitig damit begannen auch die katarrhalischen Erscheinungen von seiten der Lunge sich zurückzubilden, so daß schließlich physikalisch nicht mehr viel von der Infiltration nachzuweisen war. Auf der Röntgenplatte zeigte sich, daß die Lungen vollständig normale Helligkeit aufwiesen, daß hingegen der Mittelschatten, der früher normal konturiert war, nunmehr eine mächtige Verbreiterung nach beiden Seiten zeigte, daß somit die Bronchialdrüsen durch den Prozeß stark in Mitleidenschaft gezogen worden waren. Alle Tuberkulinproben waren wiederholt negativ ausgefallen.

Eine solche „Ausheilung" mit sekundärer Erkrankung der Bronchialdrüsen ist aber prognostisch von sehr fraglichem Wert. Es scheint, daß in den Drüsen die Erreger nicht abgetötet, sondern nur, solange sich der Organismus unter günstigen äußeren Verhältnissen befindet, quasi immobilisiert, gelegentlich des Eintritts gewisser Bedingungen aber wieder frei werden können. Und so kann man wieder unter Zuhilfenahme des Röntgenbildes sehen, daß von diesen erkrankten Drüsen ausgehend neue entzündliche Lungenprozesse ins Leben gerufen werden, die ihrerseits wieder zu Erkrankungen anderer Drüsengruppen führen und in diesem Circulus vitiosus das Leben des Patienten ernstlich gefährden können. Ein Beispiel hierfür ist der folgende Fall:

J. B., 1¾ Jahre alt. Das Kind hatte im Alter von drei Monaten die erste Lungenentzündung und war damals mehrere Monate krank. Seither konnte sich Patient nicht erholen, sondern blieb immer schwächlich und kränkelte. Zeitweise beginnt er zu fiebern und es tritt vermehrter Hustenreiz auf. Aber vollständig erlischt der Husten niemals. Seit drei Wochen ist wieder hohes Fieber aufgetreten, das Kind ist sehr unruhig, schwitzt bei Nacht und hat stark abgenommen. Bei der Aufnahme fand sich bei dem etwas rachitischen und unterernährten Kind über dem rechten Unterlappen eine Dämpfung, in deren Bereich Bronchialatmen und pleuritisches Reiben, hier und da leise Rhonchi gehört wurden. Da die Temperatur normal war und auch in den nächsten Tagen unter 37 Grad blieb, wobei sich der Lungenbefund konstant erhielt, wurde dieser Befund von uns im Sinne eines chronisch-infiltrativen Prozesses mit Beteiligung der Pleura gedeutet. Die *Pirquet*sche Reaktion war mehrmals negativ. Drei Wochen nach der Aufnahme trat unter hohem Fieberanstieg eine frische Pneumonie im linken Unterlappen auf. Das damals aufgenommene Röntgenbild zeigt deutlich den charakteristischen dreieckigen Schattenherd, der bis nahe an den Herzrand heranreicht, und schon beiderseitig verstärkte Zeichnung der Hilusdrüsen. Eine 10 Tage später gemachte Aufnahme lehrt, daß der Schatten der Pneumonie im linken Unterlappen vollständig verschwunden war, daß dagegen die zarten peribronchitischen Infiltrationen fortbestehen. In der nächsten Zeit war der Knabe wieder fieberfrei, doch konnte täglich über dem rechten Unterlappen, also dem Sitz der ursprünglich von uns angenommenen chronischen Infiltration, derselbe Befund erhoben werden: Dämpfung von der Spitze der Scapula nach abwärts mit abgeschwächtem Bronchialatmen und konsonierendem Rasseln. — Schon 10 Tage nach Überstehen der frischen Pneumonien im linken Unterlappen begann das Kind neuerdings zu fiebern und es trat wiederum eine Pneumonie auf und zwar wieder im linken Unterlappen. Nach acht Tagen war auch dieser frische Prozeß überstanden und der Befund im gleichen wie früher. Aus äußeren Gründen mußte der Knabe damals entlassen werden. Nach mehr als einem Vierteljahr hatte ich Gelegenheit, den Patienten neuerlich zu untersuchen. Er hatte in der Zwischenzeit in wechselnder Intensität immer Husten und Fieber gehabt, ganz waren die Erscheinungen nie geschwunden. Die Untersuchung ergab neben der alten Dämpfung über dem rechten Unterlappen nun auch eine kleine Dämpfung links paravertebral und rechts vorn neben dem Herzen. Im Bereiche der beiden letzteren Dämpfungen war abgeschwächtes Bronchialatmen zu hören, über beiden Unterlappen reichlich konsonierendes mittelgroß-blasiges Rasseln. Eine Röntgenaufnahme ergab, daß außer den (schon früher) vergrößerten linksseitigen Hilusdrüsen nun auch die rechtsseitigen geschwollen waren und von der Lungenwurzel ausgehend zahlreiche Schattenstreifchen und -tüpfelchen in den rechten Unterlappen zogen. Außerdem fanden sich in der rechten Hilusgegend mehrere bis linsengroße *bronchiektatische Kavernen*.

Mit diesem Fall haben wir aber schon einen Übergang zu einer zweiten großen Gruppe von chronischen Lungenerkrankungen geschaffen. Denn bisher hat es sich immer um Fälle von chronisch verlaufender Lungenentzündung gehandelt, die, soweit es die bis-

herigen Beobachtungen gestatten, eine relativ günstige Prognose erlauben. Aber schon der letzte Fall zeigt, wie sehr sich die Prognose verschlechtert, falls sekundäre indurative Prozesse eintreten. Denn bei diesen Fällen, wo es zur Ausbildung von zylindrischen oder kavernösen Bronchiektasien kommt, in denen sich Erreger natürlich sehr leicht halten können, ist immer die Möglichkeit gegeben, daß von dort aus neue Nachschübe gesetzt werden, die das Leben der Patienten bedrohen. Doch können wir auch hier verschiedene Formen unterscheiden.

W. Ch., 2½ Jahre alt. Das Kind hat vor 1½ Jahren Masern überstanden, die ohne Residuen ausheilten. Seit zwei Tagen ist es mit Fieber, Husten und Atembeschwerden erkrankt. Bei dem überaus stark rachitischen Kinde wurde bei der Aufnahme eine Pneumonie des linken Ober- und des rechten Unterlappens konstatiert. Die Temperaturkurve bewegte sich zwischen 38 und 39 Grad. Nach viertägigem Spitalsaufenthalt fiel die Temperatur zur Norm ab, das Kind hatte aber fortwährend unter Husten und Atemnot zu leiden. Während der nun folgenden Beobachtungszeit hielt sich der Lungenbefund über dem linken Oberlappen ganz konstant; daselbst waren immer Dämpfung mit Bronchialatmen und Rasseln zu hören. Über dem rechten Unterlappen hellte sich die Dämpfung zeitweise auf, und auch das Rasseln wurde geringer, um jedoch später wiederzukehren. Zirka sieben Wochen nach Eintritt ins Spital, nachdem Atemnot und Cyanose immer gleich geblieben waren, trat, ohne daß Temperatursteigerung nachgewiesen werden konnte, auch eine Pneumonie im rechten Oberlappen auf, die nun einen ebenso schleppenden Verlauf nahm. Die Röntgenbefunde bestätigten das Ergebnis der klinischen Untersuchung. *Pirquet*sche Reaktion wiederholt negativ. In den nächsten Wochen wurden Cyanose und Atemnot stärker, die katarrhalischen und pneumonischen Erscheinungen immer ausgebreiteter, und nach zweimonatigem Spitalsaufenthalt starb das Kind.

Die Obduktion ergab, daß die Lungen in beiden Oberlappen und in einem Teile des rechten Unterlappens an kleinen zirkumskripten Stellen karnifiziert waren, während über die übrigen Lungenteile verstreut kleine frische lobulärpneumonische Herde zu sehen waren. Die mikroskopische Untersuchung lehrte, daß die Alveolarsepten und das Bindegewebe um die Gefäße stark verdickt waren, daß aber auch die lobulärpneumonischen Infiltrationen im histologischen Bilde einen chronischen Charakter verrieten. In den ergriffenen Alveolen fanden sich nämlich meist abgestoßene Epithelzellen und nur sehr wenig Rundzellen.

Der Fall zeigt, daß der chronische Prozeß sich hier nur an ganz kleinen umschriebenen Stellen etabliert hat, daß aber offenbar unter dem Einfluß einer schweren Rachitis mit starken Thoraxdifformitäten eine Ausheilung dieser verhältnismäßig geringfügigen Veränderungen nicht möglich war und auf diese Weise zum tötlichen Ende führte.

Und auch der folgende Fall zeigt, daß solche relativ harmlose Prozesse, die mehr der erstbeschriebenen Gruppe von Erkrankungen zugehören, unter dem Einfluß einer zweiten Erkrankung einen üblen Ausgang nehmen. Es handelt sich da um ein Kind, das bis zu seinem vierten Monat ganz gesund war, damals eine akute Pneumonie akquirierte, die einen schleppenden Verlauf nahm. Die Pneumonie wäre vielleicht ausgeheilt, wenn nicht ein kongenitaler Herzfehler, der bis dahin gänzlich ohne Erscheinungen geblieben war, vom Moment des Auftretens der Pneumonie an konstant schwere Stauungssymptome im ganzen Kreislauf verursacht hätte. Nach zweieinhalb Monaten der Krankheit starb das Kind an einer chronischen Lungenentzündung mit gleichzeitig bestehender schwerer Cyanose und Dyspnoe.

A. W., 4 Monate alt, war bisher immer ein gesundes, starkes Kind. Seit 12 Tagen ist es mit Fieber, Atemnot und Husten erkrankt, hat schlechten Appetit und stark abgenommen. Als das Kind eingeliefert wurde, war es sehr cyanotisch und ein kongenitalesVitium wurde als Ursache dieser starken Cyanose festgestellt. Über dem linken, zum Teil auch über dem rechten Unterlappen fanden sich Zeichen einer pneumonischen Infiltration. Nach fünf Tagen war das Kind fieberfrei, der Lungenbefund blieb aber konstant. Durch volle zwei Monate ließ sich über dem linken Unterlappen Bronchialatmen mit Knisterrasseln, hier und da Reiben konstatieren; die betreffenden Partien waren immer gedämpft. Sechs Wochen nach der Aufnahme erfolgte ein neuer Nachschub über dem rechten Unterlappen. Der Zustand des Kindes hielt sich durch Wochen im gleichen, wobei aber die Cyanose stärker wurde, das Kind im Gewicht abnahm und das Rasseln sich anscheinend vermehrte. Auch das Röntgenbild, das wiederholt aufgenommen wurde, zeigte keinen Rückgang der Infiltrationen. Pirquet war wiederholt negativ. Das Kind wurde auf Wunsch der Eltern entlassen und starb dann wenige Tage später zu Hause. Eine Einwilligung zur Obduktion konnte nicht erlangt werden.

Eine letzte Gruppe von chronisch entzündlichen Lungenerkrankungen stellen nun diejenigen auch im Säuglingsalter vorkommenden Formen dar, bei denen es nach Ablauf einer Pneumonie zur Induration eines ganzen Lappens oder einer ganzen Lunge kommt, wo mächtige pleuritische Adhäsionen die Lunge einhüllen und dicke Bindegewebszüge das Lungengewebe substituieren und durchsetzen. Diese Fälle geben gewöhnlich eine absolut infauste Prognose.

F. S., 2 Jahre alt. Das Kind hat sich bis zu seinem 6. Lebensmonat gut entwickelt, begann aber dann zu kränkeln. Im Alter von 17 Monaten war es in unsere Abteilung aufgenommen und überstand damals eine Pneumonie beider Oberlappen und des rechten Unterlappens, die auch

radiologisch bestätigt wurde. Nach ungefähr sechswöchigem Spitalsaufenthalt, während dessen es (nach Ablauf der Lungenentzündung) dauernd fieberfrei war, wurde es entlassen, hatte aber damals über der linken Seite noch immer Dämpfung und leises Bronchialatmen. Vier Monate nach der Entlassung begann das Kind wieder stärker zu husten und öfters zu fiebern. 14 Tage vor der jetzigen Aufnahme trat Atemnot und wesentliche Verschlimmerung des allgemeinen Zustandes ein. Als es aufgenommen wurde, bestand über beiden Oberlappen intensive Dämpfung, die rückwärts ungefähr bis zum Angulus scapulae reichte. Über dem rechten Oberlappen vorn war ebenfalls Dämfpung zu hören, an beiden Stellen lautes Bronchialatmen mit zahlreichen feuchten und konsonierenden Rasselgeräuschen. Das Kind war recht elend, fieberte über 39 Grad, war sehr abgemagert und cyanotisch. Trotz verschiedener Palliativmaßnahmen trat zwei Tage später der Exitus ein.

Die Obduktion deckte eine chronische Pneumonie des linken Unter- und rechten Oberlappens mit zahlreichen akuten Nachschüben auf. Besonders der linke Unterlappen zeigte ein charakteristisches Bild. Er war in seiner Gänze in ca. 3 mm dicke pleuritische Schwarten eingehüllt, zeigte auf dem Durchschnitt verminderten Luftgehalt, die Bronchien waren sehr verdickt und sprangen als starke Röhren vor. Das Gewebe war luftarm, von Bindegewebszügen durchsetzt und ließ von der Schnittfläche keinen Saft abstreifen. Die Bronchialdrüsen waren akut geschwollen. Im histologischen Präparat zeigen sich zahlreiche Bindegewebsbalken, welche Teile des Lungengewebes substituieren. Das Bindegewebe ist um die Gefässe, in geringerem Maße auch um die Bronchien stark verdickt. In den Bronchien ist eitrigzelliges Exsudat, in den Alveolen liegen zum Teil Exsudatzellen und einzelne Fibrinflocken (frischer Nachschub von Bronchopneumonie). Auch um die Bronchien ist neben der chronischen akute Peribronchitis zu sehen.

Daß auch im frühesten Alter schon solche schwere Indurationen vorkommen können, beweist der folgende Fall. Er betrifft ein Kind, das im Alter von vier Monaten eine Pneumonie bekam, die zur bindegewebigen Verödung eines Teiles der Lunge führte. Im Alter von neun Monaten erkrankte das Kind an einer otogenen eitrigen Meningitis und kam zur Obduktion. Es dürfte wohl das erstemal sein, daß das Obduktionsergebnis einer in so frühem Alter erworbenen indurativen Pneumonie veröffentlicht wird.

F. S., 9 Monate alt, Brustkind. Im Alter von 4 Monaten hatte das Kind zum erstenmal Lungenentzündung und kränkelte seither, hatte oft Fieber und schweren Atem. Seit 14 Tagen ist es schwer erkrankt, fiebert hoch und leidet an Atemnot. Bei dem etwas unterernährten Kinde wurde bei der Aufnahme über dem rechten Ober- und Unterlappen Dämpfung mit hohem Bronchialatmen gefunden. Atmung 40, kein Nasenflügelatmen. In den nächsten Tagen tritt Fieberabfall ein, über den ergriffenen Lungenpartien wurde reichliches Knisterrasseln gehört. Doch schon 2 Tage nach der Entfieberung begann die Temperatur neuerdings anzusteigen und zeigte von da ab deutlich intermittierenden Charakter. Dabei blieb aber der Befund

über der rechten Lunge vollkommen stationär. Alsbald machten sich bei dem Kinde, das schon von Anfang an an Ohrenfluß gelitten hatte, meningitische Symptome geltend, und eine Lumbalpunktion entleerte trüben Liquor unter hohem Druck, in dem zahlreiche Eiterkörperchen und bakteriologisch Staphylokokken gefunden wurden. Zwölf Tage nach der Aufnahme starb das Kind, ohne daß sich an dem Lungenbefund etwas geändert hätte.

Bei der Autopsie fand sich außer einer vom rechten Mittelohr ausgehenden eitrigen Meningitis eine Pneumonie des rechten Oberlappens im Stadium der hochgradigen bindegewebigen Induration. Das Gewebe der Lunge war förmlich von ganzen Balken dicken Bindegewebes durchzogen, relativ luftarm und außerdem von einzelnen frischen pneumonischen Infiltraten durchsetzt. Die ganze rechte Lunge war von dicken pleuritischen Adhäsionen umgeben. Die histologische Untersuchung der betreffenden Lungenabschnitte ergab, daß einzelne Partien durch Kompressionsatelektasen luftleer gemacht wurden, bedingt durch kolossal starke Wucherung des Bindegewebes, das einzelne Lungenabschnitte nahezu vollständig substituierte. Um alle Bronchien herum, ebenso um die Gefäße war das Bindegewebe sehr stark verdickt und vermehrt. Das ganze Präparat war von dicken Balken von Bindegewebe durchzogen, zwischen denen sich noch einzelne frische pneumonische Infiltrate befanden. Das Ergebnis der histologischen Untersuchung war dem makroskopischen Befund vollständig analog.

Nun noch einige Worte zur Diagnose und Therapie dieser Erkrankungen. Im Beginn eines solchen Prozesses, ob er nun schleichend oder unter stürmischen Symptomen auftritt, ist es natürlich unmöglich zu sagen, ob er einen chronischen Verlauf nehmen wird oder nicht. Die Diagnose des Chronischwerdens kann daher immer nur durch längere Beobachtung gemacht werden. Zwei Umstände kommen einem bei der Diagnose besonders zu Hilfe, erstens die Tatsache, daß der pathologische Befund, sei es im Sinne einer gewöhnlichen Bronchitis oder im Sinn einer Infiltration der Lungen, durch Wochen und Monate immer an derselben Stelle erhoben werden kann, und zweitens die wiederholte Röntgenuntersuchung. Erschwert wird die Diagnose in denjenigen Fällen, wo schon vor der Erkrankung, wegen der das betreffende Kind in die Behandlung des Arztes kommt, ein chronischer Prozeß bestanden hat, und wo die jetzige Erkrankung nur einen akuten Nachschub darstellt. Bezüglich der Lokalisation der hierher gehörigen Prozesse kann ich mich der gangbaren Anschauung der meisten Autoren, daß vorwiegend der rechte Ober- und der linke Unterlappen befallen werden, nicht anschließen. Von elf beschriebenen Fällen hatten sieben Erkrankungen mehrerer Lappen, und von diesen war bei drei, also nahezu der Hälfte, gerade das um-

gekehrte Verhalten zu bemerken, es war der linke Ober- und der rechte Unterlappen ergriffen.

Eine kausale Therapie läßt sich natürlich nicht angeben. Auffallend war nur, daß bei den in Heilung ausgehenden Fällen, insbesondere bei dem Fall 5, der anfänglich einen so schweren Eindruck machte und nach mehr als zwei Jahren restlos ausheilte, die Besserung des Lungenprozesses erst dann eintrat, als der Ernährungszustand und das Gesamtbefinden des Kindes einen Aufschwung genommen hatte. Man wird also der Regelung der Ernährung und der Erzielung eines kräftigen Anwuchses, dann aber auch der Beseitigung eventueller Nebenerscheinungen, insbesondere der Ausheilung einer etwa bestehenden Rachitis sein Hauptaugenmerk zuzuwenden haben.

Zusammenfassend kann man also sagen:

Der Beginn der chronisch-entzündlichen Lungenerkrankungen des späteren Kindes- und Erwachsenenalters kann bis in das Säuglingsalter zurückreichen.

Die Ursache dieser Erkrankungen ist nicht nur in den durch Masern, Keuchhusten und Influenza bedingten Prozessen, sondern auch in ganz gewöhnlichen Bronchitiden und Bronchopneumonien zu suchen.

Der chronische Prozeß kann im Säuglingsalter entweder im Anschluß an eine akute Pneumonie auftreten oder sich ganz schleichend unter dem Bild einer unscheinbaren Bronchitis entwickeln.

Der Verlauf kann sich auf Wochen, Monate, ja selbst Jahre erstrecken.

Die Erkrankung kann trotz längerer Dauer restlos ausheilen oder ungünstigeren Falles zur Hinterlassung von Residuen führen.

Dieselben können entweder in sekundärer, chronisch-entzündlicher Erkrankung der Trachealbronchialdrüsen oder in Entwicklung von Indurationen bestehen.

Bei Entwicklung solcher Adenopathien ist die Möglichkeit gegeben, daß von dort aus neue entzündliche Prozesse in den Lungen auftreten; damit wird die Prognose zweifelhaft.

Bei Entwicklung von Indurationen ist die Prognose ungünstig.

Die Diagnose kann nur aus dem Verlauf gemacht werden und wird hauptsächlich durch die wiederholte Röntgenuntersuchung unterstützt.

Die Therapie hat vor allem dem Gesamtbefund Rechnung zu tragen.

Literatur-Verzeichnis.

Vogt, Höhlenbildung in der kindlichen Lunge. Fortschr. d. dtsch. Klinik. Bd. II. 1911. — Derselbe, Chronische Bronchiolektasie, Jahrb. f. Kinderheilk. 74. 6. — Derselbe, Zur Bakteriologie der Respirationserkrankungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 73, 2 und 77, 4. — *Buchmann*, Frankf. Ztschr. f. Pathol. 1911. 8. 263—303. — *Sawyer*, Brit. Journ. of childr. diseases. 1911. 8. 151. — *West*, Vortr. auf d. Brit. med. Assoc. in Birmingham. Ref. Ztschr. f. Kinderheilk. II. 5/6. 422. — *Hutinel*, Handbuch. S. 301 ff. — *Finkelstein*, Lehrbuch. II. S. 158 ff. — *Lederer* und *Vogt*, Spirometrische Untersuchungen zur Pathologie und Pharmakologie der Atmung im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 75. 1.

V.

(Aus der mit dem Stefanie-Kinderspital verbundenen Universitäts-Kinderklinik in Budapest. [Direktor: Hofrat Prof. Dr. *Johann v. Bókay*.])

Diverticulum oberhalb einer narbigen Ösophagusstenose.

Von

Dr. HERMANN FLESCH,
I. klin. Assistenten.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Im Jahrbuch für Kinderheilkunde (Bd. 73. S. 704) habe ich gemeinsam mit Dr. *J. Péteri* in einer „Die Bedeutung der Radiologie bei der Untersuchung von narbigen Ösophagusstrikturen bei Kindern" betitelten Arbeit diejenigen Röntgenuntersuchungen publiziert, welche wir bei Kindern anstellten, die an narbiger Ösophagusstenose litten. In dieser Arbeit haben wir den genauen Untersuchungsbefund von zwanzig Fällen hervorgehoben und im Anschluß daran gezeigt, welche Vorteile die radiologische Untersuchungsmethode gegenüber anderen Untersuchungsmethoden besitzt. Unter anderem betonten wir auch, in welch bequemer Weise wir uns mit Hilfe des Röntgenverfahrens vom Vorhandensein von Erweiterungen oberhalb von Stenosen überzeugen können, welche wir eben nach den Resultaten dieser Untersuchungen für häufig halten müssen. Obwohl es allgemein bekannt ist, daß vor Stenosen auf sekundäre Weise Erweiterungen entstehen können, so mußten wir doch, nachdem wir durch unsere Untersuchungen in zehn Fällen von zwanzig eine ausgesprochene Erweiterung nachweisen konnten, die letztere deshalb noch für häufiger halten, als wir das vorher dachten.

Unter diesen Erweiterungen fielen besonders zwei durch den hohen Grad der wahrnehmbaren Erweiterung auf; wir haben deshalb deren Radiogramme in oben erwähnter Arbeit publiziert.

Das eine bezog sich auf einen siebenjährigen Knaben, bei dem die Röntgenuntersuchung auf eine lange, hochgradige Stenose zwischen dem 3. und 8. Rückenwirbel hinwies. Oberhalb derselben war eine große sackförmige Stauungsdilatation im Anfangsteil des Ösophagus, welche in der Erweiterung des Rachens verlief, vorhanden.

Der andere Fall, mit dem wir uns der später zu erwähnenden Ursachen halber ausführlicher zu beschäftigen wünschten, war der eines fünfjährigen Mädchens, welches am 5. Januar 1909 ins Stefanie-Kinderhospital aufgenommen wurde.

Das Kind hatte im Juli 1908 Laugenessenz getrunken, seit damals verschlimmerte sich sein Schlingvermögen sukzessive. Häufig erstickt das Kind, besonders wenn es auf einmal eine größere Menge Flüssigkeit, oder breiige Speise konsumieren will.

Schwach entwickelt, hochgradig abgemagert. Wegen vollkommener Unfähigkeit zu schlingen sofortige Gastrostomie (Dr. *Winternitz*). Ernährung durch die Magenfistel, später schluckt Patient auch recht gut Flüssigkeiten. Trotz wiederholter Sondierungsversuche gelang es nicht einmal, ein filiformes französisches Bougie einzuführen. Später versuchen wir mit Hilfe des Ösophagoskops in Narkose die Einführung der Sonde, aber selbst so konnten wir die Öffnung nicht auffinden. Trotzdem setzen wir die Sondierungsversuche fort, die Sonden verbiegen sich immer, bei jeder Gelegenheit bekommt das Kind einen heftigen Hustenanfall, und es expektoriert hernach massenhaft stinkenden, eitrigen Schleim.

16. IV. 1910. Durchleuchtung und Aufnahme mit Zirkonoxyd. Pat. kann nur beiläufig 20—25 cm^3 mitteldicken Brei schlucken, sonst droht sofort Erbrechen. Entsprechend dem letzten Halswirbel und dem 1., 2., 3,. 4, Rückenwirbel ist ein von links oben nach rechts unten schräg verlaufender zylinderartiger, eiförmiger Sack vorhanden. *Eine abführende Öffnung sehen wir selbst nach Trinken von Zirkonwasser nicht.*

Dementsprechend formulierten wir die Diagnose so, daß *vom unteren Rand des 4. Rückenwirbels angefangen eine hochgradige Stenose, über derselben aber eine außerordentlich große Stauungserweiterung vorhanden wäre, welche sich auf den Anfangsteil des Ösophagus und den Rachen erstreckt.*

Vom weiteren Verlauf heben wir kurz folgendes hervor:

Das Kind nährt sich zwar beständig von oben durch häufige Verabreichung kleiner Mengen flüssiger Nahrung, nachdem aber selbst mit der dünnsten Sonde keine Passage zu erreichen ist und auch Fibrolysininjektionen die Lage nicht bessern, versuchen wir am 16. IV. 1912 Durchführung einer Sonde vom Magen aus mittels eines Blasenspiegels, jedoch ohne Erfolg. Schließlich schreiten wir am 20. XI. 1912 zur neuerlichen Operation (Doc. *v. Verebély*). Bei der Operation konnten wir nach Eröffnung des Magens mit dem Finger durch die Cardia und 4 cm darüber hinwegreichen, wo wir auf eine ganz undurchlässige Stenose stießen. Der Raum von der Cardia bis an die Stenose ist trichterartig erweitert. Wir versuchen durch die Cardia hindurch die dünnste Sonde durch die Stenose hindurchzuführen, jedoch gelingt dies nicht. Wir nähen den Magen zusammen, belassen eine Fistel, durch welche wir die dünnste Sonde bis zur Stenose, sowie das zur Ernährung dienende Gummirohr führen.

Der Kräftezustand des Kindes nimmt nach der Operation immer mehr ab, die durch die Fistel einverleibte Nahrung fließt zurück, und trotz syste-

matisch angewandten subkutanen Kochsalzinfusionen, rektalen Instillationen und cardiotonischen Mitteln tritt der Exitus am 29. XI. 1912 ein.

Aus dem *Sektionsprotokoll* (Dr. *Zoltán v. Bókay*) heben wir folgendes hervor:

Schwach entwickelt und hochgradig abgemagert. Der eröffnete Teil des Magens klebt stark am linken Leberrand an. Der zur Operationsöffnung angenähte Magenteil liegt vor der Curvatura major beiläufig 6 cm über dem Pylorus. Die Curvatura minor des stark geschrumpften narbigen Magens ist zum herausgenähten Teil hingezogen, so, daß erstere sich schleusenartig in die Öffnung der Gastrostomie hineinlegt. Diese Schleuse teilt die Öffnung in zwei Teile, von welchen der eine an der linken Seite der Curvatura minor in den Fundus, der andere an der rechten Seite derselben zum Pylorus führt. Das behufs der Ernährung eingelegte Rohr liegt im Fundusteile, von welchem aus wegen des erwähnten Spornes der Curvatura minor die Speisenpassage gegen den Pylorus zu unmöglich ist.



Der Ösophagus ist vom Rachen angefangen kugelartig erweitert (siehe die Abbildung). Die Erweiterung ist ungefähr $5 \times 6 \times 6$ cm groß; sie beginnt unmittelbar hinter dem Kehlkopf, wo auch die Muskulatur des Ösophagus gewaltig hypertrophiert ist. Von hier aus wölbt sich die kugelförmige Erweiterung gegen die Trachea vor, in deren Rückenwand sie ungefähr $2\frac{1}{2}$ cm über der Bifurkation eindringt. Die Muskulatur schrumpft vom Racheneingang an stufenweise, so, daß sie $3\frac{1}{2}$ cm von der Basis des Diverticulums an gerechnet scheinbar vollkommen geschwunden ist, beziehungsweise in Narbengewebe übergeht. Das Maximum der Erweiterung entspricht eben dieser muskelfreien Stelle. Am Grunde der Erweiterung suchen wir vergebens nach einer Fortsetzung des Ösophagus und finden diese nur, indem wir die Speiseröhre von unten aufschneiden und 7 cm hindurch eine narbige Stenose verfolgen, am rückwärtigen unteren Drittel des Diverticulums, wo eine beiläufig 3 mm breite Schleimhautfalte in Form einer Duplikatur die Öffnung klappenartig verschließt. Die Stenose selbst ist ungefähr 3 cm weit nur für dünne Sonden durchgängig. Das ganze

stenosierte Gebiet, welches also von der Bifurkation bis zur Cardia reicht, ist durch starres Narbengewebe an die Wirbelsäule fixiert, in welchem Narbengewebe ungefähr 1½ cm von der die Basis des Diverticulum bildenden Klappe abwärts Muskelgewebe erkennbar ist.

Die Schleimhaut der Därme und der Pars pylorica ventriculi ist blaß. Die Därme sind sehr dünn, atrophisch, enthalten keine Fäzes.

Diagnose: Strictura oesophagi post intoxicationem cum lixiva caustica. Diverticulum oesophagi supra stricturam. Gastrotomia et gastrostomia facta. Perihepatitis callosa. Inanitio.

Resumé: Ein 5 jähriges Mädchen stand wegen Ösophagusstriktur nach Laugenessenzvergiftung ungefähr 4 Jahre in unserer Behandlung. Schon auf Grund der klinischen Symptome war es uns klar, daß wir nicht nur einer einfachen, sehr hochgradigen Stenose gegenüberstehen, sondern daß auch noch andere Umstände eine Rolle spielen müssen, welche den Erfolg der Behandlung vollkommen verhindern. Auf einfache Ösophagusstenose hätte es hingewiesen, wenn wir klinisch nur Erschwerung des Schlingens, Steckenbleiben des Bissens, Regurgitieren der Speisen beobachtet hätten und beim Sondieren die Sonde der Stenose entsprechend einfach stecken geblieben wäre.

Außer diesen waren aber auch noch andere Symptome vorhanden, welche darauf hinwiesen, daß sich oberhalb der Stenose eine größere Erweiterung entwickeln mußte. Hierauf wurde unser Augenmerk besonders durch den Umstand gelenkt, daß das Kind unbestimmte Zeit nach der Nahrungsaufnahme zersetzte Massen in großer Menge erbrach. Das Erbrochene zeigte keine Anzeichen einer Verdauung, es war nicht sauer, eher stinkend, und daneben konnten wir ständig einen ziemlich starken Foetor ex ore verspüren. Beim Sondieren blieb die Sonde nicht einfach stecken, sondern wir fühlten immer, als wenn die Sonde ohne Hindernis hinuntergelangen würde, und sahen nur nach Herausziehen derselben, daß dieselbe umgebogen war, zum Beweis dessen, daß sie in den erweiterten Teil gelangt war, in welchem genügend Platz zum Verkrümmen der Sonde vorhanden war. Die große Erweiterung wurde dann durch Ösophagoskopie, aber noch schöner durch Röntgendurchleuchtung und Aufnahme von Zirkonoxydmilchbrei erwiesen. Laut letzterer ist die Stenose eine sehr hochgradige, so sehr, daß es nicht gelang, auch nur einen eventuell vorhandenen fadenartigen Schatten von Zirkonflüssigkeit zu konstatieren. Diese Stenose beginnt am 4. Rückenwirbel, und oberhalb desselben ist eine außerordentlich hochgradige Erweiterung in Form eines zylinderartigen, eiförmigen, großen Sackes vorhanden, welche sich auf den Anfangsteil des Ösophagus und den Rachen erstreckt.

Der weitere Verlauf der Erkrankung bietet vom klinischen Standpunkt aus kein besonderes Interesse und zeigt nur in bedauerlicher Weise, daß wir bei solchen hochgradigen Erweiterungen selbst mit chirurgischen Interventionen nichts ausrichten können.

Obwohl wir schon vom klinischen Standpunkt den Fall als ungewöhnlich schwer betonen müssen, so ist doch der Sektionsbefund dasjenige, was unserem Falle besonderes Interesse verleiht, und weshalb wir diesen Fall für wert gehalten haben zu publizieren. Bei der Sektion fanden wir nämlich übereinstimmend mit der klinischen Diagnose eine sehr hochgradige narbige Ösophagusstriktur und oberhalb derselben eine große Erweiterung. Die Erweiterung erstreckt sich auf den Rachen und den Anfangsteil des Ösophagus, jedoch ist sie nicht gleichmäßig ringförmig auf das ganze, dem entsprechenden Teile des Ösophagus bezügliche Gebiet ausgebreitet, wie dies beim Entstehen von Erweiterungen oberhalb von Strikturen zu geschehen pflegt, sondern beschränkt sich nur auf die vordere, der Trachea zugewandte Wand und bildet hier einen großen Sack. *Es entwickelt sich hier also keine diffuse Ektasie über der narbigen Striktur, sondern ein wirkliches Diverticulum,* und dieser Umstand ist es, weshalb wir unseren Fall wenn auch nicht als Unikum, so doch ohne Zweifel als sehr selten bezeichnen müssen.

Sämtliche sich mit Stenosen, beziehungsweise Dilatationen beschäftigenden Arbeiten äußern sich dahin, daß zufolge narbiger Ösophagusstenosen sich einfache Stauungsdilatationen entwickeln können. Nach *Hacker*[1]) kann zufolge Insuffizienz der Muskulatur oberhalb solcher ringförmiger und röhrenartiger Stenosen, welche ein großes Hindernis bilden, sich Dilatation entwickeln, namentlich dann, wenn die Wände auch hier eventuell nur oberflächlich narbig verändert sind. *Jedoch ist diese Dilatation seiner Meinung nach oft nur relativ, so daß das Lumen die normale Weite nicht übertrifft.* Nach *Lotheissen*[2]) ist das Vorkommen von Erweiterungen oberhalb narbiger Strikturen nicht sehr häufig, nachdem zufolge des Hindernisses die Muskularis hypertrophiert und eine Erweiterung nur dann auftritt, wenn dieser hypertrophierte Muskel insuffizient wird, z. B. fettig degeneriert. Demgegenüber haben wir in unserer zitierten Arbeit nachgewiesen, daß die Erweiterungen nicht so selten sind, wie wir uns das auf Grund dieser Anschauung vorstellen würden, und daß diese nicht selten einen erheblichen Grad er-

[1]) *Hacker,* Strikturen des Ösophagus. S. 1026. Handbuch der praktischen Chirurgie. 1903.

[2]) *Lotheissen,* Erweiterungen und Divertikel der Speiseröhre. S. 1050. Handbuch der praktischen Chirurgie. 1903.

reichen können, wo dann vom praktischen Standpunkte aus nicht die Erweiterung durch die Stenose in den Hintergrund gedrängt wird, wie dies *Lotheissen* sagt, sondern die Dilatation beherrscht das klinische Bild und verhindert das Fruchten einer Behandlung.

Alle diese Arbeiten erwähnen nicht einmal, daß oberhalb der Strikturen nicht nur diffuse Ektasien, sondern, wie auch in unserem Falle, auch ein Diverticulum zur Entwicklung gelangen kann, und sowohl *Lotheissen*[1]), als *Kaufmann* und *Kienböck*[2]), und auch *Starck*[3]) befassen sich in ihren neuerdings erschienenen Arbeiten nur mit den bekannten Formen der Diverticula, dem Traktions- und Pulsionsdiverticulum und deren Varietäten. Nach *Starck* fehlt im Kindesalter sowohl das Traktions-, als das Pulsionsdiverticulum. Nur *Kraus*[4]) erwähnt, daß die Erweiterung ausnahmsweise ungleichmäßig sein kann, und daß der eine oder andere Teil des erweiterten Ösophagus sich nach einer Richtung hin stärker vorwölbt. Er zitiert hierauf den Fall von *Nicoladoni*[5]) aus dem Jahre 1877, und auch wir haben keinen Fall außer dem von *Nicoladoni* gefunden, der dem unseren ähnlich gewesen wäre. Im Falle von *Nicoladoni* ist es ein vierjähriges Mädchen, bei dem zufolge Laugenessenzvergiftung eine narbige Ösophagusstriktur entstanden war. Nachdem das Sondieren nicht gelang und die Sonde sich immer verbog, dachte er an ein Divertikel und machte eine Ösophagostomie. Bei der Operation fand er tatsächlich ein Divertikel von der Größe einer Kastanie, welches er spaltete und das Kind mit der Sonde ernährte. Das Kind starb nach 6 Tagen, und bei der Sektion erwies sich, daß in der Mitte des Ösophagus eine 8 cm lange narbige Striktur vorhanden war, und oberhalb dieser war der Ösophagus in einer Länge von 3 cm erweitert, jedoch exzentrisch, und zwar war am stärksten links vorn eine sackförmige Vorbuchtung entstanden.

Wir müssen dann noch die Frage aufwerfen, warum in unserem Falle ein Diverticulum und nicht eine auf die ganze Peripherie des Ösophagus sich erstreckende Ektasie entstanden war. Bei der

---

[1]) *Lotheissen*, l. c.

[2]) *Kaufmann* und *Kienböck*, Über Erkrankung. der Speiseröhre. Wiener klin. Woch. 1909. S. 1199.

[3]) *Starck*, Die Divertikel und Dilatationen der Speiseröhre. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. III. Bd. 5. Heft.

[4]) *Kraus*, Die Erkrankungen der Speiseröhre. S. 129. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie.

[5]) *Nicoladoni*, Ein Beitrag zur operativen Behandlung der Ösophagusdivertikel. Wien. klin. Woch. 1877. S. 606.

Erklärung dieser Tatsache kann uns die Kenntnis des Entstehens des *Zenker*schen Diverticulum pharyngo-oesophageale einen Fingerzeig geben. Das *Zenker*sche Diverticulum pharyngo-oesophageale entsteht schleichend im hohen Alter, entwickelt sich am Ösophagus entweder rückwärts, oder seitlich an einer dafür charakteristischen Stelle, nämlich an der Übergangsstelle zwischen Rachen und Ösophagus, und immer genau hinter dem Anreichen des Ringknorpels. Schon unter physiologischen Verhältnissen ist der Ösophagus in der Höhe des Ringknorpels enger, was Grund dazu gibt, daß ein größerer Bissen an dieser Stelle stecken bleiben kann; es fragt sich nur, warum bei einem Schlinghindernis gerade an dieser charakteristischen Stelle eine Ausbuchtung zustande kommt. Die Erklärung wurde durch die Untersuchungsresultate erbracht, welche zeigten, daß dieser erwähnten Stelle entsprechend die Muskulatur an der hinteren Wand des Ösophagus kongenitalerweise schwächer ist: dem sog. *Laimer*schen Dreieck entsprechend fehlt die äußere Längsmuskulatur, so daß die Wand nur durch eine Ringschicht der Muskulatur gebildet wird. Dieses Gebiet ist also ein Locus minoris resistentiae und gibt so dem Druck leichter nach, und so entsteht entweder eine muskelfreie Pharyngokele, oder durch Vorwölbung der ganzen Wand ein sackartiges Diverticulum mit mehr oder weniger Muskulatur.

In unserem Falle stellen wir uns das Entstehen des Diverticulums so vor, daß durch die hochgradige Stenose die langsam einverleibte geringe Flüssigkeitsmenge gut hindurch konnte; wie jedoch die verschluckte Nahrung massiger oder kompakter war, so drückte sie die klappenartige Schleimhautduplikatur gegen den Eingang der Stenose, so daß auf diese Weise nicht einmal Flüssigkeit in den Magen gelangen konnte. Wie das Sektionsprotokoll zeigt, schwand die Muskulatur vom Racheneingang der Erweiterung angefangen stufenweise, bis dieselbe 3½ cm von der Basis des Diverticulums gerechnet scheinbar ganz verschwindet, beziehungsweise in Narbengewebe übergeht, und die stärkste Dilatation entspricht eben dieser muskelfreien Stelle. *Die oberhalb der Striktur gestaute Nahrung übte also in jeder Richtung auf die Wand des Ösophagus einen Druck aus, jedoch konnte die atrophische, schwache, beziehungsweise vollkommen vernarbte Muskulatur dieser Stelle der Wand dem Druck nur in viel geringerem Maße standhalten und deshalb entstand, dem Drucke nachgebend, das beschriebene Diverticulum.* Die Art der Entstehung stellen wir uns also ähnlich vor, wie die des *Zenker*schen Diverticulums, nur müssen wir die zirkumskripte Muskelschwäche nicht auf kongenitale, sondern auf erworbene Ätiologie zurückführen.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

IX. Nervensystem.

Die multiple Sklerose im Kindesalter. Von *Fritz Wolf.* Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XV. H. 1. u. 2.

Exakte Darstellung der Streitfrage, ob es überhaupt im Kindesalter eine multiple Sklerose gebe, und auf welcher Grundlage sie beruhe. Verf. stellt sich in Opposition zu der *Müller*schen Auffassung von dem Fehlen der Krankheit im Kindesalter sowie zu dessen Annahme des primären, neoplastischen Charakters der Gliawucherung. Er hält das Vorhandensein eines entzündlichen Prozesses für das Wesentliche der Krankheit, wobei allerdings zwischen chronischer multipler Sklerose und akuter Encephalomyelitis Übergänge bestehen. Ätiologisch dürften die Infektionskrankheiten eine Rolle spielen. *Zappert.*

Zur Histopathologie der juvenilen Paralyse mit Mitteilung zweier Fälle. Von *Gonzalo* und *Lafora.* Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XV. 3.

Klinisch und anatomisch studierte Fälle von juveniler syphilitischer Paralyse. Die histologische Untersuchung ergab nicht nur die für die progressive Paralyse charakteristischen Befunde, sondern auch solche von Entwicklungshemmungen am Kleinhirn, wie sie *Sträußler* letzthin beschrieben hat. *Zappert.*

Angeborener Schwachsinn bei Zwillingen. Von *Martin Weicksel.* Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XV. 1. 2.

Schwachsinn bei einem oder beiden Teilen eines Zwillingspaares ist mehrfach beschrieben worden. Verf. hält es für möglich, daß bei Zwillingen eine Schädigung der Gehirne sowohl durch mangelhafte Ernährung während des Uterinlebens als auch durch die größere Gefährdung während des Geburtsaktes häufiger vorkomme als bei Einzelkindern. *Zappert.*

Totales Fehlen des Gehirns und des Rückenmarks. Von *Gustavo Modena.* Arch. f. Nervenkrankh. 40. 2.

Periphere Nerven, Spinalganglien, auch ein Teil der Hirnnerven waren vorhanden. In den gut entwickelten Muskeln fanden sich reichlich Nerven, hingegen fehlten die motorischen Endplatten in den Muskeln. In der Netzhaut fehlen Nervenbündel und Ganglienzellen. Das vollkommene Fehlen von Gehirn und Rückenmark ist auf den beigegebenen Abbildungen in deutlicher Weise erkennbar. *Zappert.*

Ein Fall von fortschreitender Lentikulardegeneration. Von *W. Stöcker.* Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XV. 3.

Unter der im Titel genannten Bezeichnung faßt *Wilson* Krankheitssymptome zusammen, die früher vielfach unter anderem Namen, insbesondere dem der Paralysis agitans juvenilis, beschrieben wurde. Klinisch kennzeichnet sich das Leiden durch das Vorhandensein von Tremor, Muskelrigidität,

Störungen beim Sprechen und Schlingen, psychische Veränderung, Abmagerung, Verfall. Die Krankheit befällt jugendliche Individuen und scheint familiären Charakter zu besitzen. Anatomisch besteht eine Lebercirrhose sowie eine symmetrische Degeneration von Putamen und Globus pallidus des Linsenkerns, manchmal auch der inneren Kapsel. Ein vom Verf. klinisch und anatomisch studierter Fall ist als wertvoller kasuistischer Beitrag zu dem beschriebenen Krankheitsbilde anzusehen. *Zappert.*

Epidiphtherische Bulbärlähmung. Von *E. Trömner* und *A. Jakob.* Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XV. 1. 2.

Ein 8 jähriges Mädchen bekam Diphtheritis (? Ref.) mit hohem Fieber, welches etwa 9 Tage lang andauerte. Während dieser Zeit bestanden schwere Allgemeinsymptome, Überempfindlichkeit bei Berührung am ganzen Körper. 6 Wochen nach der Erkrankung fiel zuerst eine Schlaffheit des Gesichts, einige Wochen später Gaumenlähmung auf, später gesellten sich Störungen der Augenbewegungen hinzu. Unter zunehmenden Bulbärerscheinungen und Erstickungsanfällen trat ca. 1/2 Jahr nach der Diphtherieerkrankung der Tod ein.

Die anatomische Untersuchung konnte sich nur auf einen Teil der Medulla oblongata sowie auf einzelne Hirnnerven beziehen. Sowohl das zentrale als auch das periphere Nervensystem zeigte Zeichen frischer Entzündung, eine Tatsache, die bei dem stets betonten peripheren Charakter der postdiphtherischen Lähmung von Bedeutung ist. *Zappert.*

Über einen Fall von Epilepsia alternans. Von *Ernst de Vries.* Neurol. Zbl. 1913. No. 6.

Ein 2½ jähriges, geistig etwas zurückgebliebenes Kind macht eine Hirnerkrankung durch, nach welcher linksseitige Hemiplegie und horizontaler rechtsseitiger Nystagmus zurückblieb. Seit dieser Zeit treten bei erhaltenem Bewußtsein Anfälle von tonischer Kontraktur im linken Facialis, Arm und Bein sowie zwangsweise konjurierte Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts auf. Verf. nimmt an, daß die Anfälle dieser alternierenden Epilepsie durch einen Herd in den vorderen Teilen der rechten Brückenhälfte ausgelöst werden und vermutlich auf encephalitischer Veränderung beruhen. Überlegungen, die er an diesen und ähnliche Fälle knüpfte, führen ihn zu dem Resultate, daß Reizung der Brücke nur klonische Zuckungen hervorrufe, die sich aber nicht zu einem epileptischen Anfall summieren; dieser resp. dessen klonischer Anteil wird ausschließlich durch die Girnrinde ausgelöst. *Zappert.*

Partielle Rindenatrophie und intakte Pyramidenbahn in einem Falle von kongenitaler spastischer Paralyse (Little). Von *Rudolf Finkelnburg.* Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 46. 2.

Interessanter Fall einer angeborenen Steifheit beider Beine („paraplegischer Starre") mit dem anatomischen Befunde einer deutlichen Rindenatrophie der motorischen Region ohne absteigende Pyramidendegeneration.

Das Fehlen eines Geburtstraumas hatte im vorliegenden Falle auch klinisch an eine fötale Anomalie des Zentralnervensystems denken lassen, jedoch war bei dem völligen Fehlen cerebraler Symptome (gute Intelligenz, schöne Handschrift) die ausschließlich kortikale Störung überraschend. *Zappert.*

Die atrophische Form der Littleschen Krankheit. Von *E. A. Rich.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 59. S. 175.

Als atrophische Form der *Little*schen Krankheit bezeichnet Verf. einen neuen Krankheitstypus, von dem er drei Fälle kurz beschreibt und ein generelles klinisches Bild entwirft, das in den Hauptzügen wiedergegeben werden soll. Die Kinder waren übertragen. Bei der Geburt war schon ein atrophisches Verhalten der Muskeln auffällig. Die Skelettentwicklung ging in normaler Weise vor sich, so daß die Körperlänge und die Schädelgröße dem Alter der Kinder jeweils entsprachen. Die Funktion der Sinnesorgane stellte sich ungewöhnlich frühzeitig ein; die Muskulatur blieb unentwickelt und stand unter dem Einfluß von Spasmen, die hauptsächlich die Flexorengruppen betrafen; es kam bald zu Flexorenkontrakturen. Der Rücken war schlaff und kraftlos, am Nacken bestand Opisthotonus. Die Spasmen ließen im tiefen Schlaf völlig nach, stellten sich aber ein, sowie der geringste Reiz auf die schlafenden Kinder einwirkte (Berührung der Bettdecke, Aufdrehen des elektrischen Lichts, Bellen eines Hundes). Das Einschlafen war durch diese intermittierenden Spasmen sehr erschwert und von durchdringenden Aufschreien unterbrochen. Die Kinder fürchteten sich vor der Dunkelheit und schliefen erst bei Tagesanbruch ein, machten die Nacht zum Tag. Der Kopf konnte nicht gehalten werden, Sitzen und Stehen wurde nicht erlernt. Die Ernährung machte große Schwierigkeiten. Das Saugen an der Brust war erschwert. Wegen der Erschwerung des Schluckens konnte dauernd nur flüssige Nahrung gereicht werden. Stets waren die Kinder obstipiert. Profuse Schweißsekretion, besonders im Schlaf, war sehr auffällig; daneben bestand starke Salivation. Die Reflexe waren gesteigert, die Sensibilität abgestumpft. Nadelstiche wurden nicht schmerzhaft empfunden. Die Pupillen waren abnorm weit, die geistige Entwicklung blieb ganz rückständig. Ein Kind litt an epileptischen Krämpfen. Die drei beobachteten Kinder starben im Verlauf des dritten Lebensjahres, eines an Inanition, eines an tuberkulöser Meningitis und eines an unbekannter Ursache. Bei einem Fall wurde eine Hirnsektion gemacht. Gröbere makroskopische Veränderungen am Hirn wurden nicht entdeckt, doch fehlte die Hypophyse völlig, und der Türkensattel war gar nicht ausgebildet. Die Hirnrinde soll bei mikroskopischer Untersuchung normal gewesen sein. 4 Abbildungen sind beigegeben.

Manches klinische Detail wird zwar vermißt, und eine genauere Hirnuntersuchung hätte den Wert der Mitteilung noch erheblich erhöht. (Völliges Fehlen der Hypophyse gilt wohl heute noch als mit dem Leben unvereinbar.) Ref. möchte aber doch auf die klinisch sehr interessanten Beobachtungen des Verf. nachdrücklich hinweisen, da sie möglicherweise wirklich aus dem großen Sammelbegriff der cerebralen Kinderlähmung eine schärfer abgrenzbare Krankheitsgruppe herausschälen. *Ibrahim.*

Die Littlesche Krankheit. Von *Bruno Künne.* Berl. klin. Woch. 1913. S. 603.

Kritisches Übersichtsreferat. *E. Gauer.*

Praktische Diagnose der Hysterie, speziell im Kindesalter. Von *R. Cruchet.* La Pathol. infant. 1912. Bd. 9. S. 165.

Verf. gibt folgende Kriterien für hysterische Krankheitszustände: Die

verschiedensten organischen Erkrankungen können vorgetäuscht werden. Stets bietet sich von Anfang an gleich der voll entwickelte Krankheitszustand dar. Beginn und Ende sind plötzlich und stellen sich z. T. spontan, vorzugsweise aber unter dem Einfluß lebhafter Gemütsbewegungen ein (Furcht, Freude, Überraschung, Suggestion, Imitation etc.). Der Erkrankte bleibt psychisch gegenüber den mannigfachen Unannehmlichkeiten, die die Erkrankung mit sich bringt, gleichgültig. Während des ganzen Lebens besteht die Tendenz, die Zustände unter den verschiedensten Einflüssen neuerdings zu reproduzieren. — Für die Zwecke der Praxis ist es stets wichtig, organische Leiden sicher auszuschließen, auch wenn das übertreibende und theatralische Gebaren der Kranken Hysterie vermuten läßt. Weiterhin muß man Simulation ausschließen, die bei Kindern ziemlich häufig vorkommt und keineswegs mit Hysterie identifiziert werden darf. Suggestion allein, ohne die anderen oben genannten Kennzeichen beweist auch noch keine Hysterie. Imitationskrankheiten (Induktionskrankheiten) sind gleichfalls von der Hysterie zu scheiden. Kinder sind an und für sich sehr zur Imitation geneigt; sie imitieren und kopieren häufig Eigenschaften und Eigenheiten ihrer Umgebung; wenn sie einmal krankhafte Symptome imitieren, so beweist das noch nicht, daß sie hysterisch sind. Vollends von einer „physiologischen Hysterie" des Kindesalters zu reden geht nicht an. Wenn gewisse Charakteristika der kindlichen Psyche häufig auch bei erwachsenen Hysterischen sich wiederfinden, so sei das eben bei den Erwachsenen krankhaft; das normale Kind dürfe man sich aber nicht als einen verkleinerten Erwachsenen vorstellen. Echte Hysterie hält Verf. im Kindesalter überhaupt für selten. Bei kleinen Kindern glaubt er nicht an ihr Vorkommen. Unter 10—12 Jahren komme sie nur ausnahmsweise und erst gegen das Pubertätsalter hin häufiger zu Beobachtung. *Ibrahim.*

Operative Behandlung des Hydrocephalus internus bei Kindern. Von *L. M. Pussep.* (Aus der neurochirurgischen Klinik am psycho-neurologischen Institut zu St. Petersburg. Arch. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 59. S. 172.

Nach Besprechung der früheren Operationsmethoden bei Hydrocephalus internus (Punktion, Trepanopunktion nach *Wernicke*, Trepanopunktion mit Drainage nach *Mikulicz* und *Krause*) gibt Verf. eine eigene Modifikation der *Krause*schen Operation an und berichtet über 20 Operationen mit vorwiegend günstigem Erfolg. Die Operation erwies sich als leicht ausführbar und relativ ungefährlich. Ausgehend von der Annahme, daß der Hydrocephalus internus durch Verschluß des Aquaeductus Sylvii und anderer Kommunikationen der inneren Hirnhöhlen und der äußeren Oberfläche des Gehirns entsteht, wird zunächst die Trepanation oberhalb des Ohrs in der Regio occipito-parietalis ausgeführt, dann wird ein zungenförmiger Lappen (2 : 3 cm) aus der Dura mater ausgeschnitten und zuletzt der Ventrikel mit einer besonderen Nadel punktiert. Die Nadel hat 3 mm Durchmesser, ist in 3 cm lange Röhrchen zerlegbar; das entsprechende Stück der Nadel bleibt in der Hirnsubstanz liegen, das freie Ende wird umgebogen, die Dura mater darunter vernäht, darüber wird die Haut fest vernäht. Die Flüssigkeit des Ventrikels kommuniziert also frei mit dem submeningealen Raum und den Hautdecken. Das Röhrchen kann längere Zeit, Wochen bis Monate, ohne Schaden liegen bleiben. Einzelne Fälle zeigten kurze Zeit

nach der Operation eine wesentliche Besserung in körperlicher und geistiger Beziehung. *Lempp.*

Ein Fall von subarachnoidaler Meningealblutung bei einem Kinde. Von *M. Griolet.* La Pathol. infant. 1912. Bd. 9. S. 105.

Verf. beschreibt ein in vollem Wohlbefinden akut entstandenes apoplektiformes Krankheitsbild bei einem 12½ Jahre alten Mädchen. Spastische Hemiparese mit fast erloschenem Reflex, Koma, starre weite Pupillen, Pulsverlangsamung (52), Fieber, Kernig und Rückensteifheit kennzeichneten den akuten Zustand, der sich innerhalb von etwa 8 Tagen zurückbildete. Nach einem halben Jahr war auch die Hemiparese fast ganz geschwunden; das Kind kam gut in der Schule vorwärts. Die Lumbalpunktion im akuten Stadium ergab unter gesteigertem Druck eine stark hämorrhagische Flüssigkeit; sie war auch noch 3 Wochen nach dem Krankheitsbeginn hämorrhagisch. *Pirquet* und Meerschweinchenimpfung mit dem Lumbalpunktat fielen negativ aus. Verf. hielt den Fall ursprünglich für eine atypische tuberkulöse Meningitis, stellte dann aber die Diagnose auf Meningealblutung aus unbekannter Ursache. Das Fieber faßt er als Resorptionsfieber auf. Eine ganz ähnliche Beobachtung sei kürzlich von *d'Espine* in der Presse médicale veröffentlicht worden. *Ibrahim.*

Die Behandlung der Meningitis durch Drainage der Cisterna magna. Von *J. S. Haynes.* Arch. of Ped. 1913. Bd. 30. S. 84.

Alle septischen Meningitiden sollten nach Ansicht des Verf. operativ behandelt werden. Nur bei der Meningokokkenmeningitis sei ein vorheriger Versuch mit Serumbehandlung angebracht. Sobald die Reduktionsprobe im Liquor negativ ausfällt, soll man operieren, auch wenn man noch keine Keime direkt nachweisen kann. Die Bakterien pflegten, wo das möglich sei, zunächst stets ihren Stoffwechsel von Kohlehydraten zu bestreiten, und aus dem Verschwinden des Zuckers aus dem Liquor könne man daher mit Sicherheit auf die Anwesenheit von Infektionserregern schließen. Der tötliche Verlauf der Meningitiden geht teils auf die Wirkung der bakteriellen Stoffwechselprodukte zurück, teils auf den gesteigerten Hirndruck und die davon abhängige Störung der intrakraniellen Zirkulationsverhältnisse. Beides kann nur durch eine gründliche und kontinuierliche Drainage beeinflußt werden. Dabei muß ein Hirnprolaps vermieden werden, weil sonst nicht nur das Hirn geschädigt, sondern auch die Drainage durch den pfropfenartig zustande kommenden Verschluß des Trepanloches unmöglich gemacht wird. Eine Drainage der Cisterna magna wird nicht nur all diesen Forderungen gerecht, sondern ermöglicht auch die Eröffnung eines etwa bestehenden Verschlusses des Foramen Magendii und somit eine Drainage der Hirnventrikel. Die Operation, die genauer geschildert wird, soll technisch keine besonderen Schwierigkeiten bieten. Verf. hat bisher 8 mal am Lebenden operiert, aber noch keinen Fall gerettet; er meint, daraus könne man nur den Schluß ziehen, daß möglichst frühzeitig operiert werden müsse. *Ibrahim.*

Klinische Betrachtungen über Tetanus und Tetanie speziell im Kindesalter. Von *R. Cruchet.* La pathol. infantile. 1912. Bd. 9. S. 145.

Verf. will die schönen klinischen Bilder Tetanus und Tetanie, die wir französischen Autoren verdanken, nicht erweitern oder verwischen lassen;

speziell den Pseudotetanus, der von *Escherich* vom Tetanus abgetrennt wurde, will er nicht anerkennen; er protestiert besonders gegen dessen Einreihung unter die Tetanie. Die Tetanie sei andererseits durch die Carpo Pedalspasmen gekennzeichnet, und es bestehe keinerlei Veranlassung, die Laryngospasmen oder sonstige Krankheitszustände in diesen Krankheitsbegriff einzubeziehen. Die mechanische und elektrische Übererregbarkeit der Nerven sei nichts anderes als das *Trousseau*sche Phänomen. Das Facialisphänomen sei kein Krankheitszeichen; es finde sich ungemein häufig bei normalen Säuglingen. Nur ein sehr lebhaftes Facialisphänomen bei Kindern über zwei Jahren habe eine Bedeutung.

Der Aufsatz mit seinen vielen Spitzen gegen die deutsche Literatur trägt da und dort ein etwas gehässiges Gepräge. Wenn man in Deutschland das Bestreben hat, als Tetanus nur die Krankheitszustände zu bezeichnen, die ätiologisch mit dem Tetanusbazillus zusammenhängen, so ist dies Streben wohl kaum als „erreur nosologique“ zu bezeichnen, das zu einer unrettbaren Konfusion geführt hat, sondern es entspricht den gleichen Tendenzen, die uns zu einer ätiologischen Diagnose der Diphtherie, der Meningokokkenmeningitis, der *Heine-Medin*schen Krankheit etc. geführt haben, Tendenzen, die sich gegebenenfalls unmittelbar in praktische Therapie umsetzen lassen. Um die Tetaniefrage würde sich Verf. andererseits sicher größere Verdienste erwerben, wenn er systematische Untersuchungen über die Zusammenhänge von Facialisphänomen, elektrischer Übererregbarkeit, Glottiskrämpfen, *Trousseau*schem Phänomen, Carpo-Pedalspasmen und Eklampsie anstellte, als wenn er diese Zusammenhänge ohne Beibringung von Tatsachenmaterial leugnet und die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit beim Kind als enorm schwer bezeichnet. *Ibrahim.*

Die Ursache der Konvulsionen im frühen Kindesalter. Von *Fl. M. Crandall.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 803.

In dem referierenden Vortrag werden im wesentlichen folgende Ursachen betont: 1. Organische Ursachen (Meningitis, Hydrocephalus, Hämorrhagien, Embolie, Thrombose, Abszesse, Tumoren). 2. Reflektorische Ursachen. Zahnung spielt sicher nur eine bescheidene Rolle. Würmer sind zu beachten. 3. Toxische Ursachen. Urämie, Infektionskrankheiten, Pertussis sind hier einzureihen. Unverdaute Nahrung im Verdauungstractus spielt aber die Hauptrolle in der Ätiologie sämtlicher Kinderkrämpfe. Tetanie und Glottiskrämpfe haben die gleichen ätiologischen Grundlagen, doch ist hier die Rachitis und hereditäre neuropathische Veranlagung auch von Bedeutung. *Ibrahim.*

Laryngospasmus im Gefolge einer intranasalen Einträufelung von Resorcinöl bei einem vier Monate alten Knaben. Von *Raillet.* La Pathol. infant. 1912. Bd. 9. S. 54.

Verf. glaubt, daß der bei dem frühgeborenen, mit Adenoiden behafteten Kind beobachtete Glottiskrampf weniger mit dem 2,5 pCt. Resorcin enthaltenden Olivenöl als mit der neuropathischen Veranlagung des Säuglings in Zusammenhang zu bringen ist, möglicherweise auch mit der Rückenlage des Kindes während der Instillation. Er rät, bei neuropathisch belasteten Säuglingen jede nasale Instillation zu unterlassen und bei anderen Säuglingen

solche Einträufelungen in möglichst aufrechter Körperhaltung vorzunehmen und das Kind danach sofort in Seitenlage zu bringen.

Ob es sich nicht um ein spasmophiles Kind gehandelt hat, wird vom Verf. nicht in Erwägung gezogen. *Ibrahim.*

Adenoide und epileptische Krämpfe. Von *Pignero*. Arch. de méd. des enfants. XV. S. 691.

13 jähriger Sohn arthritischer Eltern erkrankt mit Absencen und epileptischen Krämpfen. Heilung nach Entfernung der Rachenvegetationen. *Viereck.*

Familiäre amaurotische Idiotie. Von *Francis Harbitz*. Arch. f. M. 1913 H. 2 u. 3. S. 140.

H. hatte Gelegenheit, die Gehirnsektion eines 13 jährigen Mädchens, welche an der *Tay-Sachs*schen amaurotischen Idiotie zugrunde gegangen war, vorzunehmen. Er fand in der Kortikalis blasige vergrößerte Ganglienbazillen, rundlich, ohne scharfe Grenze, besonders in den tiefen Schichten und vor allem in der Schicht der großen Pyramidenzellen. An einzelnen Stellen läßt sich kaum eine normale Zelle entdecken, sondern nur große blasige Schatten. *v. Haselberg.*

Ein Fall von familiärer amaurotischer Idiotie. Von *H. Gifford*. Ophthalm. Record. November 1912.

G. sah bei 5 Geschwistern vom 7—18 Jahren das typische Sehnervenleiden mit Entartung der Macula. Alle 5 waren auch geistig zurückgeblieben; die Mutter hatte dasselbe Leiden. *v. Haselberg.*

Familiäre amaurotische Idiotie. Von *Francis J. Baildon*. Liverpool med. chirurg. Journ. Juli 1912.

Zwei Fälle von amaurotischer Idiotie oder Tay-Sachsscher Krankheit Von *J. Turner*. Proc. of the Royal Soc. of med. Februar 1912, und Brit. Journ. f. Kinderkrankh. Mai 1912.

B. sah zwei jüdische Drillinge am Ende ihres ersten Lebensjahres erkranken. Beide waren in 22 und 23 Monaten gestorben.

T. sah 2 Fälle bei 5 und 13 jährigen Kindern, welche nebenbei auch syphilisverdächtig waren; nur eins war jüdischer Abkunft. Beide Male war es der einzige Fall in der Familie, und beide Male war der ophthalmologische Befund negativ, erst die histologische Untersuchung klärte den Fall auf. Es spricht dies dafür, daß die Krankheit doch vielleicht auf kongenitaler Syphilis beruht, vielleicht in dritter Generation. *v. Haselberg.*

Stoffwechseluntersuchungen bei Myatonia congenita. Von *J. C. Gittings* und *R. Pemberton*. Amer. Journ. of the med. Sciences. 1912. Bd. 144. S. 732.

Der Fall, an dem die Untersuchungen angestellt wurden, ist von *Griffith* und *Spiller* bereits früher publiziert (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 54, und Amer. Journ. of the med. Sciences. Bd. 142). Zur Zeit des Stoffwechselversuchs, der sich über 5 Tage erstreckte, war das Kind 21 Monate alt. Es fand sich ein erheblich verminderter Kreatiningehalt des Urins. Der Calciumstoffwechsel schien nicht abnorm zu sein, doch waren sichere Schlüsse hier nicht zu ziehen. *Ibrahim.*

Dekompressive Kraniektomie bei Kindern. Von *J. Comby.* Arch. de méd. des enfants. Bd. XV. S. 614.

Bericht über einige Fälle. Die Kraniektomie ist zwecklos bei der Iidiotie, hat bei der *Jackson*schen Epilepsie mehr im Ausland als in Frankreich Resultate gegeben, war ohne Resultat bei tuberkulöser Meningitis und ist indiziert bei Gehirntumoren. *Viereck.*

Palliativtrepanation bei Gehirntumoren. Von *Broca.* Arch. de méd. des enfants. Bd. XV. S. 591.

B. empfiehlt dieselben, um den Kranken beschwerdefrei zu machen für den Rest seines Lebens, er hat selbst mehrfach trepaniert. Kontraindiziert sei die Trepanation bei akuten Drucksteigerungen und bei vorgeschrittener Verblödung. *Viereck.*

Die Behandlung der Enuresis nocturna. Von *Max Klotz.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 2297.

Fortbildungsvortrag. Therapeutisch hält Verf. viel von vegetarischer Kost. *Niemann.*

Psychogene Akinesie auf Grund einer schweren Neurose im Kindesalter. Von *Th. Goett.* (Universitäts-Kinderklinik München.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. 4. S. 231—251.

Die Beobachtung betrifft einen 12 jährigen Knaben, dessen Mutter schwer hysterisch ist. Bei der Aufnahme fanden sich schwere Bewegungsstörungen an Hals, Armen und Beinen. Der Kopf wird kaum bewegt, liegt schlaff auf dem Kissen, an den Armen keine Lähmung, aber hochgradige Schwäche, die Beine sind hypertonisch, in Hüft- und Kniegelenk in Beugekontraktur fixiert. Bei passiven Bewegungen lebhafte Schmerzäußerung. Auf der linken Seite besteht Fußklonus. Sonst ergibt die Untersuchung des Nervensystems nichts Besonderes. Psychisch macht der Knabe den Eindruck eines nervösen, geistig über sein Alter hinaus entwickelten Kindes. Außerdem bestand Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung. Nachdem mit Hilfe der Psychoanalyse als Grund für die Störungen mit Wahrscheinlichkeit Überanstrengung in der Schule infolge mäßiger Begabung ermittelt war, gelang es durch logische therapeutische Beeinflussung, langsam die Lähmungen zu bessern. Zu bemerken ist noch, daß das Kind mit 5 und 8½ Jahren ähnliche Zustände schon gehabt hat. Im ganzen sieht Verf. den Fall als eine schwere Neurose auf Grund neuropathischer und psychopathischer Konstitution an, eine gewisse Ähnlichkeit besteht mit der sogenannten Akinesia algera *(Moebius).* *Putzig.*

X. Sinnesorgane.

Embryontoxon und Arcus juvenilis corneae. Von *Attias.* (Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik München.) Arch f. Augenheilk. 1912. Bd. 81. H. 3. S. 565. *Putzig.*

Der Arcus juvenilis bildet meist 2 Bogen unten außen und oben innen, er hat nach innen und außen im Gegensatz zum Arcus senilis scharfe Grenzen. *v. Haselberg.*

Angeborene hochgradige innere Oculomotoriusschwäche. Von *Adolf Jess*. (Aus der Universitäts-Augenklinik zu Würzburg.) Arch. f. Augenheilk. Bd. 72. S. 200.

Jeß beschreibt einen Fall angeborener Oculomtoroiusschwäche, nicht mehr als 1 D. Akkommodation war vorhanden. Er nimmt eine Kernaplasie an. *v. Haselberg*.

Ein Fall von angeborener Hornhauttrübung. Von *T. Tsutsumi*. Monatsschr. f. prakt. u. klin. Augenheilk. Japan. Februar 1913.

T. beschreibt eine angeborene Hornhauttrübung bei einem 14 jährigen Mädchen, welche so dicht war, daß die Vorderkammer unsichtbar war. Die Eltern waren blutsverwandt, außerdem war eins von 3 Geschwistern taubstumm. *v. Haselberg*.

Ein Fall von kongenitalem Kolobom der Linse. Von *M. Sobhy*. The Ophthalm. März 1913. S. 156.

S. sah bei einem 1 jährigen Knaben eine eigentümliche Veränderung in der linken Linse, die zum Teil bis in die Mitte reichte, im linsenlosen Teil sah man die Ciliarfortsätze. Der Fall wich stark von den typischen Linsenkolobomen ab. *v. Haselberg*.

Ekzematöse Binde- und Hornhauterkrankung mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ursache und des Wertes des Tuberkulins als Diagnostikum. Von *A. Edwardi Davis* und *Harry Vaugan*. The Ophthalmic Review. September 1912.

Die Verff. wandten in 40 Fällen Pirquet als Diagnostikum bei skrofulösen Hornhaut- und Bindehautleiden an, zu therapeutischen Zwecken hingegen eine Emulsion von Tuberkelbazillen. Sie glauben sich auf Grund dieser geringen Krankenanzahl für berechtigt, Tuberkelin als spezifisches Mittel für phyktänulare Erkrankungen zu empfehlen, widersprechen sich aber gerade wieder in dem Ausdruck „spezifisch“, da sie die Phlyktäne nicht für sicher tuberkulös halten. Mit dieser Arbeit ist die Frage natürlich nicht einen Schritt weiter gekommen. *v. Haselberg*.

Über Schichtstar und Tetanie. Von *Hesse* und *Phleps*. (Aus der Universitäts-Augen- und Nervenklinik zu Graz.) Ztschr. f. Augenheilk. März-April 1913. S. 238.

H. und *P.* untersuchten alle Fälle von Schichtstar methodisch vollständig neurologisch. Das *Chvostek*sche Zeichen wurde stets mit großer Vorsicht bewertet, da es auch ohne Tetanie vorkommt. Für das *Trousseau*sche Zeichen empfehlen sie einen besonderen Kunstgriff. Auch über das *Erl*sche Phänomen bei Tetanie geben sie Vorsichtsmaßregeln, sie wählen den Nervus ulnaris, der Schwerpunkt liegt in der Erniedrigung des K. O. Z. Sie fanden bei Schichtstar 81 pCt. mit sicheren Tetaniesymptomen. Sie sehen die Pathogenese der Tetanie in einer Insuffizienz der Epithelkörperchen, die zu einer krankhaften Verschiebung in der Koordination der Leistungen von Drüsen mit innerer Sekretion führt. *v. Haselberg*.

Über einen Fall von Hämophilie bei einfacher Tenotomie. Von *Eugen Rerger*. Woch. f. Hyg. u. Ther. d. Auges. Jahrg. 16. No. 9. S. 70.

B. sah einen Fall von Blutung nach Schieloperation bei einem 9 jährigen Knaben, bei dem weder in der Verwandtschaft jemals Hämophilie vor-

gekommen war, noch bei ihm selbst etwas beobachtet worden war. Enorme Schwellung der ganzen Gesichtshälfte, die erst nach 4 Tagen unter Eisumschlägen zurückging. *v. Haselberg.*

Ein Fall von komplizierter Impferkrankung des Auges. Von *Curtius.* (Aus der Universitäts-Augenklinik München.) Inaug.-Diss. München 1912.

Primäre Vakzinelle der Bindehaut. Von *Kraupa.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 2248. Verein deutscher Ärzte in Prag. Ohne Einzelheiten. *v. Haselberg.*

Zu den Augenerkrankungen nach Schutzpockenimpfung. Von *F. Herrenschwand.* (Aus der k. k. Universitäts-Augenklinik Innsbruck.) Arch. f. Augenheilk. Dezember 1912. S. 1.

H. beschreibt einen Fall von doppelseitiger Abducensparese, welche am 7. Tage nach der Impfung bei 38,7° bei einem sonst gesunden Kinde von 6 Jahren aufgetreten war. Am folgenden Tage war sie schon wieder verschwunden. Nur ein amerikanischer Autor hat noch einen ähnlichen Fall berichtet. Er nimmt Entstehung durch im Blut kreisende Toxine an. *v. Haselberg.*

Klinische Beobachtung von 6 Fällen von Neuritis optica infectiosa bei Masern, Scharlach, Typhus abdominalis Influenza. Von *Dutoit.* Arch. f. Augenheilk. 71. S. 1.

D. teilt 4 Fälle derartiger Erkrankungen mit, die er paraspezifische nennt. Beginn am 15.—20. Krankheitstage. Symptom meningitischer Neuritis fehlt, Lumbalpunktion negativ. *v. Haselberg.*

Über die „Spätinfektion" bei Ophthalmoblennorrhoe. Von *Credé-Hörder.* Münch. med. Woch. 1913. S. 23.

Es kommen Ophthalmoblennorrhoen vor, die erst am 12. Tage post partum auftreten, und bei denen jede sekundäre Schmutzinfektion etc. ausgeschlossen werden kann.

Nach Verf.s Beobachtung werden in diesen Fällen bei der Geburt nur die *Meibom*schen Drüsen infiziert. Erst wenn es zum Eiteraustritt aus diesen kommt, wird die Konjunktiva infiziert. Dies erklärt die sogenannten Spätinfektionen. *Aschenheim.*

Bindehauterkrankung durch den Meningococcus. Von *Hanford Mc. Kee.* The Ophthalm. Februar 1913. S. 75.

Mc Kee fand bei einem 6 jährigen Mädchen gramnegative Diplokokken, die Kulturen ergaben einen nach seiner Ansicht echten Meningococcus, jedoch ist der heutige Stand dieser Identifizierung wohl schon ein anderer, jedenfalls ist eine Arbeit aus der Freiburger Augenklinik mit viel umfassenderer Methode an die Prüfung eines ähnlichen Falles herangetreten, bei dem sie allerdings auch zu einem positiven Resultat kam. *v. Haselberg.*

Conjunctivitis diphtheritica, diphtherica und cruposa. Von *Karl v. Horr.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März 1912. S. 333.

H. sah eine schwere tiefe Entzündung der Lider des rechten Auges bei einem einjährigen Kinde mit Ausgang in Hornhautgeschwür und Erblindung. Im Präparat nur Streptokokken, am linken Auge desselben Kindes starke Häutchenbildung, die fast 5 Monate dauerte; hier ebenfalls nur Strepto-

kokken; Ausgang links günstiger. Er bespricht im Anschluß hieran die stark in Verwirrung geratene Nomenklatur, welche teils pathologisch-anatomisch, d. h. klinisch, teils ätiologisch ist, eine Quelle fortwährender Mißverständnisse und Unklarheiten. Einstweilen können die klinischen Bezeichnungen diphtheritisch, d. i. tiefe Entzündung ohne ätiologischen Nebenbegriff, und kruppös-oberflächliche Häutchenbildung nicht entbehrt werden. Diphtherisch dagegen sei eine ätiologische Bezeichnung. Beide erste Prozesse können auch durch Streptokokken verursacht sein. Bekanntlich haben diese Schwierigkeiten, die lediglich Wortschwierigkeiten, nicht sachliche sind, schon seinerzeit *Senator* dazu veranlaßt, für die Erkrankung durch den *Löffler*schen Bazillus einen besonderen Namen vorzuschlagen.

v. Haselberg.

Beitrag zum Studium des sogenannten Netzhautglioms. Von *Delmonte.* Ann. di Ottalm. 1912. Bd. 40.

D. hat 7 Gliome mikroskopisch untersucht. Er will einfaches Gliom, tubuläres Giiom und Gliosarkom unterscheiden. Er führt das tubuläre Gliom auf das Bindegewebe zurück. Die Beweisführung ermangelt jeden Beweises. *v. Haselberg.*

Cyste hinter dem Auge und Pseudomikrophthalmus. Von *Terrien.* Arch. d'Ophtalm. Bd. 31. 1912. S. 787.

T. sah bei einem 8 jährigen Mädchen eine Cyste bei Mikrophthalmus, welche den Bulbus stark hervordrängte; die Geschwulst stammte aus dem Sehnerven selbst, der entartet und atrophisch geworden war, die Enukleation war erforderlich. *v. Haselberg.*

Über die Hornhautverletzung des neugeborenen Auges durch Zangengeburt. Von *T. Tsutsumi.* Monatsschr. f. prakt. u. klin. Augenheilk. Februar 1913.

Zange. Neuntes Kind, die linke Hornhaut total getrübt, vertikale weiße Narbe, die Trübung ging allmählich zurück. *T.* nimmt eine Versetzung der *Descemet*schen Membran an. *v. Haselberg.*

Ein Fall von Torticollis, bedingt durch Augenmuskelstörungen. Von *Sydney-Stephenson.* Proc. of the Royal Soc. of Med. November 1912.

S. sah ein 9½ jähriges Mädchen, welches beim ersten Anblick durchaus das Bild des muskulären Schiefhalses bot; es zeigte sich jedoch, daß der Sternocleidomastoideus gesund war. Bei gerader Kopfhaltung hatte sie Höhenschielen des linken oder Abwärtsschielen des rechten Auges, bei der abnormen Kopfhaltung meistens nicht. Es wäre interessant, auf diese Zustände zu achten bei angeborenen Lähmungen. *v. Haselberg.*

Neuritische Sehnervenatrophie mit erworbener muskulärer Atonie. Von *Terrien, Babonneix* und *Dautrelle.* Arch. d'Opht. März 1913. S. 180.

Bei einem 1½ jährigen Kind wurde neben neuritischer ausgesprochener Sehnervenatrophie eine hochgradige Atonie der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur festgestellt, ohne eine Spur von Lähmung. Sehnenreflexe vorhanden, Hautreflexe anscheinend fehlend, Gefühl gut, keine vasomotorischen Störungen. Intelligenz entschieden zurück. Bei faradischem Strom Herabsetzung für Nacken-, Brust- und Bauchmuskeln, besonders links, auf galvanischen Strom ähnlich, nirgends Ea. R. Ausgesprochene Fettsucht.

Eltern syphilitisch. Die Krankheit erinnert am meisten an die muskuläre angeborene Muskelatonie von *Oppenheim*. Aber diese war nicht angeboren, die aktiven Bewegungen sind bei ihr sehr eingeschränkt, die passiven nicht schmerzhaft, bei dem *Oppenheim*schen Typus findet man keine Augensymptome, außerdem sind dabei die Reflexe erloschen. Am wahrscheinlichsten erscheint Erkrankung der Hypophyse durch hereditäre Syphilis. Injektionen von Bijodur verminderte die Atonie und allem Anschein nach auch das Sehen. *v. Haselberg.*

Ein Fall von interstitieller Keratitis. Von *J. Allan*. Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 9. S. 539.

Mitteilung eines nicht luetischen Falles, der möglicherweise auf tuberkulöser Grundlage entstanden war und durch eine dreimalige externe Applikation von Guajakol (mit Olivenöl zu gleichen Teilen) auf die Abdom nalhaut eingepinselt mit nachfolgender Purgierung sehr günstig beeinflußt worden sein soll. *Ibrahim.*

Pseudotumor der Iris bei einem Kinde. Von *Ginsberg* und *Cohn*. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 1912. Bd. 87. S. 220.

Nach Wochen trat bei einem 4 jährigen Knaben ein Tumor im Kammerwinkel auf, welcher Cholestearinkristalle enthielt. Die Untersuchung ergab Iridochorioiditis. Kein Tumor. Aus Blutungen hatten sich Fettsäurekristalle aus diesen gebildet und Riesenzellen durch deren Reiz. Aus ihnen bestand der Tumor. *v. Haselberg.*

Erkrankungen des Oribtalinhaltes nach Zahnextraktionen. Von *Gutmann*. Zbl. f. Augenheilk. 1912. S. 77.

G. sah bei einem 12 jährigen Knaben 8 Tage nach Extraktion eines oberen Molaren Fieber von 40° und Exophthalmus eintreten. Aus der infizierten Zahnalveole hatten sich, wie die Sektion ergab, Abszesse in der rechten Orbita und im rechten Sinus frontalis entwickelt, danach Thrombose beider Sinus cavernosi. Sepsis. *v. Haselberg.*

Über den anämischen Fundus. Von *Salzmann*. Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 29. H. 1. S. 31.

S. gibt Fundusbilder von Kindern mit perniziöser Anämie, Splenomegalie, aplastischer Anämie, Anämie mit hämolytischem Ikterus. Er macht auf das Durchscheinen der Blutsäule aufmerksam; die Gefäße erscheinen viel heller, der sonst so deutliche Unterschied zwischen Venen und Arterien wird geringer, manchmal sind die Gefäße kaum sichtbar. In den Atlanten fehlen solche Bilder leider noch ganz. *v. Haselberg.*

Ätiologische experimentelle und therapeutische Beiträge zur Kenntnis der Keratitis interstitialis. Von *W. Clausen*. (Aus der Universitäts-Augenklinik in der Kgl. Charité Berlin.) v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 1912. Bd. 83. S. 399.

Cl. gibt in einer sehr eingehenden Monographie eine Übersicht über den heutigen Stand der Frage der interstitiellen Keratitis auf Grund eingehender eigener Forschungen, welche besonders die *Wassermann*sche Reaktion betreffen, ferner Impfversuche von luetischem Material auf Kaninchen und Affen. Untersuchungen von Kammerwasser von Abschabungen der Cornea. Er hat zwar bei Kaninchen Hornhauterkrankungen

erzielt, die er aber mit der menschlichen Keratitis nicht vergleichen kann. Das wichtigste ist, daß er bei der menschlichen Erkrankung weder im Kammerwasser noch in der Cornea Spirochäten gefunden hat. Er bekämpft hier besonders *Igersheimer*, der einmal eine einzige Spirochäte in der Cornea gefunden haben will und daraus die weitgehendsten Schlüsse zieht. Die in den Hornhäuten syphilitischer Föten und Neugeborener gefundenen massenhaften Spirochäten sind ein ganz belangloser Befund. Die Erkrankung ist die Folge allgemeiner Ernährungsstörung, der eine Erkrankung des Randschlingennetzes vorangeht. Manche Fälle sind durch Syphilis + Tuberkulose bedingt. 80 pCt. sind ererbte, 10 pCt. erworbene Syphilis, auf letztere ist mehr als bisher zu achten, der Rest beruht auf Tuberkulose oder ist nicht aufzuklären; die Salvarsantherapie ist ohne jeden Einfluß; die Hauptsache in der Therapie ist die Hebung der allgemeinen Ernährung. *v. Haselberg.*

Ein Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie bei Retinitis syphilitica hereditaria. Von *M. Ito.* (Aus der Universitäts-Augenklinik in der Kgl. Charité.) Arch. f. Augenheilk. Dezember 1912. S. 4.

Ito untersuchte die Augen eines von *Heubner* schon im Jahrgang 1902 der Charité-Annalen beschriebenen Falles (schwere syphilitische Erkrankung der Hirnbasis und der Form von Arterienveränderung in den verschiedensten Stadien der Obliteration.) Er fand die ganze Chorioidea schwer erkrankt und in ein Granulationsgewebe umgewandelt, die Choriokapillaris gänzlich verschwunden, diffuse kleinzellige Infiltration, die Suprachorioidea nur wenig beteiligt, die Pigmentepithelien zum Teil schwer verändert, die Nervenfaserschicht der Retina diffus infiltriert, mit gewucherten Gliaelementen durchsetzt, so daß an einzelnen Stellen die Struktur nicht mehr zu erkennen ist. Die Netzhautgefäße sind meistens klein, zellig infiltriert, die Intima mäßig gewuchert, in den kleineren Gefäßen ist die Adventitia frei, dagegen die Intima stark gewuchert, das Lumen dadurch verengert. An den Venen ist die Adventitia kleinzellig infiltriert, fast Perivasculitis; am Sehnerven selbst die Nervenfasern durch Verdickung des Bindegewebes zum Teil geschwunden. Alle Veränderungen sind am stärksten am hinteren Pol, ohne Erkrankung der hinteren Ciliargefäße. Er nimmt an, daß die Gefäßerkrankung durch direkte Einwirkung der Spirochäten oder ihrer Gifte zustande kommt. *v. Haselberg.*

Einige Fälle von erworbener Augenmuskellähmung bei Kindern (Poliomyelitis anterior, Heine-Medinsche Krankheit). Von *K. K. K. Lundsgaard.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dezember 1912. Bd. 51. (Neue Folge. Bd. 14.) S. 734.

L. beschreibt 4 Fälle von erworbener einseitiger Abducenslähmung bei Kindern bis zu 5 Jahren, die mit hohem Fieber, teilweise mit Erythem, allgemeinem Unwohlsein, Rückenschmerzen, Appetitlosigkeit, Steifheit in den Gliedern erkrankt waren. Die Lähmungen blieben bestehen. In einem 5. Fall trat doppelseitige Ptosis auf und alle Muskeln mit Ausnahme des Abdomens waren beteiligt, alle Bewegungen waren verlangsamt, Kernig anfangs positiv, später negativ, hier gingen die Erscheinungen zurück. Eine kleine Schwester dieses Patienten hatte eine 10 tägige Lähmung des linken Beines. Ein Spielgefährte hingegen hohe Temperatur mit Nackensteifigkeit. *L.* nimmt Poliomyelitis anterior acuta als Ursache an, die er für den 5. Fall

als erwiesen ansieht (abortive Fälle, wie sie in Epidemien nicht selten sind). *Wickman* hat in einer schwedischen Epidemie 1905 56 pCt. abortive Fälle nachgewiesen, *Levaditi* und *Netter* den serologischen Beweis gebracht.

v. Haselberg.

Ein Beitrag zur Kenntnis der Retinitis exsudativa. Von *Hajano.* (Aus der Universitäts-Augenklinik zu Tokio.) v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Februar 1913. Bd. 84. H. 1. S. 30.

H. sah diese seltene Erkrankung, die wegen ihrer Ähnlichkeit mit Gliom zur Enukleation führte, bei einem 2 jährigen Knaben. Es handelt sich hierbei um weiße Exsudatmassen hinter den retinalen Gefäßen in isolierten Herden oder in diffuser Ausbreitung. Die Krankheit ist einseitig, tritt hauptsächlich zwischen dem 15. und 25. Lebensjahr auf, ist aber unter 10 Jahren nicht selten, und auch bis zu 2¾ Jahren beobachtet. Sie ist wahrscheinlich kongenitalen Ursprungs, die Stäbchen- und Zapfenschicht ist stark verändert, diese blasig aufgetrieben, noch stärker sind beide Körnerschichten verändert, in denen blasige Hohlräume auftreten, die Glia zeigt starke Wucherungen.

v. Haselberg.

Über eine neue Behandlungsmethode des Schielens. Von *Capauner.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913. Januar S. 86.

Behandlung der Divergenz durch überkorrigierende Konkavgläser. Von *H. Landolt.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Januar 1913. 47.

Die orthopädische unblutige Behandlung des Schielens, die ja besonders für Konvergenzschielen durch die Arbeiten von *Worth* u. A. sehr in Aufnahme gekommen ist und oft gute Resultate gibt, bereichert *Landolt* durch Empfehlung von Überkorrektion der Myopie bei Divergenzschielen. Die Erklärung, Anregung der Akkommodation zum Ausgleich der zu starken Gläser und damit gleichzeitig Anregung der Konvergenz liegt auf der Hand. Bisher sind aber nur 2 Fälle beschrieben. Schaden dürfte dadurch kaum angerichtet werden.

C. empfiehlt bei Strabismus unblutige Dehnung mittels elastischen Bandes. Bisher 9 Fälle. Dauererfolg bleibt abzuwarten.

v. Haselberg.

Ärztliche Behandlung des Schielens bei Kindern. Von *J. Comby.* Arch. de méd. desenfants. Bd. XV. S. 296.

Bericht über eine Arbeit von *F. Terrien* und *Hubert.*

1. Im jüngsten Lebensalter bei Strabismus convergens und Hypermetropie empfehlen sie Einträufelungen in beide Augen für nicht zu lange Zeit fortgesetzt. Bei Strabismus alternans abwechselnd alle 14 Tage Atropinisierung eines Auges. Bei fixiertem Strabismus Atropinisierung des fixierenden Auges einige Wochen oder Monate hindurch.

2. In etwas vorgerücktem Alter sorgfältige Ausgleichung der Brechungsanomalien, da die Hypermetropie den Strabismus convergens begünstige, die Myopie den Strabismus divergens, leichter Astigmatismus brauche keine Brille. Brillen seien kontraindiziert beim Verbundensein vom Strabismus convergens mit Myopie wie andererseits von divergens mit Hypermetropie.

3. In vorgerückterem Alter, wenn das Kind lesen könne, beginne die eigentliche orthopädische Behandlung. Die erste Aufgabe sei die Bekämpfung der Neutralisierung, die zweite die Gewöhnung an das Sehen mit beiden

Augen (Synoskop von *Terrien*, Stereoskop von *Holmes* oder *Pigeon*). Dann erst komme die wirkliche orthopädische Behandlung, deren Ziel es sei, gleichzeitig beide Augen sehen zu lassen, die Doppelbilder zum Verschmelzen zu bringen, normales binokulares Sehen herbeizuführen und möglichst zu vervollkommnen. Die Dauer dieser Behandlung, welche ganz verschieden schwierig sei, erfordere durchschnittlich so lange Zeit, als das Schielen vor Beginn der Behandlung bereits bestanden habe. Diese Behandlung reiche nicht aus bei stärkerem Strabismus convergens, man müsse hier operativ nachhelfen im Gegensatz zum Strabismus divergens. Die operative Behandlung im Anschluß an eine vorangegangene orthopädische und gefolgt von einer solchen gebe in diesen Fällen ausgezeichnete Erfolge. *Viereck.*

Die Kurzsichtigkeit unter den Gewerbelehrlingen der Münchener Fortbildungsschulen. Von *R. Held.* Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1912. 25. 801.

Unter den Fortbildungsschülern fanden sich im Durchschnitt nur 7—8 pCt. Kurzsichtige. Selbst Gewerbe mit intensivster Augenarbeit wiesen erheblich weniger Kurzsichtige auf, als sie sich in den gelehrten Berufsschulen finden. *K. Frank.*

Pseudoamblyopenlorgnette in der schulärztlichen Praxis und Statistik. Von *R. Kaz.* Woch. f. Hyg. u. Ther. d. Auges. 27. II. 1913. No. 21.

K. findet die bekannte Schulamblyopie, auch Scheinmyopie *(Peters)* genannt, am schnellsten mit einer Lorgnette, die entweder gar keine Gläser oder solche aus Planglas enthält.

Es müßte in diesen Fällen wohl noch genauer auf manifeste und latente Hypermetropie untersucht werden. *v. Haselberg.*

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Die Unterscheidung des funktionellen und des organischen Herzblocks. Von *Adolf F. Hecht.* (Universitäts-Kinderklinik Wien.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. 4. 546—552.

Atropin änderte bei einem Diphtheriefall an der Reizleitungsstörung (Halbrhythmus) nichts und erhöhte bloß die Sinusfrequenz, während bei einem Masernfall die Reizleitungsstörung bis auf eine geringe Veränderung der Überleitungszeit verschwand. Die Störungen bestanden bei dem Diphtheriefall noch nach 4 Monaten, während bei dem Masernfall nach 3 Wochen die Reizleitung im Herzen vollkommen normal war. Die Untersuchungen wurden mit Hilfe des elektrokardiographischen Verfahrens angestellt. Es ist auf diese Weise möglich, wie die vom Verf. angeführten Fälle zeigen, zwischen organischem und funktionellem Herzblock zu unterscheiden. *Putzig.*

Über die physiologische Herzschallveränderung im Kindesalter. Von *A. S. Hecht.* Wien. med. Woch. 1913. S. 185.

Es gelingt mit der *Edelmann*schen Saitengalvanometer- Registrierung der Herztöne, die Amplitudenverhältnisse des ersten zum zweiten Herzton an der Herzbasis festzustellen, während an der Herzspitze Verzerrungen des Klangbildes des ersten Tones diese Untersuchungsmethode unzuverlässig machen. Bei starken pulsatorischen Erschütterungen der ganzen Herz-

gegend ist diese Fehlerquelle auch an den arteriellen Ostien nicht auszuschließen. Die Amplitude des ersten Herztones ist im Säuglingsalter und frühen Kindesalter viel größer als die des zweiten, während im späteren Kindesalter und gegen die Pubertät zu der zweite Herzton hinter dem ersten nur wenig zurücksteht. ihn manchmal erreicht oder auch gar nicht selten übertrifft. *Hochsingers* Behauptung, daß im frühen Kindesalter an der Basis des Herzens im Gegensatz zum späteren Leben ein trochäischer Rhythmus besteht, erhält hierdurch eine objektive Stütze. *Neurath.*

Fall von dauernd langsamem Puls bei einem Mädchen von 11 Jahren. Von *Hozada Echenique*. Arch. de méd. des enfants. XV. S. 694.

Beginn vor 22 Monaten. Nervöses Kind. Puls 33, bei Erregung und Anstrengung aussetzend, Extrasystolen.. Anfälle von Synkope von einigen Sekunden bis 20 (!) Minuten Dauer. Besserung bei Ruhe und vegetarischer Diät. *Viereck.*

Die Viskosität des Blutes im Kindesalter. Von *E. Weill* und *Ch. Gardère*. La Pathol. infant. 1912. Bd. 9. S. 206.

Untersuchungen mit dem *Heß*schen Viskosimeter. *Säuglinge mit akuten Verdauungsstörungen, die mit Wasserverlusten einhergingen,* hatten erhöhte Viskositätswerte, auch wenn die Verdauungsstörungen nicht hochgradig waren. Gleichzeitig wurde eine Hyperglobulie beobachtet, die Verff. als die Grundlage und Ursache der Viskositätsvermehrung ansehen. Auf Zufuhr von *Heim-John*scher Lösung stellten sich innerhalb von 24 Stunden für Viskosität und Erythrozytenzahl normale Werte ein. In günstig verlaufenden Fällen sinkt der Viskositätswert rasch zur Norm und bleibt auf dieser Höhe stehen, bei ungünstigen Fällen gelingt es nicht, ihn dauernd herunterzudrücken. — Bei *chronischen Ernährungsstörungen der Säuglinge,* sogenannten Atrophikern fanden sich normale Viskositätswerte und Erythrozytenzahlen, obwohl auch bei diesen Kindern zweifellos erhebliche Flüssigkeitsverluste bestehen. Die Verff. nehmen an, daß sich hier eine Zerstörung der roten Blutkörper zur Bluteindickung hinzuaddiert; in Übereinstimmung mit dieser Auffassung steht die Beobachtung, daß bei diesen Fällen die Zufuhr von *Heim-John*scher Lösung abnorm niedere Werte für die Blutviskosität und Erythrozytenzahl herbeiführt. Gelegentlich kommen auch bei Atrophikern erhöhte Viskositätswerte vor bei normalen Erythrozytenzahlen. Das erklärt sich aus einem Zustand peripherer venöser Stase. Es ist bekannt, daß erhöhter Kohlensäuregehalt die Viskosität des Blutes steigert.

Weitere Untersuchungen beziehen sich auf *22 anämische Kinder im Alter von 10—15 Jahren*. Bei höhergradigen Anämien sinkt die Viskosität entsprechend, aber nicht ganz parallel der Verminderung der roten Blutkörperchen; der Hämoglobingehalt spielt aber auch eine Rolle, da bei Hämoglobinverminderung und normaler Erythrozytenzahl Viskositätsherabsetzung beobachtet wurde. *Venengeräusche* hängen nach der Ansicht der Verff. direkt mit der Viskositätsverminderung zusammen. Sie sind die Voraussetzung für deren Zustandekommen. Andere Faktoren (Herzkraft, Thoraxverhältnisse) wirken mit. Es gibt daher einzelne Fälle, bei denen trotz vorhandener Viskositätsverminderung keine Venengeräusche zustande kommen. Bei der Mehrzahl der Fälle ließen sie sich aber provozieren,

sei es durch leichten Druck über der Jugularvene oder durch Retraktion des Kopfes über dem Manubrium sterni. Letzteres Phänomen gilt nach *Smith* als ein Symptom der Tracheobronchialdrüsentuberkulose; es ist aber wahrscheinlich eher auf Anämie und Viskositätsverminderung des Blutes zu beziehen. *Ibrahim.*

Die Leukozyten verschiedener Altersstufen. Untersuchungen über die Leukozyten gesunder Kinder. Von *Dina Rabinowitsch*. (Aus der med. Universitätsklinik in Bern. Arch. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 59. S. 161.

Die vorliegenden Untersuchungen weichen von den Resultaten anderer Untersucher in verschiedenen Punkten ab. Die Gesamtzahl der Leukozyten entspricht, abgesehen von den ersten Lebensjahren, im wesentlichen der von Erwachsenen, die neutrophilen Zellen nehmen mit dem Alter kontinuierlich zu, von 30 pCt. bis 70 pCt., die Lymphozyten entsprechend ab, von ca. 60 pCt. im ersten und zweiten Jahre, auf ca. 30 pCt. im 15. und 16. Jahre. Die Umkehrung des Mengenverhältnisses findet ungefähr im sechsten Jahre statt. *Lempp.*

Das histologische Blutbild in schweren Fällen von infantilem Skorbut (Möller-Barlowsche Krankheit) und das Auftreten dieser Krankheit im schulpflichtigen Alter. Von *F. Glaser*. (Aus der zweiten inneren Abteilung des Auguste-Viktoria-Krankenhauses Berlin-Schöneberg.) Berl. klin. Woch. 1913. S. 200.

Bei dem 7 Monate alten Mädchen mit typischem Barlow war besonders das Blutbild interessant, das dem der schwersten Blutkrankheiten entsprach und bei typischer Behandlung sich zusehends besserte. Der 6 jährige Knabe war die vorhergehenden Jahre einseitig mit Milch und Semmel ernährt worden, und typisch mit Schwellung des Zahnfleisches, starker Knochenempfindlichkeit bei Freibleiben der Gelenke, Blut im Urin etc. erkrankt, und hatte auch im Röntgenbild die typischen Schattenbildungen in der sogenannten Trümmerfeldzone an den Vorderarmknochen und den Fibulae. Unter antiskorbutischer Ernährung verschwanden alle diese Erscheinungen in ca. 6 Wochen. *E. Gauer.*

Leishmannsche Anämie. Von *Jemma*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. S. 321.

Ausführliche Beschreibung der vorwiegend durch Fieber, Anämie, progressive Milzschwellung und Abmagerung charakterisierten Krankheit, die durch einen besonderen Parasiten hervorgerufen wird, der mit dem von *Leishmann* und *Donovan* bei Kala-azar-Kranken in Indien nachgewiesenee nach seinem morphologischen und kulturellen Verhalten identisch zu sein scheint. Die Krankheit, die vorwiegend Kinder des jüngsten Alters heimsucht, endigt fast immer letal und konnte bisher medikamentös nicht beeinflußt werden. Sowohl Chinin wie Arsen (Salvarsan, Atoxyl, Arsazetin etc.) versagten. Nach vielen Untersuchungen, die auf der Klinik *Jemmas* u. A. vorgenommen wurden, erfolgt die Sicherung der Diagnose am besten durch den Nachweis des Parasiten im Milzpunktat; im strömenden But läßt er sich nicht so leicht finden. Ganz vereinzelt wurden Spontanheilungen beobachtet. *G. Wolff.*

Ein Fall von akuter aleukämischer Lymphadenose. Von *J. C. Schippers*. (Aus dem Emma-Kinderkrankenhaus zu Amsterdam.) Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde. 1912. H. 2. S. 1129.
Dasselbe, Berl. klin. Woch. 1913. S. 61.

Ein 6 jähriger Knabe erkrankte Januar 1912 ohne nachweisbare Ursache mit leichter Drüsenschwellung und Schmerzen in den Kniegelenken, welche Erkrankung für Tuberkulose gehalten wurde. Einige Monate später zeigten sich wechselnd Schwellungen der Gelenke und Halsdrüsen mit Fieber. Jetzt wurde an Polyarthritis gedacht. 2. VIII. wurde der Knabe im Emma-Kinderkrankenhaus aufgenommen mit allen Zeichen eines schweren M. maculos. Werlhofii, nicht erheblicher Vergrößerung der Leber, Milz und Lymphdrüsen. Blutbefund: Hb. (Sahli) = 10. Chromozyten 1 700 000. Weiße Blutkörperchen 3300. Von den weißen Elementen waren 89,2 pCt. Lymphozyten; mit vielen pathologischen Formen. Es bestand also eine sehr starke Lymphozytose. Die Diagnose aleukämischer Leukämie wurde bei der 2 Tage später vorgenommenen Sektion bestätigt; es zeigten die verschiedenen Organe die typischen leukämischen Veränderungen.
Autoreferat.

Beitrag zur sogenannten „Marschhämoglobinurie". Von *L. Jehle*. Wien. klin. Woch. 1913. S. 325.

Es werden zwei Fälle von Hämoglobinurie mitgeteilt, beide aus Familien stammend, in denen Fehlgeburten vorgekommen waren. Im ersten Falle wurden durch lordotische Körperhaltung anfangs Anfälle von Hämoglobin- und Eiweißausscheidung, später nur von Albuminurie ausgelöst, im zweiten Falle waren die Versuche mit forcierter Lordose erfolglos. Im ersten Falle handelte es sich um lordotische Hämoglobinurie bei einem lordotischen mit orthostatischer Albuminurie behafteten Individuum. Die Lordose ist ein provozierendes Moment der Hämoglobinurie bloß zur Zeit eines „Hämoglobinurieanfalles". *Neurath.*

Hämophilie durch menschliches Blutserum behandelt. Von *A. H. Traver*. Journ of the Amer. med. Assoc. 1913. Bd. 60. S. 44.

5 jähriger hämophiler Knabe, der aus einem kleinen Zungenbiß bereits 6 Tage blutete. Die verschiedensten Behandlungsmethoden, auch Epinephrin und mehrere Injektionen mit Pferdeserum waren erfolgos versucht worden. Auf intramuskuläre Injektion von 20 ccm Blutserum des Vaters bildete sich rasch ein festes Gerinnsel, und es gelang, der Blutung Herr zu werden. Die Injektion wnrde nach 8 und 16 Stunden wiederholt. *Ibrahim.*

XII. Mundhöhle und Rachenorgane.

Die Skrotalzunge bei Kindern. Von *I. Comby*. Arch. de méd. des enfants. Bd. XV. S. 161.

C. beschreibt mehrere Formen dieser kongenitalen oft familiären eigenartigen Zunge. Sie unterscheidet sich von der geographischen Zunge, mit welcher sie zusammen vorkommen kann und mit welcher sie ihre Schmerzlosigkeit und lange Dauer gemeinsam hat, dadurch, daß sie schon bei der Geburt vorhanden ist. Er setzt sie in Beziehung zu der Ichthyosis und

sieht sie als eine Bildungsanomalie der Zungenschleimhaut an. Bei ihr ist die ganze Zunge geschwollen, von granatroter Farbe, ihre Papillen sind vergrößert, ihre Oberfläche ist gefurcht. Nach der Art dieser Furchen, welche einander überkreuzen können wie ein zusammengezogenes Skrotum, oder welche die Falten eines Blattes oder der Gehirnoberfläche nachahmen, unterscheidet *C.* 3 Variationen. Bei Idioten mongolischen Typs sah *C.* diese Zunge in späteren Jahren als Ausdruck mechanischer Reizung der Zungenoberfläche entstehen. *Viereck.*

Behandlung der Mandel- und Retropharyngealabszesse. Von *I. Comby.* Arch. de méd. des enfants. Bd. XV. S. 425.

Verf. empfiehlt die Öffnung mittels einer Hohlsonde. *Viereck.*

Fortdauernde Mundatmung nach Adenoidenexstirpation. Von *J. Sobotky.* Boston med. and Surg. Journ. 1913. Bd. 168. S. 230.

Wenn die Mundatmung nach der Adenoidenexstirpation persistiert, so liegt das in der Regel daran, daß noch andere Hindernisse für die Nasenatmung existieren. Atemübungen durch die Nase reichen da nicht aus. Operative Eingriffe in der Nase sind oft indiziert und dem Alter des Kindes entsprechend auszuführen, z. B. streifenförmige Resektion der Schleimhaut über der vergrößerten unteren Muschel. Submuköse Resektionen und Elektrolyse sind für Kinder nicht geeignet. Die Adenoide sollten entfernt werden, ehe der typische hohe Gaumen sich entwickelt hat. Ist dies der Fall, so ist eine zahnärztliche Behandlung indiziert. *Ibrahim.*

Radikale Tonsillektomie oder konservative Behandlung der chronischen Tonsillitis? Von *H. Päßler.* Ther. Monatsh. 1913. 15.

Nach Ansicht des Verf. kann eine große Zahl schwerer Krankheitsformen verursacht werden durch eine chronische Tonsillitis. Er empfiehlt deshalb die radikale Tonsillektomie, da sie allein im Gegensatz zur Tonsillotomie und den konservativen Methoden einen dauernden Erfolg garantiert. Ungünstige Nachwirkungen der Operation hat der Verf. nie beobachtet, vor allem auch nicht eine durch die Entfernung der Mandeln begünstigte Infektion der tieferen Luftwege. Er glaubt deshalb, daß Kontraindikationen gegen die Operation nicht bestehen. *Benfey.*

XIII. Verdauungsorgane.

Betrachtungen über das Pankreas und seine Ausführungsgänge bei kongenitalem Verschluß der Gallenwege. Von *A. F. Heß.* Arch. of Intern. Med. 1912. Bd. 10. S. 37.

Verf. betont, daß man beim kongenitalen Verschluß der Gallenwege das Pankreas und seine Ausführungsgänge mit Unrecht bei den klinischen Betrachtungen und pathologisch anatomischen Untersuchungen gänzlich außer acht gelassen habe. Fast stets ist in diesen Fällen die Papilla Vateri völlig obliteriert, das bedingt natürlich auch einen Verschluß des Ductus pancreaticus. Nun gibt es zwei Möglichkeiten: entweder existiert ein akzessorischer Pankreasgang (Ductus Santorini), durch den Pankreassaft in den Darm gelangt (kompensierte Fälle), oder es gelangt nicht nur keine Galle, sondern auch kein Pankreassaft in den Darm (unkompensierte Fälle).

Letztere Fälle sind vermutlich schwerer und von kürzerer Lebensdauer. Histologische Untersuchungen des Pankreas in solchen Fällen wären jedenfalls von Interesse.

Klinisch kann man die beiden Gruppen leicht unterscheiden, seit es mit Hilfe des Duodenalkatheters gelingt, Duodenalinhalt für Untersuchungszwecke zu gewinnen. Verf. berichtet genau über Krankengeschichte und Sekretionsbefund eines Kindes mit kongenitalem Verschluß der Gallenwege, das mit 7 Wochen in Beobachtung kam und mit 3 Montaen an schweren Brechattacken zu Grunde ging, bei denen Kardiospasmus, Pylorospasmus, Hyperacidität und Hypersekretion von Magensaft eine Rolle spielten. Bei diesem Kind wurden alle drei Pankreasfermente im ausgeheberten Duodenalinhalt nachgewiesen; sie waren in normalen Quantitäten darin enthalten, nur die Lipase schien reduziert. In der Tat fand sich auch bei der Sektion ein Ductus Santorini, der nur ungewöhnlicherweise oberhalb statt unterhalb der *Vater*schen Papille ins Duodenum einmündete. Merkwürdigerweise enthielt sowohl der Stuhl wie der ausgeheberte Duodenalinhalt des Kindes Gallenbestandteile, obwohl bei der Sektion keinerlei Kommunikation der Gallenwege mit dem Dünndarm aufgefunden werden konnte. Verf. glaubt, daß eine Ausscheidung von zirkulierender Galle durch die Darmwand zur Erklärung herangezogen werden kann. *Ibrahim.*

Akute gelbe Leberatrophie bei einem dreijährigen Kinde. Von *Fr. Huber.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 744.

Die Mitteilung gibt hauptsächlich den Sektionsbefund, da das Mädchen komatös eingeliefert wurde und bald zum Exitus kam. Ein Mikrophotogramm (Leberschnitt) ist beigegeben. *Ibrahim.*

Appendicitis in einem linken Leistenbruch eines Säuglings. Von *J. Becker.* (Aus der chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Dortmund.) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 59. 1912. S. 81.

Kasuistische Mitteilung. *Lempp.*

Fälle von Invagination. Von *Aladár Fischer.* Pester med.-chirurg. Presse. Jahrg. 1912. 48. S. 388.

Nach einer 45 Fälle umfassenden Statistik von *Alapy* beruhen beinahe 50 pCt. der Fälle von Darmverschluß im Kindesalter auf Invagination. Nach Schilderung der klinischen Symptome der frischen Invagination berichtet Verf. von 5 eigenen Fällen (4 Säuglinge, 1 4 jähriges Kind), die alle durch sofortige Operation geheilt wurden. Alle konservativen Methoden der Invaginationsbehandlung wurden verworfen und in jedem Fall die Operation empfohlen. *G. Wolff.*

Ein Fall von Megasigma (Megacolon). Von *A. von Tonday.* Pester med.-chirurg. Presse. 1913. S. 17.

Besprechung der klinischen Symptome des angeborenen und erworbenen Megacolon. Ausgeführt wird ein Fall bei einem 24 jährigen Mann, der seit seiner Kindheit an Darmauftreibungen, Blähungen und Schmerzen bei den Entleerungen leidet. Das Röntgenbild zeigt eine Erweiterung des Colon sigmoideum. Die Operation wurde von dem Pat. abgelehnt.

G. Wolff.

Ein mit Resektion geheilter Fall eines Megasigma congenitum. Von *Aladár Fischer*. Pester med.-chirurg. Presse. 1913. S. 19.

Verf. unterscheidet zwei Typen von *Hirschsprung*scher Krankheit, einen unmittelbar nach der Geburt zur Ausbildung kommenden und einen anderen Typus, der erst nach Schluß des ersten Lebensjahres auffällt. Ein Fall der letzteren Art bei einem 6 jährigen Kind wurde vom Verf. mit Resektion der erweiterten Flexura sigmoidea behandelt und geheilt.

G. Wolff.

Ein Fall von Ileus durch Entzündung des Meckelschen Diverticulum. Von *Marie C. Metman*. Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde. 1912. II. S. 1056.

Bei der Operation wurde ein gangränöser Anhang des Dünndarmes gefunden von der Länge und Dicke eines Daumens. Die Spitze ist perforiert. Das Divertikulum ist um eine Darmschlinge gewunden, und der Darm ist an dieser Stelle auch leicht gangränös.

Das 10 jährige Mädchen starb 3 Stunden nach der Operation, die bereits 3 Tage früher vorgeschlagen worden war, aber anfangs von den Eltern verweigert wurde. Bei der Obduktion zeigte es sich, daß das Divertikulum sich befand auf 20—30 cm Entfernung vom Coecum und daß dieses Dünndarmstück gänzlich zusammengefallen war. *Cornelia de Lange.*

Die Radikalbehandlung der kindlichen Nabelhernie. Von *Brun*. Arch. de méd. des enfants. XV. S. 683.

Verf. bespricht kurz die verschiedenen Behandlungsmethoden: die orthopädische, die Injektion von reizenden Substanzen und Paraffin und empfiehlt von den verschiedenen Operationsverfahren in erster Linie die *Nota*sche Methode der subkutanen elastischen Ligatur. Er führt den elastischen Faden ungefähr 2 cm von der Nabelöffnung entfernt um diesen herum, wenn möglich durch das Lig. album. Den Faden sterilisiert er eine Stunde in 70 proz. Alkohol, der 1,5 pCt. Eisessig enthält. Erster Verbandwechsel am 10. Tag, der Faden stößt sich gewöhnlich am 13.—15. Tag ab. 2—3 Monate nach der Operation läßt er noch eine Bandage tragen. 244 Hernien hat er im Alter von 2 Monaten bis 9 Jahren im Laufe von 11 Jahren in dieser Weise behandelt, ohne Todesfall, ohne peritonitische Komplikationen, er hatte einen Rückfall, der aber bei der zweiten Operation zur Heilung kam, nach 4 Jahren war die Heilung noch vollkommen. Er macht die Operation in Chloräthylnarkose und entläßt die Kinder nach Hause. *Viereck.*

Ascites chylosus bei Kindern. Von *I. Comby*. Arch de méd. des enfants. Bd. XV. S. 206.

Bericht über 9 Fälle, 6 bei Säuglingen, 3 bei Kindern bis zu 32 Monaten. 1 Todesfall an Tuberkulose, keine Filarien, die bei Kindern dieses Alters noch nicht beobachtet seien. Die Diagnose basiert auf der reaktionslosen Vergrößerung des Bauches, Nachweis eines freien Ascites mit Störung der Atmung und Zirkulation; in fast der Hälfte der Fälle kommunizierte der Ascites mit der Tunica vaginalis. Sicherung der Diagnose durch Punktion; Behandlung durch Punktionen, die bis 12 mal wiederholt wurden und bis über 10 Liter Chylus ergaben. *Viereck.*

Das Ulcus rotundum duodeni im ersten Lebensjahr. Von *Walther Schmidt*. (Aus dem pathologischen Institut der Universität Breslau.) Berl. klin. Woch. 1913. S. 593.

Das Ulcus rotundum duodeni ist im ersten Lebensjahr häufiger, als im allgemeinen angenommen wird (1,8 pCt. der zur Sektion kommenden Fälle), und zwar tritt es nach der statistischen Zusammenstellung des Verf., die sich über 7 Jahre und über 3824 Sektionen erstreckt, gerade im ersten Lebensjahre am häufigsten auf. Nicht lediglich Pädatrophie begünstigt das Auftreten des Leidens bei Säuglingen, sondern jede Erkrankung des Kindes, die mit einer starken Schwächung des gesamten Organismus einhergeht: Außer dem genannten Allgemeinleiden also in erster Linie langwierige Eiterungen und Sepsis, aber auch Rachitis, Nephritis und andere konsumierende Grundkrankheiten. Auch Tuberkulose schließt das Auftreten der Erkrankung nicht aus. *E. Gauer.*

Hypertrophische Pylorusstenose bei Erwachsenen. Von *H. G. Barling*. Lancet. 1913. Bd. 184. S. 231.

Verf. hat folgende Fälle zwei beobachtet: 1. 27 jähriger Mann, leidet seit 3 Jahren an Verdauungsbeschwerden, erst nur Druck und Schmerzen in der Magengegend, anfallsweise alle paar Monat auftretend, seit einem Jahr auch Erbrechen unmittelbar nach der Mahlzeit ohne unangenehmen Folgezustand nach dem Erbrechen. Allmählich gehäuftes Erbrechen, schließlich auch nach Flüssigkeitsaufnahme. Nie Blut im Erbrochenen. Bei der Operation fand sich eine starke Hypertrophie der ganzen muskulären Magenwand. Am Pylorus fanden sich ähnliche Verhältnisse wie bei der hypertrophischen Pylorusstenose der Säuglinge; hier lag ein hartes, festes Gebilde von etwa 3 Zoll Länge und 1½ Zoll Dicke vor. Die Serosa war glatt. Tumor oder ein entzündliches Gebilde oder eine einfache spastische Kontraktion war auszuschließen. Gastro-Jejunostomia posterior bewirkte Heilung, die nunmehr schon 4 Jahre anhält.

Der 2. Fall war ein 17 jähriges Mädchen, das seit 6 Monaten an Magenbeschwerden litt, Schmerzen und Erbrechen. Der Schmerz meldete sich jeweils ½—1 Stunde nach der Nahrungsaufnahme. Das Erbrechen erfolgte häufig unter Würgen. Blut war nie beigemengt. Bei der Operation fanden sich ganz analoge Verhältnisse wie im ersten Fall, nur etwas weniger stark ausgeprägt. Gastro-Jejunostomia posterior. 14 Tage später Tod an tuberkulöser Meningitis. Bei der Autopsie fand sich eine muskuläre Hypertrophie, die im wesentlichen die Ringmuskelschicht betraf. Keinerlei ältere oder neuere ulzerative Veränderungen an der Schleimhaut (Abbildung). Eingehende Nachfrage bei den Angehörigen der beiden Patienten ergab keine Anhaltspunkte für das Bestehen gastrischer Störungen im Säuglingsalter, die auf das Bestehen einer Pylorusstenose in diesem Alter gedeutet hätten. Verf. spricht sich nicht darübe aus, ob er die Fälle als angeborene oder erworbene Fälle auffaßt. *Ibrahim.*

Über den Pylorospasmus. Von *Glaeßner* und *Kreuzfuchs*. Münch. med. Woch. 1913. S. 582.

Für den Kinderarzt wichtig ist die Tatsache, daß es nach Übertritt der *sauren* Ingesta in das Duodenum zu einem *Pylorusschluß* und *Aufhören der Magenbewegung* kommt. Dieser Ruhezustand dauert so lange an, bis

die Säure im Duodenum alkalisiert ist. Verff. formulieren ihre Befunde dahin: HCl größer als Alkaleszenz = Pylorusverschluß resp. Pylorospasmus; HCl = oder kleiner als Alkaleszenz = offener Pylorus und Magenautomatismus; anscheinend handelt es sich hierbei um sehr feine und genau eingestellte Relationen. *Aschenheim.*

Die Rolle des Trichocephalus in der Darmpathologie. Von *Ch. Garin.* Gaz. des hôp. 1912. Bd. 85. S. 1651.

Verf. schreibt dem Trichocephalus pathogene Fähigkeiten zu. Das gut durchgearbeitete Übersichtsreferat sei Interessenten empfohlen. *Ibrahim.*

Das Oleum chenopodii gegen Ankylostomiasis und eine neue Methode der Wertbestimmung von Wurmmitteln. Von *Schüffner* und *Vervoort.* Münch. med. Woch. 1913. S. 129.

Verff. sind zu der Ansicht gekommen, daß das Oleum chenopodii gegen Ankylostomum, *nie aber auch gegen Askariden,* das wirksamste Mittel ist. Sie verabreichen *(bei Erwachsenen!)* zweistündlich 3 mal hintereinander je 16 Tropfen auf Zucker, 2 Stunden nach der letzten Dosis 17 g Rizinusöl + 3 g Chloroform. *Aschenheim.*

Reizwirkung von Ascaris, am Darme des lebenden Menschen beobachtet. Von *Huber.* Münch. med. Woch. 1912. S. 2669.

2. Klinischer Befund einer Appendicitis simplex. Laparotomie. In der Bauchhöhle 50—150 ccm serösen Exsudates. Appendix intakt. Das Ileum zeigte in einer Länge von etwa 20 cm eine Entzündung der Serosa und Erweiterung der subserösen Lymphstränge. In diesem Teile zahlreiche Ascaris. Abgang von 66 Askariden. Heilung. *Aschenheim.*

Die Anorexie der Kinder. Von *Stirnimann.* Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1912. No. 10.

Warme Empfehlung der *Radix Gentianae* in Gestalt des beliebten „*Dialysé Golaz* Gentianae luteae". Zur Behandlung der Anorexie gastrointestinalen Ursprungs bei Kindern vom 2.—6. Lebensjahr. *Wieland.*

Rumination bei Kindern. Von *I. Comby.* Arch. de méd. des enfants. Bd. XV. S. 766.

Beobachtung an 3 Kindern im Alter von 2—4 Jahren. Behandlung besteht in Bekämpfung der Dyspepsie und Verordnung von alkalischen absorbierenden Pulvern, wie Kreide und doppeltkohlensaures Natron, nötigenfalls verdünnte Salzsäure; endlich in Behandlung der Nervosität. *Viereck.*

Über choleraähnliche Vibrionen. Von *Baerthlein.* Zbl. f. Bakt. 1912. Bd. 67. S. 321.

Vibrionen, die sich morphologisch und kulturell wie die echten Cholerabazillen verhielten, von diesen aber scharf zu trennen waren, fanden sich u. a. in den Fäzes zweier darmkranken Kinder; das eine war ein Säugling in der Reconvaleszenz von einem mit geringem Fieber einhergehenden Brechdurchfall, das andere ein Kind, das unter stürmischen Allgemeinerscheinungen nach Art einer Fleischvergiftung an akutem schwerem Darmkatarrh erkrankt war. *Nothmann.*

Weitere Erfahrungen über die Behandlung von Darmkrankheiten mit Sauerstoff. Von *Ad. Schmidt.* Ther. d. Gegenw. 54. S. 8. 1913.

Verf. berichtet über weitere günstige Erfolge, die er durch die Insufflation von Sauerstoff ins Duodenum mittels des Duodenalkatheters erzielt hat. Er glaubt, daß sich die *peristaltikanregende* Wirkung großer O_2-Dosen für die Therapie der chronischen Obstipation ausnutzen läßt, und schlägt diese Behandlung speziell bei Invagination der Säuglinge vor (um die Invagination noch zu verstärken? Ref.). Gute Erfolge wurden bei gastrogenen Diarrhoen, Gärungsdyspepsien und Katarrhen durch tägliche Insufflation von 500 ccm O_2 erzielt. Auch bei *Dyspepsien der Säuglinge* sah Verf. mehrmals auffallende Besserungen. Die Sauerstoffdosis betrug hier 100—200 ccm per os und gleichzeitig per anum. Kurze Mitteilung zweier Fälle, die ohne Nahrungsänderung in wenigen Tagen geheilt wurden. Die ganzen Erfahrungen auf diesem Gebiete erstrecken sich auf 9 Fälle, darunter 6 Erfolge. *K. Frank.*

XIV. Respirationsorgane.

Über einige neuere Forschungsergebnisse betreffend die Diagnose und Prognose der kruppösen Pneumonie. Von *G. Mouriquand.* La Pathol. infant. 1912. Bd. 9. S. 71.

Der klinische Vortrag enthält einige interessante Einzelheiten. Besonderer Wert wird für die Diagnose neben der Radioskopie auf die Beachtung eines von *Weill* beschriebenen Symptoms gelegt, die mangelhafte Atmungsexpansion der Infraklavikulargegend auf der erkrankten Seite. Das Symptom bleibt 8—14 Tage lang bestehen, so daß es auch zur retrospektiven Diagnosestellung verwertet werden kann. Je später die Pneumonie sich lokalisiert, klinisch die bekannten physikalischen Symptome der Konsolidation einzelner Lungenteile bemerkbar werden, desto besser im allgemeinen die Prognose. Das gilt auch vom Auftreten des typischen dreieckigen Röntgenschattens, der in der Regel am 3.—4. Tage nachzuweisen ist. Die einzelnen befallenen Lungenabschnitte geben eine verschiedene Prognose; die beste (7,6 pCt. Komplikationen) hat der rechte Oberlappen. Die beiden Unterlappen, von denen der linke viel häufiger befallen wird als der rechte, haben 28—30 pCt. Komplikationen, während der linke Oberlappen, der am seltensten Sitz der Pneumonie ist, 60 pCt. Komplikationen aufwies. *Ibrahim.*

Klinisch-radiologische Untersuchungen über die kruppöse Pneumonie beim Säugling. Von *E. Weill* und *G. Mouriquand.* Lyon méd. 1912. Bd. 119. S. 1018.

Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen ermöglicht mit Sicherheit die Diagnose der kruppösen Pneumonie. Bei systematischer Untersuchung aller in Betracht kommenden Fälle konnten die Verff. den Nachweis führen, daß die kruppöse Pneumonie auch in den ersten beiden Lebensjahren viel häufiger ist, als man im allgemeinen annimmt. Sie verfügen über 52 einschlägige Beobachtungen, von denen 8 dem ersten Lebensjahr angehören. Von 33 genauer untersuchten Fällen saß die Pneumonie 8 mal im rechten, 6 mal im linken Oberlappen, je 3 mal im rechten und linken Unterlappen.

2 Fälle verliefen ohne Röntgenschatten. Verff. nehmen an, daß es hier nur zu einer Kongestion oder „Splenisation" der Lunge gekommen ist, ohne im übrigen Mitteilungen über den klinischen Verlauf dieser beiden Fälle zu machen, die sicher von Interesse gewesen wären. 2 durch den Röntgenschatten verifizierte Fälle verliefen ohne jeden physikalischen Befund. In 13 Fällen machten sich auskultatorische Phänomene erst spät geltend, während das typische Röntgendreieck mit der Spitze am Hilus und der breiten Basis an der Peripherie von Anfang an zu sehen war. Es gibt daher keine sogen. zentrale Pneumonie, die wegen ihrer Lokalisation am Hilus keine Symptome. macht, wie man sich das früher vorstellte, sondern trotz vorhandener peripherer Lungeninfiltration können die auskultatorischen Symptome offenbar häufiger fehlen. Der ursprünglich dreieckige Schatten kann im weiteren Verlauf seine Form ändern, indem angrenzende Lungenabschnitte speziell die Lungenspitzen, auch verdunkelt werden. Während der Lösung der Pneumonie kann die Dreieckform eventuell wieder in Erscheinung treten.

Ibrahim.

Zur Diagnostik der kruppösen Pneumonie und der pseudolobären Bronchopneumonie. Von *Weill* und *Gardère*. Lyon méd. 1912. Bd. 119. S. 877.

Es gibt bei Kindern Fälle von konfluierter Bronchopneumonie, die weder durch die physikalische Untersuchung noch durch den Krankheitsverlauf sicher von der kruppösen Pneumonie unterschieden werden können. Die Röntgenstrahlen geben hier eine sichere Unterscheidungsmöglichkeit. Die kruppöse Pneumonie ist stets durch einen typischen dreieckigen Schatten gekennzeichnet (Basis nach der Peripherie, Spitze nach dem Hilus gerichtet), während auch sehr massive Pneumonieen in der Regel gar keinen Schatten geben. Solche konfluierende Bronchopneumonien können mitunter selbst in der Leiche den Eindruck einer kruppösen Pneumonie erwecken, so daß man nicht versteht, warum sie nicht den gleichen Schatten auf dem Röntgenschirm bewirken wie die echte Lobärpneumonie. In Wirklichkeit ist die bronchopneumonische Lunge aber stets mit lufthaltigen Teilen durchsetzt, die nur bei den üblichen Manipulationen beim Herausnehmen der Brustorgane aus der Leiche komprimiert werden. Wenn man nach der *Gregor*schen Methode die Lungen in situ fixiert, ergeben sich ganz andere Bilder, die den Röntgenbefund erklärlich erscheinen lassen. *Ibrahim.*

Ein Fall von Empyem bei einem 5 Wochen alten Säugling. Operation. Heilung. Von *F. G. Chandler*. Lancet. 1912. Bd. 183. S. 1776.

Als Erreger fand sich der Staphylococcus aureus. Die Operation bestand in einfacher Thorakotomie ohne Rippenresektion und in Einnähung eines Gummidrainrohrs. *Ibrahim.*

Ein Fall von Pneumotomie wegen Fremdkörpers. Von *Th. H. Kellock*. Lancet. 1913. Bd. 184. S. 92.

Ein 4½ jähriger Knabe hatte eine 2 Zoll lange Nadel mit Glaskopf verschluckt. Entfernung auf bronchoskopischem Weg war mißlungen. Verf. entschloß sich zum Lungenschnitt in Chloroformnarkose. Ein größerer Weichteil-Rippenlappen wurde aufgeklappt und die Pleurahöhle ohne besondere Vorsichtsmaßregeln eröffnet. Die Lunge kollabierte vollständig ohne wesentliche Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes. Nach Überwindung einiger technischer Schwierigkeiten gelang die Auffindung und

Entfernung der Nadel ohne nennenswerte Blutung. Da sich um die Nadel etwas Eiter gebildet hatte, mußte drainiert werden. Völlige Genesung. *Ibrahim.*

Zur Frage der Tracheotomia transversa. Von *P. Rohmer.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 1880.

R. bedient sich bei der Trachestomie des von *Franck* vorgeschlagenen queren Hautschnittes, hat jedoch die quere Durchtrennung der Luftröhre nicht als zweckmäßig erkannt, weil sie eine ungünstige Lagerung der Kanüle bedingt. *Niemann.*

Die stumpfe untere Tracheotomie mittels Schielhäkchens. Von *Dobbertin.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 2076.

Angabe einer Operationsmethode, deren Einzelheiten im Original nachgesehen werden müssen. *Niemann.*

XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

Lordotische Albuminurie und Titrationsacidität des Urins. Von *Ernst Fränkel.* (Aus der medizinischen Poliklinik Bonn.) Dtsch. med. Woch. 1912. S. 1974.

Von 21 Kindern mit Lordose schieden 13 orthostatisch Eiweiß aus. Von 22 Kindern mit Albumen (inkl. Nephritis) hatten nur 8 keine Lordose. Die Harnacidität wurde nach *Naegeli* titriert, und es fand sich in zahlreichen Fällen eine mit dem durch Lordoseversuch hervorgerufenen Ansteigen der Eiweißausscheidung Hand in Hand gehende Steigerung der Acidität. Durch ausreichende Verabfolgung von Alkali (Natr. bicarbonic.) konnte die Eiweißausscheidung unterdrückt werden. Nur bei einem Kinde, bei dem die lordotische Albuminurie im Anschluß an eine Scharlachnephritis entstanden war, mißlang dies. Verf. glaubt, daß durch die Lordose eine Stauung in den Nierengefäßen gesetzt wird, die eine abnorme Säurebildung und durch diese eine Schädigung der Nierenepithelien zur Folge hat. *Niemann.*

Zur Pathologie der lordotischen Albuminurie. Von *Karl Dietl.* Wien. klin. Woch. 1913. S. 258.

Wenn die Theorie *Jehles* richtig ist, daß eine Lordose der Lendenwirbelsäule durch Stauung in den Nierenvenen die Albuminurie verursacht, so müßte die gleiche Lordose bei ein und demselben Individuum stets die gleiche Quantität Albumen zur Ausscheidung bringen. Aus 6 mitgeteilten genau geführten Krankengeschichten erhellt, daß dem nicht so ist, daß also nicht nur die Lordose auf die Albuminurie einen Einfluß nimmt. Bestimmend auf die Schwankungen der Eiweißausscheidung müssen auch vasomotorische Momente sein, auch waren von den 6 Fällen vier Vasomotoriker. Therapeutisch bewährt sich meist auch eine Kräftigung des Gesamtorganismus. *Neurath.*

Untersuchungen über lordotische Albuminurie. Von *A. Gasbarrini.* Wien. klin. Rundschau. 1912. S. 721.

Die Versuche wurden an Kindern und Erwachsenen, ferner an Kaninchen und Hunden ausgeführt und haben zu folgenden Resultaten geführt:

Bei gesunden Kindern hat forcierte aufrechte Lordose stets Albuminurie zur Folge gehabt, horizontale aber nicht. Bei Erwachsenen wurde hingegen weder durch aufrechte noch auch liegende Lordose Albuminurie herbeigeführt.

Bei in aufrechte Lordose gebrachten Nephritikern wurde die Albuminurie immer stärker.

Durch aufrechte Lumbarlordose bei gleichzeitiger Bandagierung der unteren Extremitäten wurde bei gesunden Kindern eine stärkere Albuminurieausscheidung veranlaßt als bei forcierter Lordose.

Die Untersuchungen an Hunden und Kaninchen führten zu folgenden Ergebnissen: Die forcierte Lordose hat stets Albuminurie zur Folge gehabt. Dieselbe war eine nur schwache, wenn die Tiere in der gewöhnlichen Körperstellung gehalten wurden; ausgesprochener zeigte sie sich hingegen, wenn man die Tiere in liegende Lordose brachte. Bedeutend wurde sie bei aufrechter Lordose im Verein mit Bandagierung der unteren Extremitäten.

G. Wolff.

Über die Wirkung neuer Korrektionsversuche der Wirbelsäule bei der orthotischen Albuminurie. Von *L. Jehle.* Wien. klin. Woch. 1913. S. 324.

Läßt man einen Orthostatiker ein Bein im Stehen im Hüftgelenk und Kniegelenk rechtwinklig beugen und unterstützt dieses Bein durch ein entsprechend hohes Gestell (einen Sessel oder Schemel), so verschwindet die Lendenlordose und damit auch prompt die Eiweißausscheidung. Endlich wird darauf aufmerksam gemacht, daß bei Kindern gewisse nach längerem Stehen oder Gehen in der Gegend eines oder beider Rippenbogen auftretende Schmerzen meistens mit Albuminurie vergesellschaftet sind. Die Schmerzpunkte entsprechen dem Ansatz der Bauchmuskeln am Rippenbogen, die Bauchmuskeln werden durch die abnorme Lordose gedehnt, die Schmerzen schwinden bei Korrektur der Lordose. *Neurath.*

Beiträge zur Lehre von der orthostatischen Albuminurie. Von *Gomolitsky.* (I. med. Klinik St. Petersburg.) Ztschr. f. klin. Med. 1913. S. 96.

Zur Auslösung der orthostatischen Albuminurie genügen traumatische Schädigungen nicht; es muß vorhanden sein eine funktionelle Minderwertigkeit der Niere, hervorgebracht durch Heredität, Infektion, intensivstes Körperwachstum etc. Trotzdem Autor die durch Experimente bekräftigte Theorie *Jehles* (Lendenlordose) anerkennt, „könnte sie kaum Verwendung finden!" *Bogen.*

Über orthotische Albuminurie und ihre Beziehungen zur Tuberkulose nach Untersuchungen bei Hautkranken, insbesondere bei Hauttuberkulose und Syphilis. Von *Arnold.* Münch. med. Woch. 1913. S. 458.

Verf. kommt zu dem Resultat, daß eine orthotische Albuminurie sehr oft Folge der verschiedensten Intoxikationen und chemischen Infektionen sein kann. Sie ist nicht charakteristisch für Tuberkulose, wie dies *Lüdke* und *Sturm* angenommen haben. Leider hat sich der Verf. mit der pädiatrischen Literatur nicht beschäftigt. Es scheint sich weniger um orthotische Albuminurien als um Eiweißausscheidung nach Anstrengungen (einstündiges ruhiges Stehen) bei chronisch erkrankten Individuen zu handeln.

Aschenheim.

Chronische Albuminurien nach überstandener Scharlach-Nephritis. Von *J. Rosenfeld*, und *M. Schrutka v. Rechtenstamm*. (Universitäts-Kinderklinik Wien.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. 4. S. 265—292.

Die Beobachtungen des Verf. beziehen sich auf Nachuntersuchungen an 93 Fällen, welche auf der Wiener Kinderklinik seit 1902 Scharlachnephritis durchgemacht hatten und von denen 52 bei der Entlassung noch Eiweiß im Harn zeigten. Die Untersuchung erstreckte sich auf Herz, Blutdruck und Urin; ferner wurde die *Jehle*sche Probe auf lordotische Albuminurie ausgeführt. Kein einziger Fall wies eine schwere chronische Nephritis auf. 10 Kinder zeigten spontane Albuminurie; bei 7 von Sediment, bei einem von erhöhtem Blutdruck begleitet. Der Urin nach der *Jehle*schen Probe ergab bei 8 unter diesen spontanen Albuminurien eine bedeutende Zunahme an Eiweiß, außerdem wiesen noch weitere 28 Kinder bei dieser Probe Eiweiß auf. Die Schwere der ursprünglichen Nierenerkrankung hatte auf diese Eiweißbefunde keinen Einfluß, dagegen boten die im Hospital ausgeheilten Nephritisfälle einen geringeren Prozentsatz an spontaner und lordotischer Albuminurie als die, welche bei der Entlassung noch Eiweiß im Harn gezeigt hatten. *Putzig.*

Über die infantile Lithiasis in Ungarn. Von *J. v. Bókay*. (Stefanie-Kinderspital Budapest.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. 4. S. 365—371.

Verf. hat 1836 Fälle von Harnsteinkrankheit zusammengestellt und zeigt, daß die Affektion im Tieflande recht häufig vorkommt, während sie in den gebirgigen Gegenden anscheinend zu den Seltenheiten gehört. Das Hauptkontingent fällt auf das Alter von 2—7 Jahren, die meisten Fälle wurden bei 3—4 Jahre alten Kindern beobachtet. Das jüngste Alter war der 3. Lebensmonat. Die Ursache der primären Steinbildung ist nicht immer im frühesten Säuglingsalter; also in der Infarktbildung beim Neugeborenen zu suchen. Auch Störungen der Harnentleerung spielen eine Rolle, z. B. die Phimose. Im ganzen waren unter den 1836 Fällen 1319 Blasensteine, 9 Nierensteine und 518 Harnröhrensteine. Die meisten Harnröhrensteine wurden bei Kindern in den ersten drei Lebensjahren beobachtet. Bei Kindern weiblichen Geschlechts wurden nur in 72 Fällen = 4 pCt. Harnsteine gefunden. *Putzig.*

Über Nierenfunktionsprüfung. Von *F. Conzen*. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 108. S. 353.

Schlayer hat zur Funktionsprüfung der Nieren 4 Methoden angegeben, die sich mit der Ausscheidung des Milchzuckers, des Jods, des Wassers und des NaCl befassen. Die mit diesen Funktionsprüfungen bei Nierenkranken angestellten Versuche des Verf. stimmen bezüglich der zur Nachprüfung verwendeten Fälle von *Schrumpfniere* in der Hauptsache mit den Resultaten *Schlayers* überein. Bei einem Falle von Sublimatvergiftung ergaben die Methoden außer der Tubulischädigung auch noch eine funktionelle Erkrankung des Glomeruli. Verf. verspricht sich von der Anwendung dieser Prüfungen sowohl bezüglich der Diagnose Nephritis als auch bezüglich der Erkrankung eine wesentliche Förderung der Beurteilung.

Als eine weitere Unterstützung der Diagnose verwertet er noch folgende Beobachtungen: 1. auf eine einmalige Kochsalzzulage von 10 g erfolgt eine Verstärkung der Eiweißausscheidung und der Wasserretention

und eine Verschlechterung des ganzen Krankheitszustandes nur bei echter Nephritis (mit Ausnahme von schwerer Stauungsniere). 2. Ein Parallelismus zwischen Acidität und Albumenmenge, sowie eine Beeinflußbarkeit der letzteren durch Medikation von Natrium bicarbonicum findet sich nur bei frischer Erkrankung der Nieren, sowie dann, wenn die Erkrankung herdförmigen Charakter hat, insbesondere aber bei reinen Albuminurien, z. B. von Jugendlichen, während alle übrigen Formen der Nephritis jede Abhängigkeit der Eiweißmenge vom Säuregrad des Urins vermissen lassen.

Lust.

Angeborene Hydronephrose mit Aplasie des Ureters. Von *Fr. van der Bogert.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 764.

Sektionsbefund bei einem 5 Monate alten Knaben. Wie in der Mehrzahl der berichteten Fälle war die linke Seite erkrankt. Die rechte Niere war leicht hypertrophisch. Kongenitale Lues war möglicherweise im Spiel.

Ibrahim.

Beobachtungen über kindliche Onanie. Von *Josef K. Friedjung.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. 4. S. 341—352.

Die Fälle, die *F.* mitteilt, sind nur solche, die ihm von den Angehörigen wegen Onanie gebracht wurden oder sich bei der Untersuchung wegen anderer Beschwerden als solche herausstellten; es handelt sich also um Minimalzahlen. Im ganzen beobachtete *F.* 30 Kinder (18 Knaben und 12 Mädchen, davon 13 im ersten Lebensjahr, weitere 13 im 2.—4. Jahr, die übrigen bis zum 12. Jahr). Die Methode der Masturbation ist verschieden, auch die rhythmischen Schaukelbewegungen mancher Kinder rechnet *F.* dazu. Das Ludeln am Nabel hält *F.* für eine Art extragenitaler Onanie. Als Ursache kommt neben Intertrigo, Oxyuren, bewußter Verführung die Reibung bei der häufigen Reinigung vom Stuhle und beim Baden in Frage. Die Abnahme der Masturbation mit dem zunehmendem Alter bringt Verf. mit dem steigenden Schamgefühl in Zusammenhang. Der größere Teil der Kinder ist körperlich und psychisch vollkommen normal. Verf. ist der Ansicht, daß die Onanie im Kindesalter, besonders in den ersten Jahren sehr verbreitet ist, aber in ihrer Schädlichkeit weit überschätzt wird. Eine Bekämpfung um jeden Preis hält er für überflüssig, ja unzweckmäßig, besonders Apparatbehandlung. *Putzig.*

Vorfall der weiblichen Urethra bei einem jungen Kinde. Von *F. A. L. Hammond.* Lancet. 1912. Bd. 183.

Der Urethralprolaps, der sich bei dem 5 jährigen Mädchen in Form eines pflaumengroßen tiefpurpurn gefärbten Tumors präsentierte, schien ätiologisch mit einer Schlaffheit des ganzen Beckengewebes zusammenzuhängen, die bei Europäerinnen in den Tropen häufig zur Beobachtung kommt. Schmerzen oder Harndrang werden durch das Leiden nicht verursacht, dagegen ein sanguinolenter Ausfluß. Durch Abtragung der prolabierten Schleimhaut wurde Heilung erzielt. *Ibrahim.*

Zur Klinik und Ätiologie einiger am weiblichen Genitale auftretender seltener Geschwürsformen. Von *Scherber.* Dermatol. Ztschr. 1913. H. 2. S. 140.

Bei einem Mädchen von 4 Jahren wurde in den Geschwüren einer der Stomatitis aphthosa sehr ähnelnden *Vulvitis aphthosa* ein Bazillus von der Form der Pseudodiphtheriebazillen gezüchtet. Die Geschwüre sind

harmlos und heilen unter indifferenter Behandlung. Die Vulvitis *aphthosa ulcerosa*, die von der Vulvitis aphthosa getrennt werden soll, besteht in kleinen diphtherisch belegten sehr schmerzhaften Geschwüren, die den ihnen von *Finger* beigelegten Namen der pseudotuberkulösen Geschwüre verdienen. Auch sie heilen unter indifferenter Behandlung. Neben Staphylococcus aureus hat Verf. u. A. ein grampositives Stäbchen mit auffallend scharfen Ecken beschrieben. *C. Hoffmann.*

Vaginale Behandlung mit Xerase (Hefe-Bolusgemisch). Von *H. Prager-Heinrich.* Ther. d. Gegenw. 1912. 53. S. 537.

Verf. berichtet über günstige Erfahrungen mit der genannten Trockenbehandlung, besonders auch bei der kindlichen Vulvovaginitis.

K. Frank.

XVI. Haut und Drüsen.

Erythema infectiosum. Von *J. W. M. Indemans.* Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde. 1912. II. S. 178.

Sehr gute klinische Beschreibung des Krankheitsbildes. Die Epidemie wurde in *Maastricht* beobachtet und verlief sehr gutartig. Verf. hält das Erythema infectiosum oder Megalerythema epidemicum für eine Krankheit sui generis. Er fand die Krankheit bei Kindern, die schon Masern und Rubeolae durchgemacht hatten; einmal beobachtete er Masern 14 Tage nach dem Erythema, ein anderes Kind bekam Scharlach, während die Überreste des Erythems an den Streckseiten der Arme noch sichtbar waren. Die Differentialdiagnose mit Scharlach, Masern, Rubeolae, Morbus quartus und Erythema scarlatiniforme wird eingehend erörtert.

Cornelia de Lange.

Autovakzination der Säuglingsfurunkulose. Von *Harriehausen.* Ther. Monatsh. 1913. 106.

Der Verf. berichtet über sehr günstige Erfolge. Er empfiehlt, mit 10 Millionen zu beginnen, mit Pausen von je 5 Tagen in 10 Injektionen bis zu 100 Millionen zu steigen.

Die Herstellung des Vakzins, die im Originalartikel ausführlich geschildert ist, ist so einfach, daß sie im kleinsten Laboratorium vorgenommen werden kann. Eine Kontraindikation für diese alle früheren Methoden übertreffende, spezifisch wirksame Therapie kennt der Verf. nicht. Die Versuche stammen aus der *Heubner*schen Kinderklinik. *Benfey.*

Zur Pathologie vaccinogener Ausschläge. Von *G. Nobl.* (Abteilung für Hautkrankheiten und Syphilis der Wiener allgemeinen Poliklinik.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. 4. S. 427—441.

Die Lymphe virulenter Impfpusteln von Patienten mit rezenter Lues führt keine Spirochäten, so daß die Impfsyphilis nicht durch Keimübertragung aus Vaccineinsertionen resultieren konnte. Die *Vaccina generalisata* in ihrer klassischen Ausprägung gehört zu den seltensten Begleiterscheinungen der Kuhpocke. Verf. unterscheidet 2 Formen: 1. exanthematisch ausgestreute mikropapulöse Erytheme, die schubweise besonders Gesicht, Stamm und Extremitäten befallen und deren vaccinale Natur nicht aus ihrer Form, sondern aus ihrer zeitlichen Beziehung zu den Impf-

affekten zu ermitteln ist; 2. ein Exanthem, das klinisch wie anatomisch die Eigenschaften der Kuhpocke zeigt. Als Grund für die generalisierte Vaccine nimmt Verf. eine verzögerte Antikörperbildung an. In einzelnen Fällen kommt es nur zu *regionären Metastasen* (Nebenpocken). Prognostisch weit ungünstiger sind die Fälle, wo durch Autoinokulation oder akzidentelle Übertragung des Vaccinevirus Sekundärinfektionen bestehender Läsionsformen (Ekzem besonders des Gesichtes) zustande kommt (*Vaccinose*). Die einzelnen Pusteln können dann konfluieren, so daß Rieseneruptionen entstehen. Doch hat Verf. niemals tiefere ulzeröse Zerstörungen und tiefreichende Narben beobachtet. Manche Fälle von Vaccinose lassen auch an einen hämatogenen Verbreitungsweg denken. Bei der *subkutanen Vaccination* hat Verf., auch bei Ekzemkindern, niemals vaccinale Ausbrüche beobachtet. *Putzig.*

Kongenitaler Pemphigus mit Epidermiscysten (nicht hereditär), der durch die Intensität seiner trophischen Störungen bemerkenswert ist, bei einem 17 Jahre alten Patienten. Von *Hulz*. Bull. de la Soc. Fr. de Derm. 1912. 4. VII. S. 333.

Die erste Blase trat unmittelbar nach der Geburt auf. Seitdem bei jedem Trauma Blaseneruption. Im Gesicht, Ohr, Kopf, Innern des Mundes trat im Anschluß an die Blasen Narbenbildung auf, an den Händen Retraktionen der Finger. Mit 8 Jahren fielen alle Nägel ab.

Die Haut ist dünn, bleifarben, trocken, aber gut biegsam. An den frisch befallenen Stellen sieht man in der Haut kleine weiße stecknadelkopfgroße Körnchen mit talgigem Inhalt. *C. Hoffmann.*

Beiträge zur Pathogenese des Ekzems. Von *Weidenfeld*. Arch. f. Derm. 1912. Bd. 111. S. 891.

Experimentelle Studien an der Haut bei Ekzemkranken haben eine Veränderung gegen die Norm bei Reizversuchen mit Krotonöl gezeigt. Reizung eines primären Herdes kann sekundäre Herde erzeugen. Die Ursache für die gesteigerte Erregbarkeit der Haut liegt in toxischen Substanzen, die im primären Herd entstehen müssen, später aber auch in den sekundären Herden gebildet werden. Sie kommen durch Reaktion auf chronisch rezidivierende Reize der Haut zustande, eventuell aber auch als Ausscheidungen erkrankter innerer Organe. Die Substanzen wirken sensibilisierend auf die Haut. Dabei hängt die Morphe des Ekzems mit der Hautbeschaffenheit zusammen und kann durch verschiedene Reize erzeugt werden.

C. Hoffmann.

Das Ohrringstechen und seine Gefahren, insbesondere die tuberkulöse Ansteckung der Stichöffnungen. Von *A. Epstein*. Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. 4. S. 372—388.

E. weist darauf hin, daß die Komplikationen des Ohrringstechens zu wenig bekannt und beachtet sind. Als solche kommen in Betracht entzündliche Schwellungen des Ohrläppchens und der Muschel bis zur Phlegmone, Störungen des Heilungsverlaufs und Ulzerationen besonders bei exsudativen Kindern, Hämangiome, besonders aber Tuberkulose. Verf. führt 2 Fälle an, wo im unmittelbaren Anschluß an das Durchstechen der Ohrläppchen im frühen Säuglingsalter primäre Tuberkulose der Ohrläppchen durch Inokulation entstand. Diese beiden Fälle sind auch inso-

fern noch von Interesse, als sie andeuten, daß beim Kind die Haut als Eintrittspforte der Tuberkulose eine viel größere Rolle spielt, als man bisher annimmt. *Putzig.*

Über die akute schmerzhafte Brustdrüsenschwellung größerer Kinder („Mastitis adolescentium"). (Kaiser-Franz-Joseph-Ambulatorium, Wien.) Von *J. Zappert.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. 4. 353—364.

Die Beobachtungen des Verf. beziehen sich auf 17 Fälle (15 Mädchen, 2 Knaben), während nach der Literatur die Brustdrüsenschwellungen bei Knaben überwiegen. Dem Alter nach trat die Schwellung bei den Mädchen früher auf (8.—11. Jahr) als bei den Knaben (14.—15. Jahr). Die Schwellung, die eine scharf abgegrenzte Geschwulst darstellt, ist ausgesprochen schmerzhaft, zeigt aber sonst keine entzündlichen Symptome. Sekretion ist bei leichten Schwellungen nicht vorhanden. In der Regel werden nacheinander beide Brustdrüsen ergriffen. Normalerweise tritt völlige Heilung ein; ein Übergang der Schwellung in die normale Knospenbildung bei Mädchen ist nicht die Regel, sondern erst einige Zeit später beginnt das Sprossen der Brust. Im ganzen sieht Verf. in der sogenannten Mastitis adolescentium keinen Entzündungsprozeß, sondern eine mit Hyperämie einhergehende Schwellung, die vor Eintritt der Pubertätserscheinungen sich einstellt. Als Ursache nimmt Z. eine veränderte Wirkungsweise des von den Genitaldrüsen ausgehenden Brustdrüsenhormons an. *Putzig.*

Ein Beitrag zur Thymusstenose. Von *Hans Grenacher.* Wien. klin. Rundsch. 1912. No. 43—46. S. 673.

In einer ausführlichen Arbeit wird über den Stand der Thymusforschung referiert. Besonders werden auch die neueren Tierexperimente von *Vogt* und *Klose* besprochen. Die Genannten haben einer großen Zahl von jungen Hunden die Thymusdrüse möglichst vollständig entfernt. Im Anschluß daran sind die Tiere nach einiger Zeit unter einem merkwürdigen Symptomenkomplex erkrankt. Sie magerten schließlich ab und verblödeten geistig vollkommen, so daß sie ihre Wächter nicht mehr erkannten, Genießbares von Ungenießbarem nicht mehr unterscheiden konnten. Im Anschluß daran wird vom Verf. die Frage ventiliert, ob bei Fällen von Thymushypertrophie, die zu hochgradigen Stenoseerscheinungen geführt haben, die Exstirpation der Drüse indiziert ist. Es werden aus der Literatur die bisher operierten Fälle zusammengestellt, die in der Mehrzahl gute Erfolge hatten, ohne daß es zu Ausfallerscheinungen irgendwelcher Art gekommen ist, wahrscheinlich deshalb, weil stets Teile des Thymus zurückbleiben. Ein Fall aus der Universitäts-Klinik in Halle, der von *Stieda* operiert wurde, wird ausführlicher besprochen. Er ist noch dadurch bemerkenswert, daß das an starken Stenoseerscheinungen leidende Kind imbezill war. Die Operation besserte die Dyspnoe und anscheinend auch die geistigen und sensorischen Funktionen des Kindes. *G. Wolff.*

Ein Beitrag zur Kenntnis der Schilddrüse und Nebenschilddrüse bei Kretinoiden, Kretinen und endemisch Taubstummen. Von *Eugen Bircher.* Frankf. Ztschr. f. Pathol. 1912. Bd. 11. S. 262.

Die Theorie vom Zusammenhange der Hypofunktion der Schilddrüse mit dem Kretinismus scheint noch keineswegs sicher gestützt zu sein. Die klinische Untersuchung von 50 Kretinen und Kretinoiden ergab, daß sich

eine Struma bei ihnen erst gegen das Pubertätsalter zu entwickeln beginnt; die strumöse Entartung kann also nicht für den schon mit 3—4 Jahren einsetzenden, infantilen Kretinismus verantwortlich gemacht werden. Die Behauptung, die Schilddrüse fehle den Kretinen, ist jedenfalls falsch, im Gegenteil war mit Ausnahme zweier Fälle regelmäßig eine vergrößerte Thyreoidea vorhanden. Histologisch ließen sich regelmäßig sowohl im Parenchym als auch im Stroma degenerative Veränderungen nachweisen, die jedoch nichts nur für die Kretinenstruma Charakteristisches darboten und in ihrer Ausdehnung durchaus nicht der Schwere des klinischen Bildes entsprachen. In 6 Fällen fanden sich unter den Kretinen und Kretinoiden typische Kropfherzerscheinungen, obwohl das Kropfherz im allgemeinen als ein Symptom der Hyperfunktion der Schilddrüse aufgefaßt wird. Die Untersuchung der Schilddrüsen bei endemischer Taubstummheit zeigte regelmäßig neben strumös degenerierten Partien noch normale Gewebe, so daß auch als Ursache hierfür die Ausnahme einer mangelhaften Schilddrüsenfunktion gewagt erscheint. Die Epithelkörperchen zeigten bei den untersuchten Fällen histologisch keine Veränderungen, so daß die Knochenwachstumsstörungen beim Kretinismus auch unabhängig von diesen entstanden zu denken sind.

Es ist zu erwägen, ob die anatomische Untersuchung allein für eine Lösung der hier vom Verf. angeschnittenen Fragen ausreichen dürfte.

Jungmann.

Buchbesprechungen.

Einfluß der sozialen Lage auf Krankheit und Sterblichkeit des Kindes. Von *G. Tugendreich*. München 1912. J. F. Lehmann.

Die Arbeit bildet ein Kapitel des von *Mosse* und *Tugendreich* herausgegebenen Werkes „*Krankheit und soziale Lage*". Sie gibt Zeugnis von dem weitgehenden volkswirtschaftlichen Verständnis des Verfassers und läßt sich in ihren Details im Referat nicht erschöpfen. Die sozialen Ursachen der Säuglingssterblichkeit teilt *T.* in solche, die die Mutter an der Stillung verhindern, und solche, die auf das Flaschenkind einwirken. Auf die Still*fähigkeit* übt die Armut keinen Einfluß aus, wohl aber auf die Still*möglichkeit*, die der Mutter durch soziale Maßnahmen vor allem geschaffen werden muß. Die Gefährdung der Flaschenkinder durch die Armut wird durch umfangreiches statistisches Material belegt. Auch dem Kleinkindesalter, in dem sich die Einwirkungen der sozialen Lage allmählich abschwächen, sind eingehende Betrachtungen gewidmet.

Niemann.

Schall, Hermann, *Der menschliche Körper und seine Krankheiten.* Eine populäre Darstellung für den gebildeten Laien und Einführung für Mediziner und Krankenpfleger. Stuttgart 1912. J. B. Metzler. 561 Seiten. Preis 10 Mark.

Wenn man sich nicht auf den Standpunkt stellen will, den Ref. einnimmt, daß solche populären Bücher, auch wenn sie gut geschrieben sind, etwas mindestens Überflüssiges, meist wohl Schädliches darstellen, so kann zugegeben werden, daß das vorliegende Werk allen billigen Anforderungen entspricht.

Niemann.

Nekrolog.

Am 9. Mai 1913 starb in Prag Dr. *Karl Basch*. Er hat sich durch eine Reihe vorzüglicher Arbeiten große Verdienste um die Paediatrie erworben. Das Jahrbuch für Kinderheilkunde verliert an ihm einen ausgezeichneten Mitarbeiter.

Karl Basch, 1859 geboren, studierte an der Universität in Prag. Nach seiner Promotion im Jahre 1883 war er noch 5 Jahre lang an verschiedenen Abteilungen des Krankenhauses tätig, darunter auch einige Zeit als Assistent im Findelhause (Professor *Epstein*). Seit dem Jahre 1888 praktizierte er in Prag als Kinderarzt. *Basch* war eine ideal veranlagte Persönlichkeit. Äußerst bescheiden und jeder Reklame abhold, arbeitete er dauernd wissenschaftlich, lediglich aus Begeisterung für die Forschung, frei von jedem egoistischen Streben nach Titel, Rang und Stellung. Selbst suchte er sich seine Arbeitsgebiete und bereicherte die wissenschaftliche Paediatrie hauptsächlich auf experimentellem Wege mit wichtigem Tatsachenmaterial. Dies hat ihm auf mehreren Gebieten allgemeine Anerkennung eingetragen. Für seine Arbeiten über die Thymus und über die Milchsekretion wurde ihm von der Deutschen Forschungsgesellschaft in Prag der Knollpreis verliehen. Die Paediatrie verliert an ihm einen der besten Forscher, alle, die ihm näher standen, einen vortrefflichen Kollegen und zuverlässigen Freund. In der Geschichte der deutschen Paediatrie wird sein Name unvergessen bleiben.

Die wichtigsten Arbeiten von *Karl Basch* sind folgende:

Über Ammenwahl und Ammenwechsel vom Standpunkt einer Physiologie und Pathologie des Milchapparates. Prakt. Ergebn. d. Geburth. und Gynaek. 1912. Bd. IV.

Beiträge zur Physiologie und Pathologie d. Thymus. I. Über Ausschaltung der Thymusdrüse. Jhrb. f. Kinderheilk. 1906. Bd. 64. H. 2.

Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Thymus. II. Die Bezieh. d. Thymus z. Nervensystem. Jhrb. f. Kinderhk. 1908. Bd. 68. H. 6.

Beiträge zur Physiologie und Pathologie d. Thymus. III. Die Bezieh. d. Thymus z. Schilddrüse. Zttschr. f. exper. Pathologie und Therapie. 1913. Bd. 12. H. 2.

Bemerkungen zu *Rudolf Fischls* Experimentelle Beiträge z. Frage der Bedeutung der Thymusexstirpation bei jungen Tieren. Ztschr. f. exper. Path. und Ther. 1905. Bd. 2.

Über Ausschaltung der Thymusdrüse; Vorl. Mitteilg. Nach einem auf der Naturforschervers. in Karlsbad Sept. 1912 geh. Vortrage. Wiener klinische Wochenschrift. 1913. No. 31.

Zur Physiologie der Thymusdrüse. Ztschr. „Lotos". Bd. 56. H. 5

Zur Thymusexstirpation beim jungen Huhn. Monatsschr. f. Kinderhk. Bd. VII. H. 9.

Zum physikalischen Nachweis der Thymus, *Basch* und *Rohn*. Dtsche. med. Wochenschr. 1911. No. 40.
Über die Ausscheidung von Krankheitserregern d. d. Milch. *Basch* u. *Weleminsky*. Jhrb. f. Kinderhk. Bd. 47. S. 105.
Über die Ausscheidung v. Mikroorg. d. d. tätige Milchdrüse. *Basch* u. *Weleminsky*. Arch. f. Hygiene. Bd. XXXV. S. 205.
Über die Ausscheidung v. Mikroorg. d. d. tätige Milchdrüse. Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 45.
Beitrag zur Phys. d. Milchdrüse. I. Die Innervation d. Milchdrüse. Jhrb. f. Kinderhk. 1906. Bd. 64. H. 6.
Die Innervation der Milchdrüse. Verhdlg. der 18. Vers. d. Ges. f. Kinderhk. auf der 73. Naturforschervers. Hamburg 1901.
Über Nabelsepsis. Jhrb. f. Kinderhk. 1899. Bd. 50. 1. u. 2. H.
Die Entstehung des Caseins in der Milchdrüse. Jhrb. f. Kinderhk. Bd. 47.
Die Entstehung und der Abbau des Caseins im Körper. (Vorl. Mitt.). Prager med. Wochenschr. 1896.
Die zentrale Innervation der Saugbewegungen. Jhrb. f. Kinderhk. 1894.
Die experiment. Auslösung von Milchabsonderung. Monatsschr. f. Kinderhk. 1910. Bd. VIII. No. 9.
Die exper. Milchauslösung u. über d. Verhalten d. Milchabsonderung bei den zusammengewachs. Schwestern Blazek. Dtsche. med. Wochenschr. 1910. No. 21.
Die Brustdrüsensekretion des Kindes als Maßstab der Stillfähigkeit der Mutter. Münchener med. Wochenschr. 1911. No. 43.
Einige viskosimetrische Beobachtungen an der Milch d. Menschen. Wiener klinische Wochenschr. 1911. No. 46.
Placenta, Foetus und Ovarium in ihrer Beziehung z. exper. Milchauslösung. Arch. f. Gynäkol. Bd. 96. H. 1.
Über sogen. Flughautbildung beim Menschen. Ztschr. f. Heilk. 1891. Bd. 12.
Ein weiterer Fall von sogen. Flughautbildung. Prager med. Wochenschr. 1892. No. 26.
Die zentrale Innervation der Saugbewegungen. Prager med. Wochenschr. 1894. No. 5—6.
Beiträge z. Kenntnis d. menschl. Milchapparat. Arch. f. Gynäk. Bd. 64. H. 1.
Die Phys. d. Milchabsond. Ergebn. d. Physiol. von *Asher* u. *Spiro*. 1903.
Capitel Thymus im Handbuch d. Organotherapie. (Demnächst erscheinend.)

VI.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel.
[Vorsteher: Prof. *E. Hedinger*.])

Über die Bedeutung akut-entzündlicher Prozesse in den Organen bei kongenitaler Syphilis.

Von

Dr. med. TABITHA HAERLE,
II. Assistenten am Institute.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

In der letzten Zeit mehren sich die Publikationen, die über akut entzündliche Zustände in den verschiedensten Organen von Kindern mit kongenitaler Syphilis berichten.

Schon im Jahre 1869 bringt *C. Hecker* in seiner Arbeit über kongenitale Syphilis einen Fall mit diffuser fibrinöser Peritonitis, wobei die Bauchorgane mit frischen lockeren Faserstoffgerinnseln überzogen waren, ohne bestehende Lebervergrößerung.

Aus demselben Jahre stammt der Bericht von *Ludolf Hintzen* über ein kongenital syphilitisches Kind, dessen Nabelschnur makroskopisch Trübungen im Bereich der Sulze und mikroskopisch an entsprechender Stelle, sowie auch im Umkreis und in der Adventitia der Vena umbilicalis starke Infiltration mit Leukozyten aufwies.

In einer 1888 zu Kiel erschienenen Inaugural-Dissertation von *J. P. A. Mörck* wird über eine serös eitrige Peritonitis und beginnende Pleuritis bei einem kongenital syphilitischen Kind berichtet und ein Fall von *Eberth* mit „Lungenabszessen„ zitiert.

1893 referiert *Wanitschke* über ein Neugeborenes mit einem selten großen Lungengumma und „dadurch bedingter intrauteriner Pericarditis exsudativa“. Durch den Fall soll bewiesen werden, „daß die Syphilis nicht bloß chronische, mit Gewebsneubildung einhergehende Entzündungen zu veranlassen imstande ist, sondern auch rein exsudative, einen akuten Charakter an sich tragende Inflammation erzeugen kann“. Die Untersuchung auf Bakterien fiel negativ aus.

1893 veröffentlicht auch *Mracek* in seiner Arbeit über erworbene und ererbte Lues einen Fall, ein 1½ jähriges, kongenital syphilitisches Kind betreffend, bei dem sich ein „ausgezeichnetes Bild einer akuten Myokarditis mit allen Zeichen der Exsudation" fand.

An den Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft in Kassel 1903 zitiert *Aschoff* Fälle akuter Entzündungserscheinungen in Leber und Nebennieren bei kongenitaler Syphilis, die teils von ihm selbst beobachtet und von *Kokubo* beschrieben, teils im *Orth*schen Institute durch *Guleke* veröffentlicht worden waren. *Aschoff* betont, daß die kongenitale Syphilis die verschiedensten Formen akuter Entzündung, wie Nekrose, Fibrinausscheidung und starke Leukozytenansammlung und zwar als primären Prozeß, unabhängig von einer vorausgegangenen Granulationsgewebsbildung, hervorrufen kann.

In der darauffolgenden Diskussion erwähnt *Marchand* einen ähnlichen, an der Leber eines kongenital syphilitischen Kindes erhobenen Befund, und *Sternberg* berichtet über die Resultate von *Bondi* bei seinen Untersuchungen der Nabelschnur kongenital syphilitischer Kinder. Er fand in multiplen Fällen exsudativ entzündliche Vorgänge, wie ödematöse Durchtränkung der Gefäßwand, Emigration von polynukleären Leukozyten, einmal Fibrinausscheidung und zweimal abszeßähnliche Bilder. Er bezeichnet diese Veränderungen als „pathognostisch für Lues", da ihm der Nachweis von anderen Erregern nicht gelang und er bei entzündlichen und anderen Krankheiten der Mutter (Typhus, Tuberkulose, Rheumatismus) nie ähnliche Befunde erhob.

In dieser von *Sternberg* zitierten Arbeit berichtet *Bondi* über eine weitere Beobachtung von akut entzündlichen Erscheinungen bei kongenitaler Syphilis, indem ihm eine gummaähnliche Bildung in der Lunge begegnet war, die mikroskopisch zentral Nekrose und peripher junges Granulationsgewebe mit reichlich polynukleären Leukozyten aufwies. Zu den Vorgängen mit exsudativ entzündlichem Charakter bei Lues rechnet *Bondi* auch das Auftreten der eitrigen Pemphigusblasen und der in der Literatur beschriebenen Thymusabszesse. Was letztere anbelangt, werde ich später noch darauf zurückkommen, ebenso wie auf neuere Untersuchungen der Nabelschnur bei kongenitaler Syphilis.

Auf der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte, 1906 in Baden-Baden, bringt *Otto Ranke* in seinem Bericht über „Gewebsveränderungen im Gehirn luetischer Neu-

geborener", Fälle mit Veränderungen in der Hirnsubstanz in Form ausgebreiteter leukozytärer Infiltrate der adventitiellen Lymphscheiden. Die Infiltration breitete sich bei einer Untersuchung fast durch die ganze Rinde und Marksubstanz aus. *Ranke* nimmt an, daß die Infiltrationszellen infolge luetischer Gefäßveränderungen aus dem Blutstrom durch die geschädigten Wandungen ausgewandert seien.

Ein Fall akuter syphilitischer Meningoencephalitis bei einem Neugeborenen wurde 1912 von *C. Schmeisser* veröffentlicht. Neben typischen luetischen Veränderungen in verschiedenen Organen fanden sich im Großhirn flache umschriebene Herde, die Bilder einer „akuten, leukozytär-exsudativen Entzündung" boten, mit Leukozyten-Infiltration und Fibrinausscheidung auch in die umgebenden Gefäße.

Was nun die sogenannten *Dubois*schen Abszesse anbelangt, so herrschte bis 1894 die unbestrittene Meinung, daß es sich um wirkliche Abszesse handele. In diesem Jahre erschien eine Arbeit *Chiaris* mit dem Nachweis, daß hier nicht Abszesse, sondern cystische Räume mit epitheloiden Zellen bekleidet und von lymphoiden Thymuszellen ausgefüllt in Betracht kämen. Sie sollen durch Einwuchern des lymphoiden Gewebes in *Hassal*sche Körperchen entstehen. *Chiari* fand ähnliche Bilder auch bei nicht syphilitischen Kindern.

Schlesinger kommt 1899 zu einem ähnlichen Befund. Auch er läßt die „Abszesse" durch Einwanderung von Parenchymzellen in die *Hassal*schen Körperchen und nachträgliches Nekrotisieren des Inhalts entstehen.

Daß indessen auch wirklicher Eiter in den Thymusabszessen vorkommt, wies *Simmonds* 1908 in seiner Arbeit über „Die Thymus bei kongenitaler Syphilis" nach, indem er neben seröser Flüssigkeit und lymphoiden Zellen, eitrige Beimengung vorfand. Eitererreger waren nicht nachzuweisen, dagegen zahlreiche Exemplare der Spirochaeta pallida.

Auch *Ribbert* vertritt in seiner erst kürzlich erschienenen Arbeit über „Die Entwicklungsstörungen der Thymusdrüse" an Hand eines von ihm selbst beschriebenen und eines schon im Jahre 1894 von seinem Sehüler *Eberle* veröffentlichten Falles dieselbe Ansicht, daß auch wirklicher Eiter in den Thymusabszessen vorkommen kann. Er betrachtet die sogenannten „*Dubois*schen Abszesse" als Resultate einer Entwicklungshemmung, indem in präformierte, das Kanalsystem der Thymus vorstellende Hohl-

räume „eine eitrige Exsudation“ stattfindet, so daß eine höhlenförmige Erweiterung zustandekommt. In anderen Fällen läßt er in Übereinstimmung mit *Chiari* die mit Eiter versehenen Höhlen auch aus Zerfallsprozessen hervorgehen, indem in solchen Fällen die Invasion der Spirochäten erst dann erfolgt, wenn das Organ der Hauptsache nach schon gebildet ist.

Auch *Orth* gibt seiner Ansicht über *Dubois*sche Abszesse in der *Unna*-Festschrift in seinem „Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Syphilis“ mit folgenden Worten Ausdruck: „Ich finde im Gegensatz zu *Chiari* nicht nur lymphoide, sondern richtige gelapptkernige Eiterzellen in den Hohlräumen, so daß ich von einer Eiterung, wenn auch nicht von einer Abszeßbildung sprechen muß“. Daran anschließend berichtet *Orth* über ähnliche exsudative Vorgänge auch in den Lungen kongenital syphilitischer Kinder, indem er in den Luftwegen außer Zellsekret und Epithelzellen auch gelapptkernige Leukozyten, manchmal so reichlich vorfand, daß man schon bei ganz schwacher Vergrößerung die „dunkel gefärbten Inhaltsmassen“ erkannte.

Wie schon gesagt, betrachtet *Bondi* die von ihm bei kongenitaler Syphilis häufig konstatierten entzündlichen Prozesse in der Nabelschnur als pathognostisch für Lues. Im Band 209 von Virchows Archiv erschien nun kürzlich eine Arbeit von *Simmonds*, der 400 Nabelschnüre auf entzündliche Veränderungen untersuchte. Bei 50 pCt. der syphilitischen Früchte und Neugeborenen konnte er dieselben Befunde erheben wie *Bondi*. Hingegen fanden sich dieselben Veränderungen, wenn auch, wie Verf. zugeben muß, viel weniger intensiv ausgebildet, bei 9 pCt. der nicht syphilitischen Fälle. Bakterien ließen sich hier höchstens an der Oberfläche der Nabelschnur, nie aber in den Herden selbst nachweisen. *Simmonds* kommt deshalb zu folgendem Schluß: „Weder das Fehlen der Nabelschnurentzündung läßt Syphilis ausschließen, noch das Vorhandensein der Infiltration zur Annahme von Syphilis berechtigen“.

Jedenfalls ist für uns maßgebend, daß auch *Simmonds* bei 50 pCt. typischer Luesfälle akute Entzündungserscheinungen in der Nabelschnur nachwies.

Die vorliegende Beobachtung liefert eine neue Bestätigung der Bedeutung akut entzündlicher Prozesse bei kongenitaler Syphilis und zwar auch in Organen, in denen solche Prozesse nicht oder nur in geringer Ausbildung bisher beobachtet wurden.

Es handelt sich um eine Frühgeburt vom 7.—8. Schwangerschaftsmonat, die am 27. IX. 1912 im hiesigen pathologischen

Institut zur Sektion kam. Von der hiesigen geburtshilflichen Klinik wurde uns folgender Bericht über *Anamnese*, erbliche Verhältnisse usw. zugestellt.

Die Mutter des Kindes ist eine 32 jährige achtgebärende Frau. Die Geschwister und der Mann sind gesund. Sie selbst hatte mit 21 Jahren eine Lymphdrüsenschwellung am Hals und Unterkiefer, die teils durch spontanen Aufbruch, teils durch Operation heilte. Über luetische Infektion ist nichts zu eruieren.

Patientin hatte 6 Totgeburten vom 4., 4,5., 5., 6., 7. und 8. Monat. Ein ausgetragenes Kind starb im Alter von 8 Wochen an Lebensschwäche.

Die körperliche Untersuchung der Patientin ergibt außer einem geringen Ernährungszustand nichts Besonderes.

Nach normalem Geburtsverlauf kommt am 25. IV. 1912, abends 10 Uhr 10 Min. ein lebendes Mädchen zur Welt, das sehr schlechte Atmung zeigt, die Zeichen der Frühreife trägt und nach 10 Minuten stirbt.

Die Placenta wiegt 400 g und ist 16 : 15 : 3 cm groß. Sie zeigt außer einigen Infarkten makroskopisch nichts Besonderes.

Die am 3. V. 1912 vorgenommene *Wassermann*sche Blutuntersuchung bei der Mutter fällt positiv aus.

Sektion 271. 1912.
♀ geboren 25. IV. 1912, 10 Uhr, 10 Min. abends.
Gestorben 25. IV. 1912, 10 Uhr, 20 Min. abends.
Sektion: 27. IV. 1912, 11 Uhr morgens.

Kleines weibliches Kind von 38 cm Länge. Gewicht 1500 g. Lanugo ziemlich reichlich. In den Gelenkbeugen und den Hautfalten viel Vernix caseosa. Nabelschnur 5 cm lang, unterbunden, stark eingetrocknet. Haut namentlich am Rücken blaurot verfärbt, überall glatt. Keine Ödeme. Handteller und Fußsohlen ohne Blasenbildung. Kopfhaare dicht stehend, bis 1,5 cm lang. Lidspalten offen. Corneae trübe. Nasenöffnungen ohne Besonderheit. Mundwinkel und Anus ohne Rhagaden. Äußere Genitalien ohne Besonderheit. Totenstarre an den oberen Extremitäten schwach vorhanden.

Subkutanes Fett spärlich. Nabelgefäße durchgängig. Die Leber reicht in der Mittel- und rechten Mamillarlinie bis etwas unterhalb die Nabelhöhe. Magen gebläht. Omentum kurz, zart, mit ganz wenig Fett. Dünndärme und Coecum gebläht. Dickdärme eng. Appendix in normaler Lage, frei. Im Abdomen ca. 10 ccm leicht trüber, hämorrhagisch verfärbter Flüssigkeit. Dünndarmschlingen vielfach miteinander verklebt. Die Verklebungen sind gut löslich, und in ihrem Bereich ist die Serosa gelblich verdickt und getrübt. Nach dem Abstreifen zeigen sich multiple $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ mm große, gelbliche, wenig transparente Knötchen in der speckig verdickten Serosa. Die so veränderten Partien bilden größtenteils zirkuläre, stellenweise bis 2 und 3 cm breite Herde, die sich in Abständen von 2 und 4 und 6 cm entlang dem ganzen Dünndarm finden. Auch das Coecum ist mit den umgebenden Darmschlingen leicht löslich verklebt, jedoch fehlen am ganzen Dickdarm die diffusen und knötchenförmigen Serosaverdickungen.

Rippenknorpel weiß und weich. Rippenknorpelknochengrenze mit verbreiterter, stark ausgezackter Verkalkungszone. Lungen groß, nicht kollabiert, frei. Pleurahöhlen leer.

Im Mediastinum anticum eine 2,5 cm lange Thymus. A. S.: graurot, feinlappig, von gutem Blutgehalt und guter Transparenz. Herzbeutel ziemlich breit, mit wenig Tropfen klaren Serums.

Herz: 12 g schwer. Konsistenz gut. Parietales Perikard und Epikard glatt und spiegelnd. In den hinteren oberen Partien des rechten Ventrikels ein 4 mm Durchmesser haltender gelbweißer Fleck. Vorhöfe und Ventrikel von normaler Weite. Klappen zart. Aorta ascenden 1,2 mm und Arteria pulmonalis 1,9 mm Umfang. Intima zart. Wanddicke links 3 mm, rechts am Conus ebenso. Myokard graurot, transparent. Trabekel und Papillarmuskeln gut entwickelt. Coronargefäße zart. Ductus Botalli und Foramen ovale offen.

Zunge: glatt, blaß. Balgdrüsen des Zungengrundes klein. Tonsillen 3—4 mm groß, von graugelber Farbe. Gewebe im Zentrum exulzeriert, fetzig. Uvula, weicher Gaumen, Pharynx und Ösophagus mit glatter, gut bluthaltiger Schleimhaut. Larynx und Trachea ob. Schilddrüse links: 1,5 : 1,3 : 0,6 cm, rechts: 1,5 : 0,9 : 0,7 cm. A. S.: graurot, von guter Transparenz. Aorta thoracica 1,4 cm Umfang, Intima zart.

Lungen: Sinken bei der Wasserprobe unter. Linke Lunge: ziemlich groß, konsistent. Pleura hellgraurot. Im Bereich der hinteren mittleren Partien des Oberlappens findet sich ein 2 cm Durchmesser haltender, gelbweißer, leicht prominenter, etwas schmierig belegter trüber Herd, der namentlich gegen die Peripherie hin multiple kleinste, ¼—½ mm Durchmesser haltende, gelbweiße bis graue trübe Knötchen erkennen läßt. Dieselben kleinen Knötchen finden sich an der Oberfläche der ganzen Lunge, so daß diese damit wie übersät erscheint. A. S.: Dem Herde entsprechend eine gelblich verfärbte, im Zentrum stark erweichte Partie mit etwas erhabenem, nicht so stark brüchigem Rande, mit reichlich trüben, krümligen, abstreifbaren Massen. Übriges Lungengewebe auch im Unterlappen von graurοter Farbe, sehr luftarm, durchsetzt von denselben Knötchen wie außen, nur in geringerer Zahl, mit ziemlich reichlich, leicht hämorrhagisch verfärbter, in dünnen Schichten klarer, fast nicht lufthaltiger Flüssigkeit, sehr wenig kompressibel.

Rechte Lunge: von außen wie links.

Pleura mit ebensolchen zahllosen, ¼—½ mm großen, grauweißen Knötchen. In den mittleren Partien des Unterlappens ein 3 : 2 cm großer Herd wie im linken Oberlappen, der auch auf Schnitt gleich beschaffen ist.

Im Mittellappen ein ca. 2 mm Durchmesser haltender gelbweißer Fleck in der Pleura. A. S.: Lungengewebe wie links.

Bronchial- und Hilusdrüsen bis 3 mm groß. A. S.: graurot, transparent. Die großen Bronchien ohne Besonderheit.

Milz: klein, 3 g schwer. Kapsel zart, Oberfläche glatt. A. S.: dunkelgraurot. Follikel klein, Trabekel nicht vermehrt, Konsistenz gut. In der Pulpa zerstreut vereinzelte 1—2 mm messende, zum Teil zusammenstehende, gelbe, trübe Herde.

Nebennieren stark erweicht.

Nieren: 15 g schwer, Fettkapsel gering, fibröse Kapsel gut abziehbar. Oberfläche hellgrau, glatt, embryonal gefurcht. A. S.: Zeichnung sehr deutlich, Rindenbreite 1—1,5 mm, Markpyramiden blutreich, Konsistenz und Transparenz gut. Nierenbecken ohne Besonderheit.

Magen mit schleimiger Flüssigkeit, Schleimhaut ohne Besonderheit. Duodenum mit stark prominierender durchgängiger Papille und gallig verfärbtem Inhalt. Schleimhaut ohne Besonderheit.

Vena cava mit wenig flüssigem Blut, Wand ohne Besonderheit.

Leber: 115 g schwer. Größe: 10 : 7,5 : 3,5 cm. Oberfläche glatt, graurot. A. S.: hellgraurot, Zeichnung undeutlich, Konsistenz und Transparenz gut. Gallenblase mit flüssiger, brauner Galle, Wand ohne Besonderheit.

Harnblase und innere Genitalien ohne Besonderheit.

Pankreas kräftig, etwas derb, grauweiß, Mesenterialdrüsen bis 3 mm groß, dunkelrot, transparent. Aorta abdominalis ohne Besonderheit.

Dünndarm mit gelblich verfärbtem, dünnbreiigem Inhalt, Schleimhaut blutreich. Entsprechend den von außen beschriebenen Herden zeigt sich in diesem Bereich die Mucosa, sowie auch die übrigen Wandschichten stark verdickt in Form von gelbweißen speckigen, von multiplen kleinsten Knötchen besetzten, 1—2 cm breiten Herden, die bis 1 cm Durchmesser haltende quergestellte Ulcera zeigen, mit ziemlich derben Rändern und fetzigem Grunde.

Coecum und Dickdarm mit schwarzgrünem Meconium, Schleimhaut mäßig blutreich, glatt, ohne Herde. Appendix ohne Besonderheit.

Schädel: $7,5 \times 9$ cm, Schädeldach 1—2 mm dick, große Fontanelle $2\frac{1}{2} : 1\frac{1}{2}$ cm, Nähte ziemlich schmal, Schädeldach symmetrisch.

Sinus longitudinalis superior und basale Sinus mit wenig flüssigem Blut und Cruor. Dura und weiche Häute ohne Besonderheit. Gehirn 210 g schwer, Substanz breiig, matsch.

Mittelohr und Augenhintergrund ohne Besonderheit.

Femurepiphysenlinie stark ausgezackt, Verkalkungszone verbreitert.

Eine kurze Zusammenfassung von Krankengeschichte und Sektion zeigt, daß ein Fall von kongenitaler Syphilis vorliegt. Die Blutuntersuchung bei der Mutter ergibt eine positive *Wassermann*sche Probe, 6 Totgeburten und die Geburt eines schwächlichen Kindes sind vorausgegangen.

Der makroskopische Befund an den Organen bestätigt die Luesdiagnose. Hautveränderungen spezifischer Art sind nicht vorhanden. Indessen besteht eine Osteochondritis syphilitica, eine Lebervergrößerung, weitgehende Veränderungen in Lungen und Dünndarm und eine fibrinös-exsudative Peritonitis.

Stücke der verschiedensten Organe, wie von Lungen, Dünndarm, Leber, Milz, Nieren, Thymus, Tonsillen, Femurepiphyse und Nabelschnur werden in Formol fixiert, mit Alkohol in steigender Konzentration gehärtet, in Celloidin eingebettet und teils mit Hämalaun-Eosin, teils nach *van Gieson*, teils nach der *Weigert*schen Elastin- und *Weigert*schen Fibrinmethode gefärbt.

Stückchen aus Leber, Lungen, Pankreas und Darm werden nach der Methode von *Levaditi* zur Untersuchung auf Spirochäten behandelt.

Außerdem wird im Herzblut- und Peritonealexsudat auf Bakterien sowohl im Abstrich als auch in Bouillon- und Agarkulturen untersucht.

Die Resultate sind folgende: Die nach *Levaditi* behandelten Paraffinschnitte zeigen in allen zur Untersuchung gekommenen Organen Spirochäten, zum Teil in ungeheurer Menge. Sämtliche Abstriche und Kulturen sind vollkommen steril, und die mikroskopische Untersuchung der nach der *Weigert*schen Fibrinmethode behandelten Schnitte läßt nirgends Bakterien erkennen, auch nicht in den Infiltrationsherden.

Die sonstige mikroskopische Untersuchung zeigt folgendes:

An der Femurepiphysenlinie erkennt man eine typische Osteochondritis syphilitica.

In den Nieren ist im van Gieson-Präparat das Interstitium kaum verbreitert. Etwas Bindegewebsvermehrung findet sich im Bereich der Adventitia der kleineren und größeren Gefäße, die auch geringgradige Infiltration mit Lympho- und Leukozyten aufweist. In Hämalaun-Eosinschnitten kommen kleine, überall zerstreute Rundzelleninfiltrate von rundlicher Form deutlich zur Geltung. Sie bestehen aus Zellen mit chromatinreichen, teils runden, teils gelappten, teils exzentrisch gestellten Kernen und finden sich namentlich in der Umgebung von Glomerulis und Gefäßen. Unmittelbar unter der Kapsel liegt eine ziemlich breite Zone mit teils vom Mark gerade aufsteigenden und ampullenartig erweiterten Knälchen, teils solchen mit geschlängeltem Verlauf, deren Epithel sehr chromatinreich und zuweilen fast zylindrisch erscheint. Am meisten peripherwärts sieht man reichlich unvollkommen eingestülpte Glomeruli mit kubischer bis zylindrischer Epithelauskleidung der *Bowman*schen Kapsel.

In der Milz sind die Follikel mikroskopisch meistens undeutlich und enthalten nur wenig lymphatisches Gewebe. Andere Follikel springen schon bei schwacher Vergrößerung durch eine breite Bindegewebszone in der Umgebung der Follikelarterien stark hervor. Das interstitielle Bindegewebe und die Balken sind etwas verbreitert und in den Trabekeln treten die Gefäßverdickungen besonders deutlich zutage. Die Arterien zeigen stark gewuchertes Endothel, es erscheint kubisch, stellenweise fast zylindrisch, so daß das Lumen verengert ist. Die Adventitia ist außerordentlich stark

entwickelt. Sie besteht aus lockerem Bindegewebe mit geringgradiger diffuser, zum Teil auch herdförmiger Infiltration mit Leuko- und Lymphozyten. Vielfach folgt dann nach außen eine zirkuläre Lage, der Hauptsache nach aus Rundzellen bestehend, mit spärlichen epitheloiden Zellen dazwischen, an die sich weiterhin ein bindegewebiger Ring aus mäßig kernreichem, fibrillärem Bindegewebe anschließt. Die Adventitia der größeren Venen ist ebenfalls bindegewebig stark verdickt und mit Lymphozyten, selten Leukozyten etwas infiltriert. Die Pulpa zeigt mit Ausnahme der genannten Stromaveränderungen und stellenweise ziemlich starker Erweiterung der venösen Kapillaren, besonders in der Umgebung der noch zu besprechenden Herde, keinerlei Besonderheiten. Die eben erwähnten, schon bei Lupenvergrößerung auffallenden Herde bestehen bei starker Vergrößerung aus schlecht gefärbtem, in seinen gröberen Strukturen noch erkennbarem Gewebe. Namentlich die verdickten Gefäße treten auch hier ziemlich deutlich hervor. Doch sind die einzelnen Zellkonturen verschwommen, und die Protoplasmamassen fließen ineinander über und bilden eine krümlige, rosa-violett gefärbte Grundsubstanz, vielfach mit ausgelaugten roten Blutkörperchen dazwischen. Die Kerne sind meistens nur als Trümmer erhalten, nur stellenweise erkennt man sie in rundlicher oder spindliger Form. Die Herde sind an der Peripherie ziemlich scharf gegen das erhaltene Milzgewebe abgesetzt, stellenweise findet sich am Übergang ein schmaler Streifen aus rosagefärbten, fädigen, fibrinähnlichen Massen. In der Umgebung der Herde sieht man auffallend stark verdickte, zum Teil fast vollständig obliterierte Arterien.

Es handelt sich also um typische anämische Infarkte, die infolge der arteriitischen Prozesse entstanden sind.

Die Thymus zeigt mikroskopisch meist schmale Rindensubstanz. Die *Hassal*schen Körperchen sind reichlich, stellenweise etwas groß, mit ziemlich zahlreichen zerfallenen Zellen und multinukleären Leukozyten. Die Gefäße zeigen keine Veränderungen. *Dubois*sche Abszesse sind nicht nachweisbar. Die Nabelgefäße zeigen mikroskopisch normale Verhältnisse ihrer Wandungen. Ganz geringgradige Lymphozyteninfiltrate finden sich nur peripherwärts in der *Wharton*schen Sulze.

In der Leber sind die einzelnen Läppchen im großen ganzen gut erkennbar. Im van Gieson-Präparat zeigt sich keine Verbreiterung der *Glisson*schen Scheiden. Sie bestehen aus mäßig zellreichem Bindegewebe, das in der Umgebung der Gallengänge

größeren Zellreichtum und herdweise Infiltration mit Lymphozyten und polynukleären Leukozyten aufweist. Das intraacinöse Bindegewebe ist nicht vermehrt. Die Venae centrales sind im allgemeinen weit und zeigen nur mäßig verdickte Wandungen. Etwas Bindegewebsvermehrung findet sich im Bereich der Adventitia der Portalvenen und Arteriae hepaticae. Die Kapillaren sind stellenweise weit und mit Blut gefüllt. Die Leberzellbalken zeigen unregelmäßige Breite, indem sie durch multiple, größtenteils rundliche bis längliche, in der Umgebung der *Glisson*schen Scheiden größere Dimensionen annehmende, zell- und chromatinreiche Herde in unregelmäßigen Abständen komprimiert werden. Die Herde liegen zumeist intrakapillär, vielfach auch in den *Glisson*schen Scheiden und vereinzelt auch der Intima aufsitzend in der Vena portae. Sie erweisen sich bei Ölimmersion als typische Blutbildungsherde, auf deren Beschreibung ich nicht näher eingehen will. Stellenweise sieht man auch, in die Leberzellbalken eingefügt, einzelne Riesenzellen, mit meist diffus zerstreuten 4-6-8-14 Kernen. Abszesse sind in der Leber nicht nachweisbar.

Die Lunge zeigt bei Lupenvergrößerung nur undeutliche alveoläre Struktur, indem man in dem zellreichen Gewebe meistens nur spaltförmige Lücken erkennt. Einem der makroskopisch beschriebenen Knoten entsprechend findet sich ein im Hämalaun-Eosinschnitt ziemlich intensiv blau gefärbter Herd ohne jedwelche alveoläre Struktur, aus vielfach angerissenem Gewebe, der sich gegen das umgebende Lungengewebe ziemlich scharf durch einen schmalen, unregelmäßig ausgezackten, hellrosa gefärbten Saum abhebt und gegen das Zentrum aus zerfallenen kleinen Gewebsstückchen besteht. In dem Herd zerstreut finden sich vereinzelte kleine, teils rundliche, teils unregelmäßig geformte hellrosa gefärbte Partien.

Bei schwacher Vergrößerung sieht man ein sehr zellreiches Gewebe und erkennt stark eingeengte, spaltförmige oder ausgebuchtete oder länglich ausgezogene Alveolen, meistens mit zelligen Elementen im Lumen. Die interlobären Septen sind breit, sie bestehen aus lockerem, ödematösem Gewebe. Darin zerstreut finden sich größere und kleinere chromatinreiche kleinzeilige Herde, vielfach um die dickwandigen Gefäße, Bronchialwandungen und Bronchialknorpel gruppiert. Ähnliche Herde sieht man im Lungengewebe zerstreut, zum Teil in der Umgebung der verdickten Gefäße und auf ihre Wandung übergreifend. Die Bronchien zeigen stellenweise erhaltenes Epithel, zum Teil liegt es

in kleinen Streifen im Lumen, das hin und wieder auch feinfädige, rosa gefärbte Massen enthält.

Bei starker Vergrößerung bestehen die verbreiterten interalveolären Septen aus zellreichem Gewebe aus Spindelzellen mit spindligem, zum Teil auch etwas aufgetriebenem, mehr länglich ovalem, ziemlich blassem Kern. Dazwischen finden sich zahlreiche Rundzellen mit chromtainreichen, zum Teil exzentrisch gestellten Kernen. Die Alveolarlumina werden durch die Septen stark komprimiert. Die Alveolarepithelien sind gewuchert, gequollen, verfettet und vielfach desquamiert. Außerdem enthalten die Lumina Lymphozyten, polynukleäre Leukozyten, teils feinkörniges hellgraues Exsudat, teils intensiver rosa gefärbtes fädiges Fibrin. Neben Alveolen mit typischem Alveolarepithel sind vielfach ähnliche Hohlräume erkennbar, in denen das zum Teil ebenfalls desquamierte Epithel durch seinen Chromatinreichtum und seine kubische Gestalt auffällt. Die Gefäße, namentlich die Arterien, zeigen verdickte Wandungen, besonders die Adventitia ist stark verbreitert und enthält einzelne, zum Teil von der Gefäßwand aufs Lungengewebe übergreifende, rundliche, bis ein Viertel der Zirkumferenz einnehmende Herde, die stellenweise nur aus Nekrose bestehen und andererorts typische Abszesse mit zum Teil zerfallenen multinukleären Leukozyten darstellen. Ebensolche Herde finden sich auch in den interlobären Septen, namentlich in der Umgebung der Bronchien und Gefäße und vielfach auch im übrigen Lungengewebe zerstreut, ohne daß mit Bestimmtheit eine Beziehung zu Gefäßen erkannt werden könnte. Das Bronchialepithel ist teils erhalten, teils ins Lumen desquamiert, das stellenweise fast vollständig ausgefüllt ist von hellrosa gefärbten krümligen, mit Kerntrümmern, Leuko-Lymphozyten und Fibrin vermischten Massen.

Die schon bei Lupenvergrößerung beschriebenen großen Herde im Unter- und Oberlappen entsprechen bei mikroskopischer Vergrößerung am ehesten einem Bilde, das wir bei abszedierender Pneumonie zu sehen gewohnt sind. An einzelnen Stellen erkennt man eine Reihe weiter Alveolen, deren Lumen mit ziemlich reichlich feinfädigem Fibrin, desquamierten Epithelien, roten Blutkörperchen und Leukozyten ausgefüllt ist. Andere Alveolen fallen durch ihren stärkeren Gehalt an multinukleären Leukozyten auf. An wieder anderen Stellen erkennt man vielfach recht große, breit konfluierende unregelmäßige Abszesse, mit massenhaft multinukleären Leukozyten, die alle Grade des Zerfalls aufweisen. (Siehe Fig. 1.) In der Peripherie dieser eigentümlichen Herde findet man vielfach

dickwandige Gefäße, besonders Arterien, die in ihrer Wandung und vor allem im periadventitiellen Bindegewebe ebenfalls reichlich Ansammlung von multinukleären Leukozyten zeigen. Das Bild sieht wie gesagt so sehr nach einem akuten Prozesse aus,

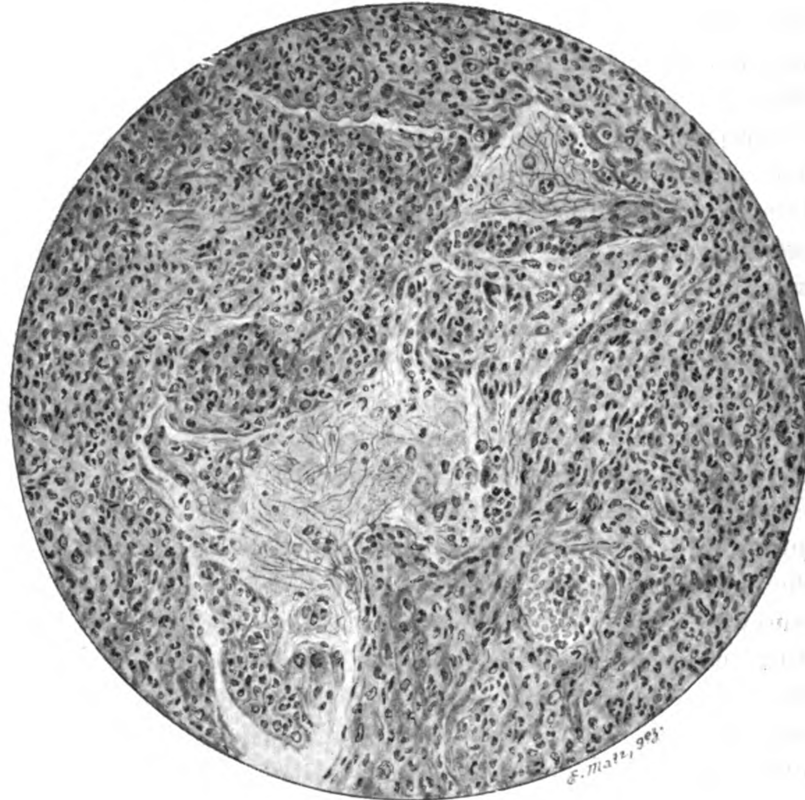


Fig. 1.
Lunge. Hämalaun-Eosin-Schnitt. Zeiß, Comp. Okul. 4, Objekt 4 mm. Apertur 0,95. Man erkennt einige erweiterte Alveolen mit reichlich Fibrin und multinukleären Leukozyten, die sich auch in der Umgebung, teils diffus, teils haufenweise angeordnet finden.

daß dieser Herd, unabhängig von der Umgebung untersucht, zunächst unmöglich im Sinne einer syphilitischen Infiltration gedeutet werden könnte.

Über die Entwicklung der elastischen Fasern zeigt sich in dem nach der *Weigert*schen Methode gefärbten Elastinpräparat folgendes: Die Elastica interna der größeren Arterien ist gut entwickelt und besteht aus ziemlich dicken, dunkelgefärbten Fasern, die Elastica externa zeigt etwas feinere Fasern, ist aber sonst gut ausgebildet.

In der Media und in der verdickten Intima finden sich feine elastische Fäserchen, zum Teil in kontinuierlich das Lumen umgebender ringförmiger Anordnung, so daß an einzelnen Gefäßen im ganzen bis 4 elastische Ringe das Lumen umgeben können. Elastica externa und interna der kleineren Arterien sind gut sichtbar, in der Muscularis sind hier nur stellenweise feine Fäserchen zu erkennen, vielfach treten nur kleine Pünktchenreihen hervor.

Auch die elastischen Elemente in den Venen sind gut ausgebildet. Was die nekrotischen Herde der Gefäßwände betrifft, so sind hier die elastischen Fasern in ihrem Verlauf unterbrochen oder nur noch spärlich oder undeutlich zu erkennen. Die Entwicklung der elastischen Fasern in den Bronchien ist fast durchwegs eine ziemlich gute. Die Alveolen zeigen feine, ziemlich dunkle Fasern, jedoch nicht das ganze Lumen umgebend, sondern stellenweise nur in Form von kleinen Pünktchenreihen angeordnet. In den Alveolar septen sieht man nur vereinzelte, schwach gefärbte Faserbüschel. In den Abszessen und den Nekrosen fehlen die elastischen Elemente meistens.

Im Bereich der Herde im Dünndarm erkennt man bei Lupenvergrößerung kaum mehr den normalen Aufbau aus verschiedenen Wandschichten, sondern nur ein zellreiches Gewebe, in welchem eine Reihe meist ziemlich zirkumskripter, besonders zellreicher Herde auf-

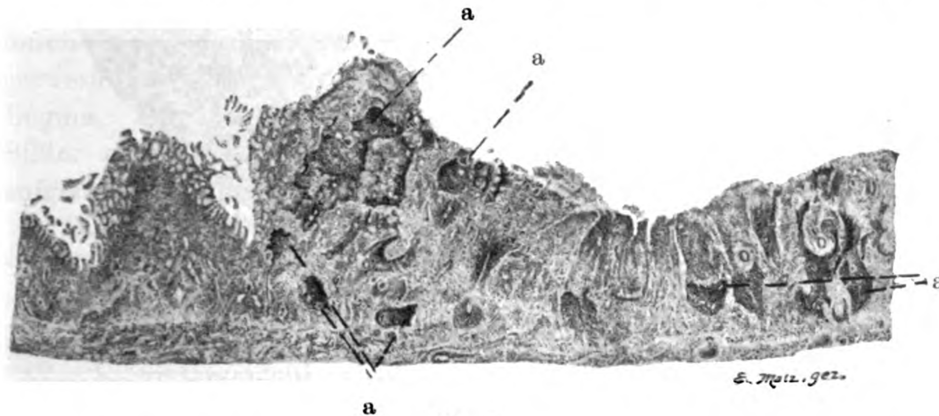


Fig. 2.

Dünndarmknoten. Hämalaun-Eosin-Schnitt. Lupenvergrößerung. Man erkennt im Granulationsgewebe eine Reihe von Abszessen (a)

fällt. (Siehe Fig. 2.) Diese bestehen bei mikroskopischer Vergrößerung aus außerordentlich zahlreichen zelligen Elementen, mit vielen dickwandigen Gefäßen und großen Nekrosen, die bald im Zentrum,

bald in der Peripherie gelegen sind. Die normale Darmzeichnung ist fast völlig verwischt. An vielen Stellen zeigen nur noch einzelne Züge glatter Muskulatur die Muscularis an. Das zellreiche Gewebe besteht aus einer mittleren Zahl spindelförmiger bis polyedrischer epitheloider Zellen und einkerniger Leukozyten und teils diffus zerstreuten, namentlich aber in Form kleiner Abszesse auftretender multinukleärer Leukozyten. (Siehe Fig. 3.) Diese kleinen Abszesse

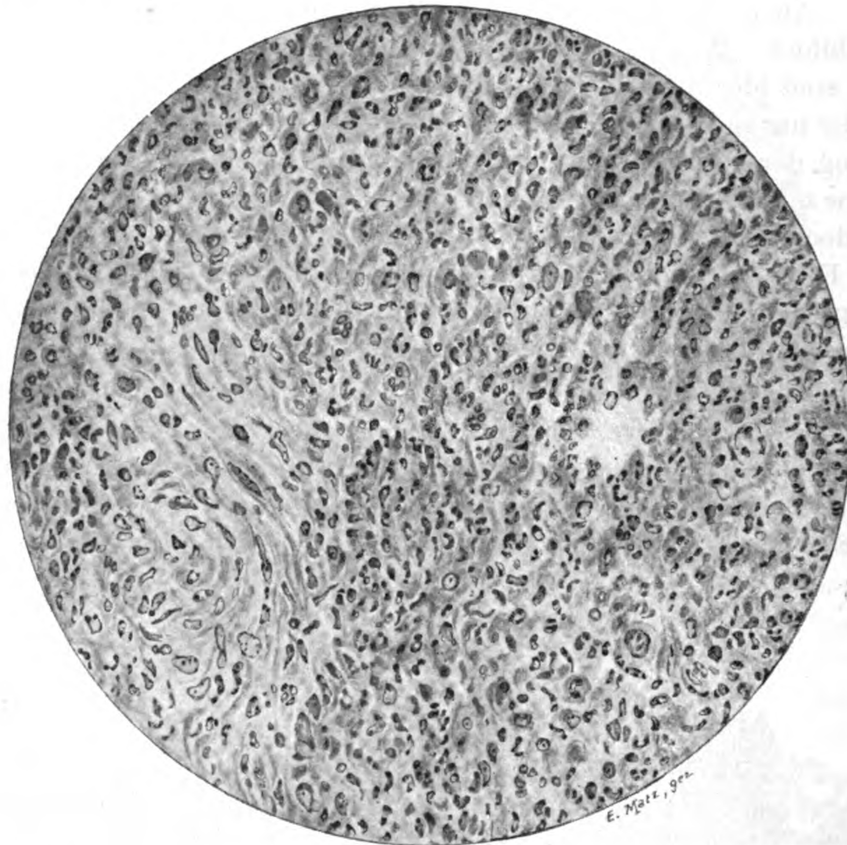


Fig. 3.

Abszeß aus dem Dünndarm. Hämalaun-Eosin-Schnitt. Zeiß, Comp. Okul. 4., Objekt. Ölimmersion 1,5 mm. Apertur 1,30. Man erkennt neben einzelnen epitheloiden Zellen massenhaft multinukleäre Leukozyten.

sind teils diffus zerstreut, teils liegen sie in unmittelbarer Umgebung der stark verdickten Gefäße, welche dieselben Veränderungen aufweisen, die ich bereits bei Besprechung der Lungenbilder genauer hervorhob. Außer den Herden in der Submucosa sieht man stellenweise besonders reichlich Ansammlung von multinukleären Leukozyten auch in der Subserosa, entsprechend den bei der Sektion als gelbliche Knötchen imponierenden Herden. Auf der

Serosa, seltener in der Submucosa, liegt an einzelnen Orten fädiges Fibrin in geringer Menge. Die zwischen den einzelnen Knoten gelegenen Dünndarmabschnitte zeigen im großen ganzen normale Verhältnisse, nur stößt man auch hier an einzelnen Stellen auf stärker verdickte Gefäße und hie und da, zum Teil in Verbindung mit Lymphfollikeln, auf kleinste Abszesse.

Die elastischen Fasern sind im Bereich der Herde meistens nur auf die Gefäße beschränkt und zeigen dort dieselbe Anordnung wie in den Lungenarterien.

Im Bereich der Tonsillen erkennt man an zirkumskripter Stelle eine Nekrose mit multiplen kleinen Abszessen an der Peripherie.

Der vorliegende Fall beweist mit aller Evidenz, daß neben den gewöhnlichen Veränderungen, welche die Organe bei kongenitaler Lues zeigen und die sich zum Teil durch Gummenbildung, zum Teil durch Stehenbleiben auf embryonaler Stufe charakterisieren, in weitem Maße akut entzündliche Prozesse, ja wahre Abszesse zur Ausbildung kommen können. Es handelt sich hierbei nicht nur um Leukozyteninfiltrate, wie man sie ja so oft in der Peripherie der kleinen Gummen sieht, sondern auch um Ansammlungen multinukleärer Leukozyten mitten im Granulationsgewebe und zum Teil auch in unveränderten Gewebspartien. Das Bild ist zunächst außerordentlich überraschend. An Lues würde man in einzelnen Schnitten kaum denken. Nach der vorausgegangenen Besprechung kann aber am syphilitischen Charakter der Herde, die sich meistens durch besonderen Reichtum an Spirochäten auszeichnen, nicht gezweifelt werden. Wir sehen also, daß, entgegen dem allgemeinen Dogma, bei einem exquisit chronischen Prozesse histologisch Bilder auftreten, die sonst als Prototyp akuter Entzündungen aufgefaßt und gelehrt werden.

Dieser absonderliche Befund ist nicht nur bei kongenitaler Syphilis, sondern auch, im umgekehrten Sinne, in anderen Fällen zu erheben. Bei mehreren Sektionen akuter Scharlachsepsis[1]) bei Kindern und Erwachsenen fanden wir in allen Organen, in einigen Fällen besonders reichlich in den Nieren, vielfach Ansammlungen von Plasmazellen und Lymphozyten. Besonders instruktiv war das histologische Bild bei einem erwachsenen Individuum, das infolge einer Scharlacherkrankung in wenigen Tagen zugrunde ging und bei dem sich, neben kleinen Plasmazelleninfiltraten in allen Organen, eine schwere, klinisch sicher akute, plasmozelluläre

[1]) Vergl. *Hedinger*, Diskussionbemerkung zu dem Vortrag von *Schridde* über Entstehung der kleinzelligen Infiltration. Vers. dtsch. Naturforscher und Ärzte. Münster i. W. 1912.

interstitielle Nephritis fand. Interessant ist, daß in fast sämtlichen vorliegenden Beobachtungen in großer Menge Streptokokken aus dem Blute gezüchtet werden konnten. Diese Befunde stimmen mit den schon früher von *Councilman* mitgeteilten Beobachtungen überein. Ich erwähne sie hier, weil sie uns demonstrieren, daß bei sicher akuten Infektionszuständen histologisch Bilder resultieren, die sonst sicher als chronisches Produkt bezeichnet werden.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß wir uns bewußt bleiben müssen, daß ja wohl im allgemeinen die bekannten histologischen Charakteristika für die Akuität oder Chronicität eines Prozesses stimmen, daß aber doch eine Reihe von Abweichungen möglich ist, indem klinisch exquisit chronisch verlaufende Alterationen mit Leukozytenexsudation und umgekehrt klinisch ganz akut verlaufende Prozesse histologisch mit lymphozytären resp. plasmozellulären Entzündungserscheinungen einhergehen können.

Literatur-Verzeichnis.

Von der reichlichen Literatur gebe ich hier nur diejenigen Fälle an, die sich speziell mit akut entzündlichen Prozessen bei kongenitaler Syphilis beschäftigen.

C. Hecker, Über Syphilis congenita innerer Organe. Monatsschr. f. Geb. 1869. *Ludolf Hintzen*, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Histologie der kongenitalen Syphilis. Inaug.-Diss. Tübingen 1869. — *J. P. A. Mörck*, Beitrag zur pathologischen Anatomie der kongenitalen Syphilis. Inaug.-Diss. Kiel 1888. —*Wanitschke*, Zur Kenntnis der hereditären Lues. Prag. med. Woch. 1893. S. 147. — *Mracek*, Die Syphilis des Herzens bei erworbener und ererbter Lues. Arch. f. Derm. u. Syph. 1893. — *Aschoff*, Über akute Entzündungserscheinungen an Leber und Nebenniere bei kongenitaler Syphilis. Zbl. f. allgem. Pathol. Erg.-Heft zu Bd. XV. — *Josef Bondi*, Die syphilitischen Veränderungen der Nabelschnur. Arch. f. Gyn. 1903. — *Keisaku Kokubo*, Über die kongenitale Syphilis der Nebennieren. Zbl. f. allgem. Pathol. Bd. XIV. 1903. —*Guleke*, Zur Frage des Verhaltens der Nebennieren bei kongenitaler Syphilis. Virchows Arch. 1903. — *Otto Ranke*, Über Gewebsveränderungen im Gehirn luetischer Neugeborener. Neurol. Zbl. 1907. —*Harry C. Schmeisser*, Über akute syphilitische Meningoencephalitis bei Neugeborenen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. v. Ziegler. 1912. — *Chiari*, Über Cystenbildung in der menschlichen Thymus, zugleich ein Beitrag zur Lehre von den *Dubois*schen Abszessen. Arch. f. Heilk. 1894. — *Schlesinger*, Die Erkrankung der Thymusdrüse bei der hereditären Syphilis. Arch. f. Kinderheilk. XXVI. 1899. — *M. Simmonds*, Die Thymus bei kongenitaler Syphilis. Virchows Arch. 194 Supplement. 1908. — *H. Ribbert*, Die Entwicklungsstörungen der Thymusdrüse. Frankf. Ztschr. f. Pathol. 1912. — *Orth*, Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Syphilis. Dermatol. Studien. Bd. 20. Unna-Festschrift. H. 1. — *M. Simmonds*, Nabelschnurentzündung und Syphilis. Virchows Arch. 209. 1912.

VII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Zürich. [Direktor: Prof. *E. Feer*.])

Über Harnsäureausscheidung bei exsudativen Kindern und ihre Beeinflussung durch Atophan.

Von

Dr. HANS KERN
Assistent.

(Mit 10 Kurven im Text.)

Ganz abgesehen von den fraglichen Beziehungen zwischen Arthritismus, lymphatischer Diathese und echter Gicht mußte eine Untersuchung der Harnsäureausscheidungsverhältnisse beim Kind an sich von Interesse sein. Dank dem Studium der schon früh als pathologisch erkannten Harnsäureausscheidung bei Arthritis urica sind beim Erwachsenen die Verhältnisse hinreichend klargelegt, beim Kind hingegen fand ich diese Frage erst angebahnt. Regeres Interesse gewann die Frage mit dem Auftauchen des Arthritismus. Haben doch schon ein Teil der Franzosen den Arthritismus mit der Gicht in einer Diathese vereinigt[1]). Der Name an sich schon legt ja den Zusammenhang mit Arthritismus nahe, wenn ihn auch *Bazin* 1860 in anderem Sinne gewählt hat. Die Tatsache jedenfalls, daß wir in der Aszendenz unserer Exsudativen im weitesten Sinne des Wortes (ich meine hier Status thymico-lymphaticus, exsudative Diathese, Neuro-Arthritismus) so oft neben Fettsucht, Diabetes echte Gicht finden, läßt die Vermutung eines Zusammenhanges beider Erkrankungen gerechtfertigt erscheinen.

Als einer der ersten hat *Göppert* 1900 die Frage der Harnsäureausscheidung beim Kinde studiert. Mit der ausländischen Literatur über Arthritismus und Lithämie gut bekannt, sucht er schon die „Gicht-Arthritismus"frage zu lösen. Durch Versuche an fettsüchtigen Kindern kommt er zu dem Resultat einer leichten Mehrausscheidung von Harnsäure gegenüber gesunden.

Göppert hat zwischen exogener und endogener Harnsäureausscheidung noch nicht unterschieden. An Arbeiten mit Be-

[1]) *Comby*, Traité des maladies de l'enfance. Bd. II.

rücksichtigung dieses Umstandes beim Kinde sind zu erwähnen *Orgler* und *Niemann*.

Orgler[1]) konnte feststellen, daß Zugabe von Stickstoff zu purinfreier Kost auf die Harnsäureausscheidung keinerlei Einfluß ausübe; dagegen findet eine Verminderung statt bei Kohlehydratzulage.

Niemann[2]) fand erhebliche Schwankungen in den einzelnen Harnsäurewerten. Sein Resultat geht dahin, daß er keinen Unterschied finden konnte in der Art der Harnsäureausscheidung zwischen exsudativen und gesunden Kindern. Als erhebliche Beeinträchtigung seiner Untersuchungen ist aber zu bemerken, daß *Niemann* nur immer Perioden von 3 aufeinanderfolgenden Tagen zusammen untersucht hat und so sich die entstehenden Kurven notwendigerweise verwischen mußten.

Mitten in unsere Frage hinein führt uns eine Arbeit von *Uffenheimer*[3]). *Uffenheimer* hat nach der Methode von *Hopkin* mit der Modifikation von *Folin Shaffer*[4]) mehrere Kinder zwischen 3 und 13 Jahren hinsichtlich ihrer täglichen Harnsäureausscheidung untersucht. Seine Kinder sind zum Teil Arthritiker, zum Teil Lymphatiker bezw. Neuro-Arthritiker. Während er nun bei den arthritischen Kindern kein abnormes Verhalten der Harnsäureausscheidung feststellen konnte, ergaben doch die Kurven der Lymphatiker „*den Anschein, als ob bei gewissen konstitutionellen Störungen, die dem Arthritismus nahestehen, aber nicht Arthritismus* (im engeren Sinne des Wortes) *sind, die Harnsäureausscheidung Ähnlichkeit mit der des Gichtikers aufweise*".

Meine Arbeit verfolgt nun den Zweck, einmal diese Frage weiter zu verfolgen und dann das Verhalten der Harnsäureausscheidung beim Kind auf Atophan zu prüfen.

Als Versuchskinder dienten mir in erster Linie Ekzemkinder (Ekzema corporis et faciei) und zwar Säuglinge wie größere Kinder. Arthritiker standen mir zufälligerweise weniger zur Verfügung. Als Kontrollkinder wählte ich Säuglinge und Kinder, die, in Aszendenz und Anamnese frei von exsudativen Zeichen, anderer Affektionen wegen im Spital waren.

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 51. III. Folge.

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 67. III. Folge.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. 71. III. Folge.

[3]) *Uffenheimer*, Arthritismus im Kindesalter und Harnsäureausscheidung. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912.

[4]) *Sahli*, Untersuchungsmethoden. Bd. II.

Bei der Kost der älteren Kinder hielt ich mich an dem von *Uffenheimer* in seiner Arbeit veröffentlichten purinfreien Kostzettel. Die Säuglinge wurden im ganzen antiexsudativ, d. h. unter möglichster Einschränkung der Milch, während der einzelnen Versuchsperioden gleichmäßig ernährt.

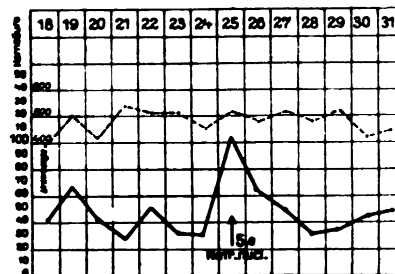
Die Untersuchung erstreckte sich auf die tägliche Urinmenge und Harnsäureausscheidung. Die Bestimmung der letzteren erfolgte nach der Methode *Hopkin* mit der Modifikation von *Folin Shaffer*; die zwei ersten Bestimmungen erfolgten nach der Methode *Kowarski*[1]). Der Gang der Untersuchungen war so, daß die Kinder nach einer mindestens 6 tägigen purinfreien Vorperiode Natr. nucleinic. Böhringer, bezw. den älteren Kindern Kalbsbries gefüttert wurde. Dieses wurde mittags 12 Uhr verabreicht, während die Säuglinge das Natr. nucleinic. über den ganzen Tag verteilt bekamen, jedoch so, daß sie abends 6 Uhr den letzten Teil mit der Mahlzeit aufnahmen. Der Urin wurde stets von morgens 8 Uhr bis wieder morgens 8 Uhr aufgefangen.

Bei den späteren Versuchen gab ich noch Atophan in verschiedenen Dosen (s. Kurven) zuerst allein und dann zusammen mit Natr. nucleinic. bezw. Kalbsbries. Nach Angabe von *Frank-Przedborski*[2]) änderte ich weiterhin die Anordnung so, daß inmitten einer längeren Atophanperiode Purinkost verabreicht wurde, um von dem Plus der Harnsäureausscheidung durch Atophan unabhängig zu werden und um die nach dem Aussetzen des Atophans eintretenden subnormalen Werte der Harnsäureausfuhr zu umgehen.

Wenden wir uns zu den einzelnen Fällen.

1. E., Fernando, 2½ Monate. Akute Dyspepsie in der Genesung. Anamnese frei von einschlägigen Krankheiten in der Familie. Pat. selbst frei von Zeichen exsudativer Diathese.

Die Vorperiode verläuft etwas schwankend, immerhin ist die Mittellinie deutlich zu erkennen. Mit der Verfütterung von 5,0 Natr. nucl. jäher Anstieg der Harnsäurekurve am selben Tage. Am folgenden Tage noch etwas gesteigerte Ausfuhr, bis am 3. und 4. Tage die Kurve zur Norm abfällt. Urinmenge ganz gleichmäßig, keine Erhöhung durch die Purinzulage.



Kurve 1.

[1]) Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. 68. 5.

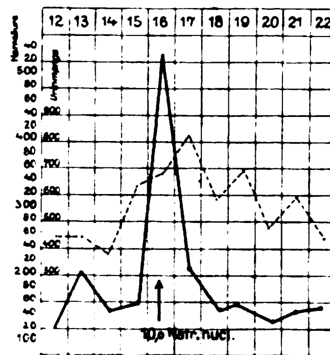
[2]) *Sahli*, Untersuchungsmethoden. Bd. II

Ziemlich eindeutige Kurve im Sinne rascher Ausfuhr von Harnsäure und ebensolchen Abfalls.

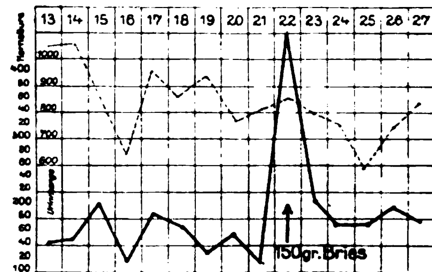
2. G., Rud. Narbige Ösophagusstenose, keine Zeichen von exsudativer Diathese. Familienanamnese ohne Besonderheiten.

Einfache Harnsäurekurve mit eingelegter Purinkost.

Recht hoher und auf den gleichen Tag beschränkter, steiler Anstieg und ebenso rascher Abfall. Am 2. Tag schon scheint die Norm erreicht zu sein. Also prompte Ausscheidung von Harnsäure auf die gereichte Purinkost.



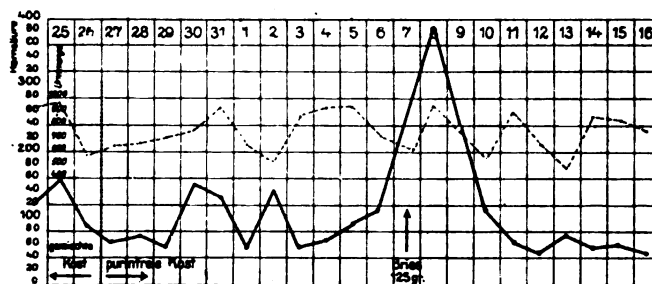
Kurve 2.



Kurve. 3.

3. K., Rudolf, 11 Jahre alt. Pleuritis tuberculosa. Fieberfrei. Keine exsudativen Zeichen. Familien- und eigene Anamnese nicht belastend.

Der Harnsäurewert der Vorperiode ist ziemlich konstant. Am 22. mit Verabreichung des Kalbsbrieses plötzlicher Anstieg am gleichen Tage, mit ebenso plötzlichem Abfall am 2. Tage. Am 3. Tage ist die Norm wieder erreicht. Harnmengen schwankend. Harnsäurewerte der Nachperiode vielleicht leicht erhöht. Deutung wie bei No. 1.



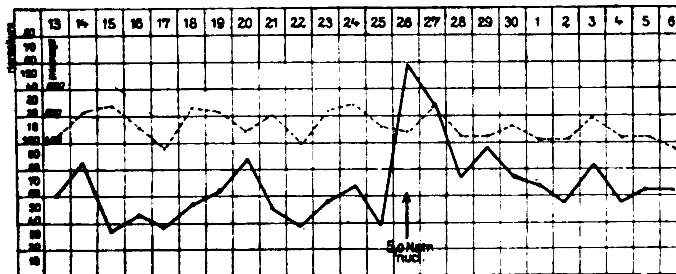
Kurve 4.

4. H., Willy, 8 Jahre. Enuresis nocturna. Sogenannter „Schwieriger Charakter". Frei von exsudativen Zeichen. Keinerlei familiäre Belastung.

Vorperiode schwankend. Verabreichung von 125 g Bries bewirkt vom gleichen Tag eine nur mäßige Steigerung. Der Gipfelpunkt wird erst am

folgenden Tage erreicht. Am 3. Tag ist die Ausfuhr noch wesentlich gesteigert und höher als am Tag der Purinkost, am 4. wieder Abfall zur Norm. Weiterhin ruhiger Verlauf. Also bei einem von exsudativer Diathese freien Kinde: verzögerte Ausfuhr der Harnsäure und verschleppter Abfall.

Es folgen die Kinder mit manifesten Zeichen von exsudativer Diathese bezw. Arthritismus.

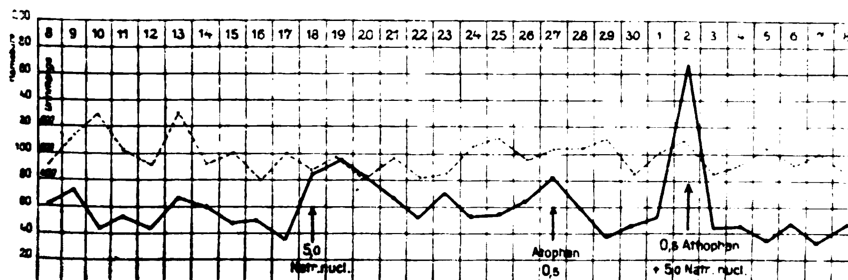


Kurve 5.

5. A., Hans, 4½ Monate. Schweres chronisches Gesichts- und Körperekzem.

Vor- und Nachperiode ziemlich schwankend. Mit Verabreichung von 5,0 Natr. nucl. mäßiger Anstieg. Am 2. Tag noch recht stark erhöhte Ausfuhr. Am 3. Tag Abfall zur Norm, am 4. deutliche Nachzacke und schwankendes Ausklingen.

Also: Gedämpfter Anstieg und verschleppte Ausfuhr (Nachzacke). Urinmenge ziemlich gleich.



Kurve 6.

6. L., Jakob, 4½ Monate. Chronisch verlaufendes Ekzem des Gesichts und der Brust.

Zwischenperioden nur leicht schwankend. 5 g Natr. nucl. bewirkten nur mäßigen Anstieg. Der Höhepunkt wird erst am folgenden Tag erreicht. Der 3. Tag erreicht noch die Höhe des ersten. Dann langsamer Abfall.

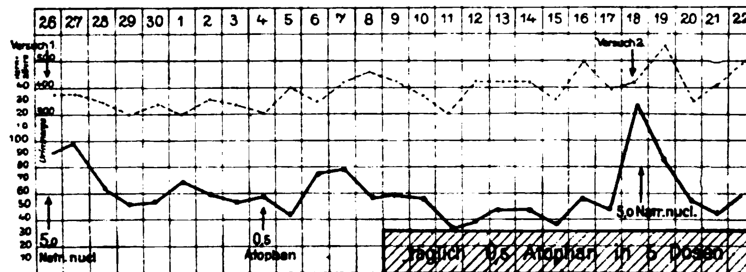
Jetzt 0,5 Atophan, das die Ausfuhr merklich steigert. Der Urin ist nicht vermehrt. Nach dem Atophan erheblicher Abfall.

Nuklein + Atophan zusammen bewirkt ein rapides Emporschnellen der Harnsäurekurve, die sich aber am 2. Tag schon wieder ausgeglichen hat.

Die Wirkung des Atophans kommt deutlich zum Ausdruck beim Vergleich der Harnsäureausfuhr am 18. VI. und an den folgenden Tagen und am 2. VII. Urinmengen ziemlich gleich.

Also: Bei Purinkost deutlich verlangsamter Anstieg. Die Kurve hält sich 3 Tage auf der Höhe. Langsames Abklingen. Atophan allein bewirkt mäßige Mehrausfuhr.

Atophan mit Natr. nucl. zusammen bewirkt eine rapid ansteigende und jäh abfallende Harnsäurekurve, offenbar in dem Sinne einer rascheren Ausfuhr infolge des Atophans.



Kurve 7.

7. A., Ernst, 4 Monate. Chronisches Gesichtsekzem.

Die Vorperiode wurde hier nicht untersucht. Die Ausscheidung des am 26. (Beginn der Kurve) verabfolgten Natr. nucl. bewirkt 2 Tage lang eine mäßige Vermehrung der Harnsäureausfuhr mit langsamem Abfall.

Auf Atophan keine Steigerung der Ausuhr! Am 2. Tag leichter Abfall. Ob der jetzt am 3. Tag einsetzende Anstieg mit dem gereichten Atophan in Zusammenhang steht, ist recht fraglich.

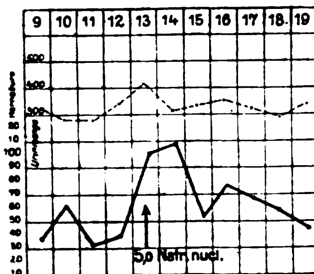
Erneute Atophandosis jetzt in kontinuierlicher Verabreichung bewirkt wiederum keinen Anstieg, sogar einen Abfall. Nach einigen Tagen ist unter kontinuierlicher Atophanwirkung eine „Continua" der Harnsäureausfuhr erreicht. Jetzt am 18. + Natr. nucl., was mit deutlicher, aber nicht allzu starker Harnsäureausfuhr beantwortet wird. Auch der 2. Tag zeigt noch gleichfalls erhöhten Harnsäurewert. Die Urinmengen bleiben während der ganzen Zeit ziemlich gleich.

Also: Erst undeutliche Wirkung des Atophans, dagegen wiederum verzögerte Ausfuhr der Harnsäure auf Nuklein und deutlich veränderter Ausscheidungstypus unter Atophan im Sinne einer rascheren und gesteigerten Ausfuhr.

8. B., Albert, 6½ Monate. Chronisches Ekzem an Brust und Gesicht.

Einfache Harnsäurekurve mit eingelegter Purinkost. Urinmenge am Tag der Purinverabreichung leicht erhöht.

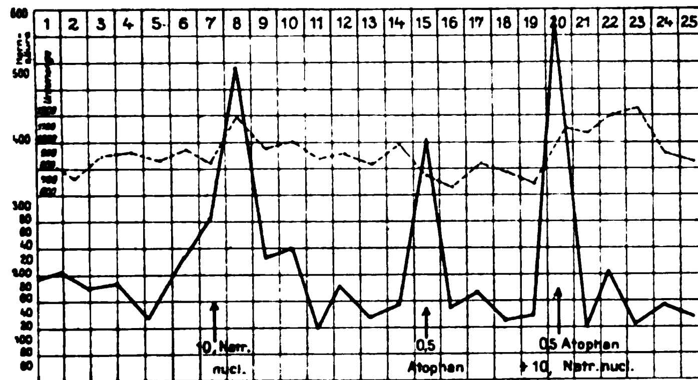
Harnsäureausscheidung deutlich verzögert. Höhepunkt am 2. Tag. Am 3. Tag erfolgt zwar ein erheblicher Abfall, dem jedoch am folgenden Tage eine deutliche Nachzacke folgt mit langsamem Abklingen.



Kurve. 8.

9. R., Eduard, 11 Jahre, aus stark arthritischer Familie. Schweres chronisches universelles Ekzem.

Aus der interessanten Anamnese: Vater gesund, ebenso Mutter. Ein Neffe und ein Vetter leiden gleichfalls an chronischem Ekzem. Ein weiterer Neffe hat Asthma. Ein Onkel und ein Bruder der Mutter leiden an Gicht. Pat. war als Säugling dick, schwammig. Mit 2 Jahren „Flechten“



Kurve 9.

am Hinterkopf. Mit 5 Jahren litt er an einem Nackenausschlag. Seit 4 Jahren allgemeine Verbreitung des Ekzems mit starkem Juckreiz.

Auf die erste Verabreichung des Natr. nucl. erfolgt am ersten Tag ein leichter Anstieg. Der recht hohe Gipfelpunkt fällt auf den 2. Tag. Der 3. Tag zeigt ziemlich steilen Abfall, während die folgenden Tage unter starken Schwankungen den Ausgleich bringen.

Atophan bringt eine steile Zacke mit ebenso steilem Abfall. Die 2. Probe von Natr. nucl. in Verbindung mit Atophan erzeugt eine eintägige und zwar gleichtägige, sehr hohe Zacke der Harnsäurekurve.

Die Urinmengen schwanken sehr, da gerade während des Versuchs heiße und naßkalte Tage in rascher Folge einander ablösten.

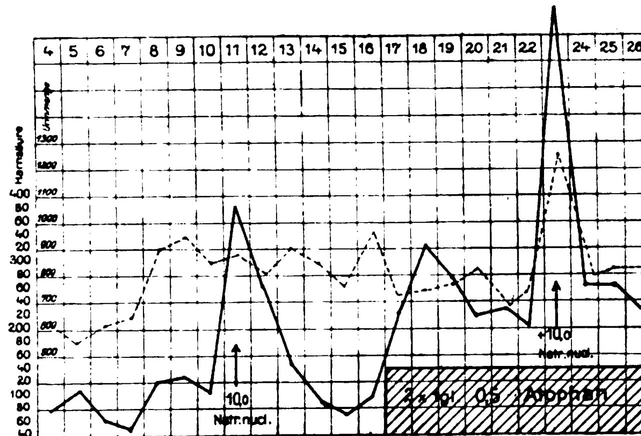
Also: 1. verzögerte Ausfuhr auf gereichte Purinkost; 2. erheblicher Anstieg der Harnsäure auf Atophan; 3. Änderung des Ausscheidungstypus in eine hohe steile Zacke (wie bei Fall 5) unter gleichzeitiger Darreichung von Atophan zu der Purinkost.

10. Ab., Emil, 7 Jahre. Chronisches Ekzem, seit der Mitte des 2. Lebensjahres bestehend.

Der 1. Versuch mit Purinkost ergibt eine steile Zacke am selben Tage, am 2., 3. und 4. Tage Abfall zur Norm. Auf kontinuierliche Atophan-Darreichung erfolgt deutliche Steigerung der Harnsäureausfuhr, besonders am 2. Tag, und dauernde Höherverlegung des Harnsäureniveaus gegenüber der Vorperiode.

Die Kombination ergibt einen steilen, sehr hohen Anstieg und ebenso wieder einen sehr steilen Abfall innerhalb eines Tages. Urinmenge dabei deutlich gesteigert.

Res.: 1. leicht verzögerte Ausscheidung bei Purinkost; 2. deutliche Atophansteigerung und dauernde Mehrausscheidung in der Atophanperiode; 3. Änderung des Ausscheidungstypus in eine steile eintägige Zacke und Steigerung der Urinmenge unter kombinierter Darreichung.



Kurve 10.

Betrachten wir nun die Fälle in ihrer Gesamtheit, so kommen wir zu dem Schluß, daß die Kinder mit exsudativer Diathese gegenüber den Kontrollkindern in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf Purinkost eine verschleppte Ausfuhr der im Urin ausgeschiedenen Harnsäure ergaben. Die Verzögerung war bei den einen Fällen ganz deutlich (Eduard R., Jakob S., Emil Ab.), in anderen weniger deutlich, aber immerhin nicht zu verkennen.

Die Kontrollkinder reagierten alle einheitlich im Sinne einer prompten Ausscheidung, den einen Fall, Willy H., ausgenommen. H. zeigt einen Ausscheidungstypus, wie wir ihn bei den Exsudativen gesehen haben, eine deutliche Verzögerung der Ausscheidung, Verschleppung des Gipfelpunktes auf den zweiten Tag und relativ langsameres Nachlassen der Harnsäureflut.

Wie wollen wir diesen Fall erklären? Entweder wir nehmen an, es handle sich bei H. um einen latenten Arthritismus. H. habe sonst keine Manifestationen seines Leidens, das nur zufällig via Harnsäureversuch zufällig sich zu erkennen gab. Ist doch die Enuresis nocturna auch sonst schon als Zeichen des Arthritismus zu deuten versucht worden. *Pfaundler* macht allerdings in seiner Tabelle über die exsudative[1]) Diathese ein Fragezeichen hinter das Wort. Die Anamnese gibt bei H. keinen Aufschluß. Er selbst war

[1]) Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1911.

sonst „nie krank", seine 6 Geschwister sind gesund, ebenso die Eltern. Erwähnt sei noch, daß H. eine deutliche Erhöhung der Reflexe zeigte und bei einer Prüfung auf einen starken experimentellen Hautreiz (Reizpflaster) recht stark reagiert hat. Wollen wir ihn nun nicht zu den Arthritikern rechnen, so müßten wir uns eben zu dem Schluß bequemen, daß eben noch andere Kinder als Arthritiker auf Purinkost eine verschleppte Harnsäureausfuhr zeigen. Der Fall scheint mir nicht ganz klar zu liegen; verdient aber gerade seiner Ausnahmestellung (?) wegen unser Interesse.

Die Art der Verzögerung der Harnsäureausfuhr auf Purinkost dürfte sich bei den untersuchten exsudativen Kindern von der des Gichtikers kaum unterscheiden. Die absoluten Mengen der endogenen Harnsäurewerte bei den Exsudativen stehen hinter denen der Kontrollkinder nicht zurück, weder bei den Säuglingen noch bei den größeren Kindern; können also auch diagnostisch nicht in Frage kommen. Zu bemerken ist vielleicht, daß die Kurve bei den Exsudativen größeren Schwankungen unterliegt, doch sehen wir dies auch bei gesunden Fällen. Einen wesentlichen Vorteil in der Deutung unserer Resultate hätten wir in gleichzeitig angestellten Untersuchungen auf Harnsäure im Blut gehabt, allein ich mußte von vornherein hiervon absehen, da die genügende Menge Blut zu *sicheren* Harnsäurebestimmungen beim Kind und noch weniger beim Säugling aus äußeren Gründen nicht zu bekommen ist. Immerhin scheint durch meine Untersuchungen die Vermutung einer Zusammengehörigkeit nicht bloß von Arthritismus im engeren Sinne, sondern gerade von exsudativer Diathese und Arthritis urica nähergerückt zu sein.

Die Bedeutung, die das Atophan (2-Phenylchinolin — 4 — carbonsäure) in der inneren Medizin, speziell bei der Gicht, in jüngster Zeit erlangt hat, ließ auch mich bei meinen Versuchen über eine eventuell mit der Gicht im Zusammenhang stehende Krankheit das Mittel in Anwendung bringen, weniger in therapeutischer als in experimentell-diagnostischer Richtung[1]). Die Art und Weise seiner Anwendung, die Darreichung als einmalige Dosis bezw. in einer kontinuierlichen Reihe von Tagen, die Kombination mit Purinkost ist schon oben bei den einzelnen Kurven erwähnt worden. Die Versuche mit Kontrollkindern wurden hier weggelassen, da mehr das Verhalten der Harnsäureausscheidung auf Purinkost bei ein und demselben Kind mit und ohne Atophan hier in Betracht kam.

[1]) l. c.

Das Atophan als einmalige Dosis bewirkte mit einer Ausnahme (Kiud Am.) einen raschen, mehr oder weniger starken Anstieg mit gleichartig raschem Abfall. Die nächsten Tage zeigen dann meist einen gewissen Tiefstand, bis die Kurve sich bald wieder auf Normalhöhe einstellte. Zur Vermeidung eben dieses abnorm tiefen Absturzes der Harnsäurekurve habe ich später nach *Frank-Perzdborski*[1]) die kontinuierliche Verabreichung von Atophan vorgezogen. Dabei hat sich die Erhöhung der Ausscheidungswerte nach den ersten 2 Tagen ausgeglichen (Kind Ab.), und die Harnsäurekurve hat sich auf einer höhergelegenen „Continua" eingestellt, auf der dann die Purinzacke gewissermaßen aufgepfropft war. Diese letztere Zacke unter kontinuierlicher Atophanwirkung und ebenso die entsprechende Zacke bei kombinierter Darreichung mit einmaliger Atophandosis (*R. Eduard* und *L. Jacob*) sind nun in typischer Weise umgewandelt. Statt eines langsamen Anstiegs, einer sich über Tage hinziehenden Höhenlinie und eines verschleppten Abfalls sehen wir rapiden Anstieg und jähen Abfall, d. h. dank der erhöhten Harnsäureausfuhr unter Atophan verhalten sich die Exsudativen jetzt wie die Gesunden. Die Wirkung des Atophans erstreckt sich auf erhöhte Harnsäureausfuhr endogenen und exogenen Ursprungs.

Die von *Nikolaier* und *Dohrn* zuerst an Gesunden, von *Weintraud* und einer ganzen Reihe anderer Forscher an Gichtikern erprobte Wirkung des Atophans zeigt sich in einer bedeutenden Steigerung der Harnsäureausfuhr. So sicher diese Tatsache frühzeitig schon festgestellt wurde, so umstritten ist zum Teil heute noch sein Angriffspunkt. Die Wirkung es Atrophans steht im engsten Zusammenhang mit dem Wesen der Gicht, und so müssen denn Theorien über die Wirkungsweise des Atophans notwendigerweise die der Gicht direkt beeinflussen. Das Atophan schafft ja, wie *Weintraud* sich ausdrückt[2]), die künstliche Bedingung für die harnsaure Diathese und Gicht, und harnsaure Diathese bezw. Atophanwirkung sind „Antipoden".

Brugsch und *Schittenhelm*[3]) erklärten die Gicht als eine Störung des fermentativen Stoffwechsels mit verzögerter *Bildung* (nicht Ausfuhr) der Harnsäure infolge Insuffizienz der purinumbildenden

[1]) Das Atophan wurde mir in liebenswürdiger Weise von der Firma Chem. Fabrik auf Aktien (E. Schering), Berlin N., zur Verfügung gestellt.

[2]) Therapeut. Monatsh. 1912. Bd. 26.

[3]) Aus *Schittenhelm* und *Schmid*: Gicht und ihre Therapie aus *Albu*: Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. Halle 1911.

Fermente. Der Streit, ob es sich um eine verzögerte Bildung der Harnsäure oder um eine verschleppte Ausfuhr handeln sollte, stand lange Zeit im Mittelpunkt der Kontroversen. Aber man kann nicht sagen, daß diese Art der Fragenstellung besonders glücklich und aufklärend gewirkt hätte, da die Begriffe der Bildung und Ausfuhr nicht überall klar geschieden sind.

Die genannten Autoren halten an dem Bestehen einer Urikolyse auch beim Menschen fest und erklärten die Wirkung des Atophans als eine vorübergehende Beschleunigung des endogenen Nucleinabbaus, wobei noch nach Analogie beim Tier die Hemmung der Harnsäurezerstörung eine Rolle spielen sollte[1]).

Nun ist die Urikolyse beim menschlichen Organismus doch recht fraglich geworden[2]). Überlebende menschliche Organe vermögen die Harnsäure nicht anzugreifen, und ins Blut eingeführte Harnsäure kann nach *Umber*[3]) von Gesunden im Verlauf einiger Tage, nach *Frank-Bauch*[4]) unter Atophan in 24 Stunden quantitativ ausgeschieden werden. Auch *Nicolaier* und *Dohrn* sowie *Starkenstein* sahen zuerst in der Atophanwirkung eine vermehrte Bildung der endogenen Harnsäure unter Beschleunigung der Purinbasenoxydation.

Ihnen gegenüber erklärten *Frank* und *Bauch*[5]) die Wirkung des Atophans in einer stärkeren *Ausfuhr* der Harnsäure. In seinem Vortrag auf dem Kongreß für innere Medizin 1912 sowie im Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm., Bd. 68 (5) hat *Frank*[5]) bezw. *Frank* und *Przedborski* den Stand der ganzen Frage auf dem Boden exakter zahlenmäßiger Untersuchungen sehr klar und deutlich auseinandergesetzt. Sie haben festgestellt, daß die aus einem gemessenen Quantum Nuclein hervorgehende Harnsäure unter Atophan einer mächtigen Steigerung unterliegt, und zwar handelt es sich nicht nur um eine raschere Ausfuhr, sondern in der Tat um eine stärkere Ausbeutung, d. h. Mehrgewinnung an Harnsäure aus demselben Quantum Nuclein. Da nun für den Menschen eine Urikolyse nicht in Betracht kommt und andererseits „ein physiologisches Harnsäuredepot" nicht bekannt ist, so kommen sie zu dem Schluß, es müsse die Purinkomponente noch in anderer Weise

---

[1]) *Wiechowski*, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm.

[2]) Dtsch. Kongr. f. innere Med. 1910.

[3]) Berl. klin. Woch. 1911. No. 32.

[4]) l. c.

[5]) *Frank*, Über Variationen des exogenen Purinstoffwechsels durch Atophan.

sonstwie abgebaut werden können. Der eine Weg führt nach Abspaltung der Purinbase zur Oxydation bis zur Harnsäure, der andere greift den Purinring direkt an, noch im Verband mit dem Kohlehydratphosphorsäurekomplex, der dem Nuclein entstammt. Die individuelle Verschiedenheit rührt von der Variationsmöglichkeit beider Wege her. Durch das Atophan wird der Abbau der Nukleide, „einseitig in die Richtung nach der Harnsäure hingedrängt".

Kehren wir nun zur Gicht zurück, so besteht ihr Kardinalsymptom, wie allgemein anerkannt, in einer ungenügenden Harnsäureausscheidung im Urin, wodurch der Harnsäurespiegel im Blut sich dauernd auf einer gewissen Höhe hält. Ist nun an dieser Tatsache der ungenügenden Ausscheidung das Ausscheidungsorgan, die Niere, schuld oder das Ausscheidungsprodukt, die Harnsäure? Theoretisch sicher beides. Stellen wir uns auf den Boden der *Garrod*schen Lehre und sehen wir in der Niere die causa morbi, so würde das Atophan in dem Sinne wirken, daß es die Partialfunktion der Niere elektiv beeinflußt (*Weintraud*), einer Hypothese, deren Beweis erst noch zu liefern wäre. Mehr Wahrscheinlichkeit hat die Ansicht *Minkowskis* für sich, daß die auszuscheidende Substanz selbst ihrer Ausscheidung ungünstig im Wege steht, indem sie in einer nicht harnfähigen Form im Blute kreist. Als freigelöste Harnsäure ist sie für die Niere leicht zu sezernieren, im Verband mit dem Phosphorsäureribosekomplex dagegen nicht.

Eine mächtige Stütze findet diese Theorie durch die Arbeiten *Levenes*, der die Konstitutionsformel der Nukleinsäure aufzuklären verstanden hat. Nach *Levene* und *Jakobs*[1]) ist der Hauptbestandteil der Nukleinsäure das Mononukleotid, das seinerseits sich wieder zusammensetzt aus 1. einem Phosphorsäurekomplex, 2. einem Kohlehydrat und 3. dem Purinbasenkomplex. No. 2 und 3 zusammen bilden das Nukleosid. Nach *Levene* und *Jacobs* läßt sich nun aber das Nukleosid noch innerhalb des Nukleotids in das entsprechende Oxynukleosid umwandeln, und damit ist in der Tat eine Oxydation der Purinkomponente vor der Abspaltung der Base nachgewiesen.

Das Atophan hat bei unseren Kindern fast einheitlich in dem Sinne einer gesteigerten Harnsäureausfuhr gewirkt. Bei Eduard R. und Jakob L. wirkt es schon als einmalige Dosis deutlich die Ausfuhr erhöhend. Da die Kinder in dieser Zeit purinfrei ernährt

[1]) Berichte der Dtsch. chem. Ges. 1911.

wurden, so ist als Quelle der vermehrten Harnsäure hier nur der endogene Purinstoffwechsel anzunehmen. Die Wirkung beschränkt sich immer auf den einen Tag und erschöpft sich am folgenden Tag sogar in subnormalen Werten. Noch deutlicher zeigt sich dies bei der kontinuierlichen Verabreichung, wo nach dem Emporschnellen der ersten 2 Tage und dem folgenden Ausgleich eine der Vorperiode gegenüber immer noch leicht erhöhte Continua sich einstellt.

Bei der kombinierten Darreichung Nuklein + Atophan zeigt sich immer eine ganz wesentlich gesteigerte Harnsäureausfuhr; zugleich ist der zeitliche Ablauf wesentlich gekürzt. Nehmen wir die Kurven mit der kontinuierlichen Atophanmedikation, so sieht man jetzt sehr schön die Zacke unabhängig von der Atophansteigerung als reinen Ausschlag der Purinkost, in seiner Ausscheidungsweise allerdings modifiziert eben durch das Atophan.

Eine auffallende Ausnahme bildet das Kind Ernst Am. Gegenüber den anderen Kurven zeigt Am. weder bei der einfachen Dosis noch bei der kontinuierlichen Medikation einen Anstieg der Kurve. Die folgenden Tage zeigen je einen Abfall, der sich späterhin wieder ausgleicht. Der Durchschnittswert der Atophanperiode dürfte dem der atophanfreien eher etwas nachstehen. Die Ursache dieses negativen Verhaltens ist mir nicht klar geworden. Die eben erwähnte zweimalige Senkung der Kurve scheint mir doch kein Zufall zu sein, wie ja auch später bei der Nukleinfütterung das Atophan in der gewöhnlichen Weise seine Wirkung entfaltet hat. Man vergleiche 18. VII. und 26. VI. Freilich ist die Wirkung auch hier mäßig, indem die Kurve weder besonders hoch ansteigt, noch steil abfällt. Immerhin fällt der Gipfelpunkt auf den ersten Tag.

Über den Angriffspunkt des Atophans konnten meine Untersuchungen nach der Art der hier notwendigen Anwendungsweise kaum neue Ergebnisse liefern. Feststellen kann ich, daß die Wirkungsweise bei Säuglingen und Kindern qualitativ und quantitativ in derselben Weise verläuft wie bei Erwachsenen. Ebenso reagierten die jugendlichen Patienten mit verschleppter Harnsäureausfuhr gerade so wie die von anderer Seite untersuchten Gichtiker, so daß also hinsichtlich ihrer Reaktion auf Atophan kein Unterschied zu bemerken ist zwischen Gichtikern und exsudativen Kindern.

Man könnte versucht sein, die Wirkung des Atophans direkt diagnostisch zu verwerten. So ist beim Erwachsenen nach *Zuelser*[1])

[1]) Berl. klin. Woch. 1911. No. 47.

es als diagnostisch für Gicht zu verwenden, wenn bei Verabreichung von Atophan ein starker Harnsäureausfall im Urin über mehrere Tage hinaus stattfindet, während beim Nichtgichtiker die Harnsäureausscheidung kaum über den zweiten Tag hinausgeht. Nun sind aber die Mengen beim Kind so klein, daß der Unterschied auf Atophanwirkung hin zwischen Patienten mit normaler und verzögerter Harnsäureausfuhr viel zu undeutlich würde, um hier in derselben Weise verwertet werden zu können wie beim Erwachsenen. Sicherer ist jedenfalls die Aufstellung einer Urin-Harnsäurekurve mit eingelegtem Probepurintag, wie sie seither auch für den Erwachsenen in zweifelhaften Fällen als diagnostisch notwendig gegolten hat.

Die absoluten Mengen der beim Kind ausgeschiedenen Harnsäure mögen manchem vielleicht klein erscheinen, zumal wenn wir an das rasche Wachstum des Kindes und speziell des Säuglings denken. Aber stellen wir einmal die annähernden Durchschnittswerte beim *endogenen* Purinstoffwechsel fest, in absoluten Größen und aufs Kilogramm Kind umgerechnet.

	Alter	Gewicht	Annähernde Durchschnittsmengen absolut in mg	Annähernde Durchschnittsmengen pro kg Gewicht mg
E. Fernando . .	2½ Monat	4200 g	45	10,7
L. Jakob . . .	4½ ,,	ca. 5000 g	52	10,4
A. Hans	4½ ,,	5400 g	60	11,1
B. Albert . . .	6½ ,,	4500 g	44	9,8
Am. Ernst . . .	4 ,,	5300 g	55	10,4
A. Rudi	3½ Jahr	15 kg	150	10,0
Ab.	7 ,,	24 ,,	100	4,2
H. Willy	8 ,,	18,5 ,,	90	4,8
K. Rudolf . . .	11 ,,	27 ,,	180	5,5
R. Eduard . . .	12 ,,	35,5 ,,	170	4,7
Erwachsener . .	35 ,,	65 ,,	100—200	1,5—3

Man sieht, daß die endogenen Harnsäurewerte mit zunehmendem Alter progressiv sich verändern, und zwar ihrer absoluten Größe nach zunehmen, jedoch relativ pro Kilogramm Gewicht abnehmen. Das Verhältnis zwischen Säugling und Erwachsenem dürfte hierbei etwa dem Verhältnis des Kalorienbedürfnisses entsprechen, je aufs Kilogramm berechnet.

Die absoluten Zahlen zwischen Gesunden und Exsudativen lassen sich schwer vergleichen, da aus den einzelnen Altersstufen zu wenig Fälle vorhanden sind. Der Vergleich mit Zahlen von anderer Seite ist gleichfalls schwer, da die Art und Weise der Verabreichung und der Uringewinnung, hauptsächlich in ihren zeitlichen Verhältnissen, auf die es hier doch wesentlich ankommt, kaum bei zwei Arbeiten die gleichen sein dürften.

Zum Schluß noch eine kleine Berechnung der zahlenmäßigen Harnsäureausscheidung bei Fall Emil Ab. Die Gesamtausfuhr an Harnsäure am 11., 12. und 13. beträgt 381 + 270,5 + 150,5 = 802 mgr. Der Durchschnittswert der endogenen Periode beträgt genau 93,7, für 3 Tage also 281,1 mgr. Die 10 g Natr. nucl. brachten also eine Erhöhung um 802—281 = 520 mgr. Harnsäure.

In der Atophanperiode wurde auf die Purinkost am 23., 24. und 25. ausgeschieden 855 + 263 + 274 = 1392 mgr. Nehmen wir als Vergleich gerade die 3 Tage vorher, so erhalten wir ein Plus von 1393 über 221 + 230 + 203 = 654 mgr. Harnsäure. Wir hätten also aus 10 g Natr. nucl. ohne Atophan 520 mgr., mit Atophan 654 mgr. Harnsäure erhalten.

Rechnen wir nun mit *Frank*[1]) als Optium der Ausscheidung von 15 g Natr. nucl. 2,7 g Harnsäure, so entsprechen 10 g Natr. nucl. = 1800 mgr Harnsäure. Wir hätten demnach die obigen Zahlen in Prozente umgerechnet ohne Atophan 28,8 pCt., mit Atophan dagegen 41 pCt. der theoretisch möglichen Ausbeute an Harnsäure erhalten.

Ähnliche Zahlen ergeben die anderen Kurven.

Wir sehen daraus, daß zwar in der Tat eine vermehrte Ausbeute an Harnsäure unter Atophan stattfindet, daß aber die Hauptbedeutung immerhin in einer Beschleunigung der Ausfuhr liegt.

[1]) Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. 68. Bd. 5. S. 361.

VIII.

(Aus der Kinderklinik an der Kaiserl. Militär-Medizin. Akademie zu St. Petersburg. [Vorstand: Prof. *A. Schkarin.*])

Über Eczema bei Säuglingen im Anschluß an die Lehre von Diathesen im Kindesalter.

Von

Prof. A. SCHKARIN.

Eczema bei Kindern im ersten Lebensjahre bildet — vom klinischen Standpunkt aus — eine Krankheit, welche jedem Kinderarzte wohlbekannt und derart dem ersten Lebensjahre des Kindes eigen ist, daß man nicht umhin kann, ihrer als einer speziellen klinischen Form der Pathologie dieses Alters unter den Säuglingskrankheiten zu erwähnen. Laut statistischen Angaben (*Moro*) entfallen mehr als 60 pCt. von Eczemafällen bei Kindern bis zum Alter von 10 Jahren auf die ersten 2—3 Lebensjahre, d. h. die Mehrzahl von Fällen betrifft das Frühalter. Wir unterscheiden mehrere Abarten von Eczema, je nach deren Erscheinungen sowohl wie nach dem Verlauf der Krankheit; wir beschreiben ekzematöse Erscheinungen in Form von Seborrhoeabildungen, als nässenden Ausschlag mit Bildung von Schörfchen usw., wir konstatieren dabei die Tatsache, daß die bevorzugten Lokalisationsstellen das Gesicht, die Nates und die Falten sind. Was die Pathogenesis von Eczema bei Säuglingen, welche des öfteren sich ohne jegliche bestimmten, mehr oder weniger genau zu konstatierenden ätiologischen Einflüsse entwickelt, anbelangt, so ist diese Frage von den allgemeinen Störungen im intermedialen Leben eines Organismus abhängig zu machen, die öfters angeboren sind und durch den allgemeinen Ausdruck von „Diathese“ gekennzeichnet werden. Im Anschluß an die Ekzematisation ist bei solchen Kindern gewöhnlich auch eine Reihe anderer Symptome vom Konstitutions-Anomalie-Zustande zu konstatieren. Dieser letztere findet seinen Ausdruck in einer Reihe von Erscheinungen exsudativen Charakters an der Haut und an den Schleimhäuten und beeinflußt auch den Gesamtgang ihrer Nutrition, gibt sich kund im Zunehmen des Körpergewichts usw. In Ekzema bei Säuglingen sehen wir jetzt,

wie bekannt, ein Symptom von sogenannter „exsudativer Diathese" (*Czerny*). Der Begriff von Diathese schließt sich seinerseits an die Idee von funktionellen Störungen im Organismus, und obgleich das Wesentliche der dabei zu beobachtenden Störungen noch nicht vollkommen von uns ergründet zu sein scheint, so haben wir jedoch schon Grund — wenigstens in Bezug auf einige der Diathesen —, von Hyperplasie, Klypo- bzw. Aplasie dieses oder jenes Organs für innerliche Sekretion zu reden und den Symptomenkomplex in ätiologische Abhängigkeit von solchen Störungen zu stellen. Die klinischen Erscheinungen sind dabei zuweilen derart, daß wir den nicht immer bekannten Symptomenkomplex als spezifisch, charakteristisch, für diese oder jene Konstitutions-Anomalie des Kindes, für den Organismus zu diese oder jene pathologische Abwechslung prädisponierenden Zustand halten können. Wenn die rein empirische Auffassung der Diathesen als einer Konstitutionsanomalie des Organismus bereits in alten Zeiten bekannt war, wenn in früheren Jahren — bis zur Zeit der zellulären Pathologie *Virchows* — die humorale Richtung des wissenschaftlichen Denkens auch als dominierend in der klinischen Medizin erschien, so wurde nichtsdestoweniger, im Laufe der letzten 3—4 Jahrzehnte, der angeborenen Prädisposition in Bezug auf die Pathogenesis der Kinderkrankheiten eine bereits geringere Bedeutung beigemessen. Diese Tatsache bildet zweifellos das Resultat des Einflusses der allgemeinen Tendenz der klinischen Heilkunde der betreffenden Zeitperiode: zuerst — rein pathologo-anatomischer, späterhin — bakteriologischer; die Sache ist die, daß die humoralen Ansichten früherer Jahre einer strengeren Kritik unterzogen und als vermittels streng - wissenschaftlicher Beobachtungsmethode unbewiesene gänzlich aufgegeben worden sind. Und erst in der allerletzten Zeit, teilweise im Anschluß an die Evolution der physiologisch-chemischen Methoden in Bezug auf deren Verwenden für klinische Beobachtungen, begann der Begriff von allgemeinen konstitutionellen, mit einer hereditären, angeborenen Prädisposition für mangelhafte Säftebildung-Funktion verbundenen Störungen im Organismus sich von neuem in der allgemeinen Pathologie einzubürgern. Das Ausbilden klinischer Analysen, Aufklären der Pathogenesis klinischer Symptome gleichzeitig mit der allgemeinen Evolution in der wissenschaftlicher Pädiatrie, im Laufe des letztverflossenen Dezeniums, haben bewiesen, daß den einzelnen, den Symptomen-Komplex einer Krankheit bildenden Erscheinungsgruppen Eigentümlichkeiten des betreffenden Indi-

viduums namentlich im Sinne seiner Prädisposition zum Übergange aus dem physiologischen Zustande zugrunde liegen. Die Unmöglichkeit, die Pathogenesis dieser Symptome vermittelst pathalogo-anatomischer Erforschung zu ergründen, hat von neuem gezwungen, auf die Idee von Diathese als einem Anomaliezustande des Organismus zurückzukommen, dessen genauere Charakteristik das Anwenden neuer Methoden, eine neue Analyse erfordert. Einiges Licht dürfte in diese Sphäre vielleicht vermittelst physiologo-chemischer Analysen, durch Studium des gestörten Stoffwechsels bei Kindern, geschafft werden. Man kann nicht umhin, dem *Pfaundler* beizupflichten, der in der allerletzten Zeit konstatiert hat, daß Einreden gegen den Begriff von Diathese in der wissenschaftlichen Medizin ein Resultat von Mißverständnis bilden. Die Diathese darf keineswegs als ein uns unbekannter pathologischer Zustand des Organismus, sondern lediglich als dessen Anomaliezustand im Sinne seiner Widerstandsfähigkeit in Bezug auf diese bzw. jene Einflüsse aufgefaßt werden. Eine derartige Auffassung entspricht vollkommen unseren allgemeinen Begriffen von biologischen Eigenschaften des lebenden Gewebes und steht in keinem Gegensatz zu den vermittelst streng wissenschaftlicher Analyse ermittelten Tatsachen. Das Zurückkommen auf die Diathesen-Lehre ist in Pädiatrie seit 1905 zu konstatieren, wenn eine genaue klinische Beschreibung der sogenannten Exsudativ-Diathese von *A. Czerny* gegeben wurde. Ungefähr zu dieser selben Zeitperiode gehört auch der Beitrag von *Paltauf* (1890) sowohl wie die Arbeit von *Escherich* über „Status thymico-lymphaticus", als eine Anomalie der Konstitution. In seiner Beschreibung der Exsudativ-Diathese faßt *Czerny* das Ekzema bei Säuglingen als ein charakteristisches Symptom einer gesteigerten Verwundbarkeit der Haut auf; wobei solche sich unter anderem in Form von Ekzemation kundgebende Verwundbarkeit bei bestimmten begünstigenden Verhältnissen nachzuweisen ist. Als solche sind vom irrationalen Diät-Regime bedingte Störungen im Stoffwechsel zu erwähnen. Die meisten französischen Autoren sehen in dem Eczema bei Säuglingen ein Symptom von „Artritismus", die englischen Autoren dasjenige von „Lithaemia". *Stölzner* bezeichnet den Anomaliezustand solcher Kinder als „Oxypathia". Die Beschreibung der klinischen Symptome des durch verschiedene Benennungen bezeichneten Zustandes vergleichend, können wir uns leicht überzeugen, daß der Unterschied mehr in der Benennung als im wesentlichen besteht. Alle sind darin einig, daß die Ekzema-

tisation bei einem Kinde in ersten Lebensjahren in der Mehrzahl von Fällen mit besonderen angeborenen Eigenschaften des Gewebes mit einer Tendenz zu Entzündungs- und Exsudativprozessen ätiologisch verbunden ist und demnach nichts weiter als eines der Symptome von allgemeiner Störung im Organismus bildet. Bereits in 1903, d. h. 2 Jahre vor *Czernys* Beschreibung einer Exsudativdiathese, faßte *Feer* das Eczema bei Säuglingen als ein Symptom von Dyscrasie auf, als einen Konstitutionsfehler, bei welchem lokale Reize lediglich die Rolle eines begünstigenden Agens spielen.

Die Klinik zeigt uns, daß Eczema bei einem Säuglinge zuweilen äußerst hartnäckig anhält und nicht allein lokaler, sondern auch allgemeiner diätetischer Behandlung nicht nachgibt und andererseits verschwindet zuweilen ohne jegliche Behandlung, indem das Kind älter wird und der Status seines Nervensystems sich ändert. Der Einfluß dieses letzteren ist auch am klinischen Verlaufe des Eczemas wahrzunehmen, und wir sehen, daß bei einem Kinde mit gesteigerter Nervenerregbarkeit die exsudativen Erscheinungen — zu welchen auch das Eczema gehört — des öfteren besonders stark ausgeprägt sind. Bezüglich der Abhängigkeit des Verlaufs eines ekzematösen Prozesses vom Status des Nervensystems finden wir eine genügende Anzahl von Angaben in der speziellen dermatologischen Literatur. Diese Abhängigkeit ist auch von russischen Autoren (*Polotebnoff*, *Pavloff*, *Golowanoff* u. A.) bemerkt worden. Wir haben fortwährend die Tatsache zu konstatieren, daß der Verlauf von Eczema bei Säuglingen und hauptsächlich die Tendenz der Ekzematisation zur Heilung sehr verschieden — in einzelnen Fällen — zum Ausdruck kommen; der Kurerfolg einer derartigen Krankheit ist bei weitem kein gleicher. Es gibt Fälle von Eczema bei Säuglingen, wo nach Aufklärung der Verhältnisse, in welchen sich das Kind zurzeit des Einstellens der ersten Symptome von Exsudation auf der Haut befunden hatte, wir durch entsprechende Änderung dieser Verhältnisse und besonders der diätetischen verhältnismäßig rasch eine bedeutende Besserung und sogar ein völliges Verschwinden von Eczema erzielen, wobei lokale Behandlung gar nicht angewendet wird bzw. lediglich auf das Verschreiben dieser oder jener indifferenten Mittel reduziert wird. Gerade zur Kategorie solcher nach ihrem Verlauf und Prognose günstigen Fälle gehören auch diejenigen bezüglich welcher die von *Czerny* gelieferten Angaben über diätetische Behandlung der Symptome einer exsudativen Diathese gerechtfertigt erscheinen: das Einführen von Kohlehydraten und Pflanzen-

kost auf Rechnung der Fettstoffe hat des öfteren eine bedeutende Abschwächung der Ekzematisation zur Folge. In dieselbe Kategorie von Fällen gehören auch diejenigen, wo wir einen Erfolg durch Anwendung zum Beispiel von *Finkelsteins* Milchgemisch (Eczema-Suppe), die er als Nahrungsmittel für ekzematöse Kinder vorgeschlagen hat, erzielen. In diesen Fällen läßt sich Eczema durch indifferente lokale Behandlung ebenso leicht kurieren wie auch die übrigen Symptome von exsudativer Diathese rasch verschwinden. In einer anderen Gruppe von Fällen stoßen wir auf das Faktum eines außerordentlich hartnäckigen Verlaufs von Eczema, hier fehlt zuweilen ganz und gar das Resultat von Behandlung, und sämtliche verschiedenartigsten empfohlenen Mittel bleiben gleich erfolglos. In solchen Fällen hält das Eczema hartnäckig an: bald stärker, bald — unabhängig von therapeutischen Maßregeln — schwächer werdend, um daraufhin von neuem wieder stärker zu werden. Gegen das Ende des Säuglingsalters, bzw. etwas später, vergeht Eczema von selbst, oftmals ohne augenscheinliche Abhängigkeit von der eventuell angewandten Behandlungsmethode Klinische Beobachtungen beweisen uns, daß die Beziehungen zwischen dem Verlauf von Eczema, der Ernährungsweise des Kindes und dem Zunehmen seines Gewichts sehr mannigfaltig und kompliziert sind und kaum in ein und dasselbe Schema eingeschlossen sein dürfen. Eine ganze Reihe von Autoren, welche Eczema an Säuglingen beobachtet haben (*Feer*, *Moro*, *Finkelstein*, *Birk*, *Langstein* u. A.) erwähnen die Tatsache, daß es bei weitem nicht immer gelingt, eine Besserung im ekzematösen Prozeß mit einer und derselben Behandlungsmethode zu erzielen, und wenn auch in manchen Fällen die diätetische Behandlung allein zu diesem Zwecke tatsächlich genügend ist, und es gelingt auf diese Weise eine Besserung, wenn auch kein vollständiges Verschwinden der Ekzematisation zu erzielen, so bleibt — in anderen Fällen, unter denselben Bedingungen — das Eczema ebenso intensiv wie früher; wenn wir einerseits des öfteren zu konstatieren haben, daß die Besserung von Eczema unzweifelhaft mit der Abnahme des Körpergewichts des Kindes verbunden ist, so sind andererseits uns allen Fälle bekannt, wo Eczema sogar bei zunehmendem Gewicht des Kindes verging. Alle diese Tatsachen beweisen uns, wie sehr die Veränderungen, welche in solchen Fällen im Kindesorganismus stattfinden müssen, kompliziert sind und wie schwierig es ist, den Einfluß dieses bzw. jenes Faktors auf den klinischen Verlauf der Eczema im voraus zu berechnen. Die zu meiner Ver-

fügung stehenden Fälle aus der Klinikpraxis dürften als Beispiele von eben erwähnten Tatsachen dienen. Ein mit Eczemaerkrankung in die Klinik aufgenommenes Kind bleibt in der Klinik für die Dauer von 1—1½ Monaten und verläßt sie beinahe in demselben Zustande, in welchem es aufgenommen wurde, trotz der Anwendung verschiedener lokaler Mittel sowohl wie auch speziell diätetischer Behandlung. Im Laufe der Beobachtung solcher Kinder konstatierte man lediglich ein temporäres Abschwächen von Eczema, welches späterhin von neuem stärker wurde. Indem ich solche in Bezug auf deren Verlauf hartnäckige Fälle von Eczema klinisch speziell studierte, hatte ich die Möglichkeit zu konstatieren, daß diese Fälle sich dadurch auszeichnen, daß sie meistens Kinder mit gesteigerter Nervenerregbarkeit betreffen. In solchen Fällen waren öfters — nebst Erscheinungen exsudativen Charakters — auch Symptome von Spasmophilie zu konstatieren: bald manfester, bald latenter. In einigen solchen Fällen gibt es Angaben über Symptome *Chvosteks*, *Trousseaus* und von Laryngospasmus, in der Anamnese — Anfälle von Eklampsie und als beständiges Symptom — eine bedeutende Steigerung der galvanischen Elektroerregbarkeit. Die Erscheinungen, welche bei einem Kinde im Falle von Spasmophilie beobachtet werden, sind dermaßen im Sinne allgemeiner Charakteristik des Status des peripherischen Nervensystems, eigenartig, daß dieser Symptomenkomplex als vollkommen selbständig erscheint und seinem Ursprunge nach kaum in strikter Abhängigkeit von der exsudativen Diathese stehen dürfte. Diese und jene Symptome haben nur das eine Gemeinsame, nämlich daß sie mit allgemeinen Störungen im Organismus verbunden sind, die entweder durch Fehler in innerlicher Sekretion des Organismus bzw. durch Störungen in dessen intermedialen Leben, im Sinne einer Störung des Stoffwechsels überhaupt (vielleicht auch des mineralen insbesondere) bedingt sind. Wie vorstehend erwähnt, übt in solchen Fällen die ausschließlich diätetische Behandlungsmethode gewöhnlich keinen merkbaren Einfluß auf den Verlauf von Eczema; es sind eben die Fälle, in welchen weder der Übergang zu dem für solche Kinder von *Czerny* vorgeschlagenen Regime noch das Verschreiben von *Finkelsteins* „Suppe" keine sichtbare Resultate liefern. Die Abhängigkeit der Besserung von Eczema von der Abnahme des Körpergewichts des Kindes ist in solchen Fällen ebenfalls bedeutend schwächer ausgeprägt als in Fällen der ersten Gruppe. Die von uns vorstehend erwähnte Tatsache, daß Kinder mit Exsudativ-Diathese verhältnismäßig oft

genug auch Symptome von Spasmophilie aufweisen, ist gewiß nichts neues. Beim klinischen Klassifizieren der Kinder mit Eczema konstatieren *Moro* und *Kolb* bei ihnen verhältnismäßig oft Symptome von Spasmophilie. Dadurch veranlaßt, vermuten die Autoren das Existieren eines tieferliegenden pathogenetischen Zusammenhanges zwischen Exsudativdiathesen und Tetania, wobei sie sich unter anderem darauf stützen, daß es ihnen merkwürdig oft bei Kindern mit Symptomen von Spasmophilie die „Lingua geographica" d.h. ein Symptom exsudativen Charakters zu konstatieren gelang, und zweitens, daß beim Einziehen von detaillierten anamnetischen Angaben über ekzematöse Kinder sie des öfteren Hinweisungen auf Eclampsia und Laryngospasmus in den Familien dieser ekzematösen Kinder zu notieren hatten. Dieselben Autoren haben auch die Tatsache konstatiert, daß in 15 pCt. in den Familien solcher Kinder Symptome von Spasmophilia bei deren Geschwistern zu konstatieren waren; in 90 pCt. sind bei Mitgliedern der Familie Symptome von Spasmophilia kombiniert mit denjenigen von Dermatose beobachtet worden. Dieselbe Tatsache, das heißt häufige Kombination von exsudativen und spasmophilischen Symptomen, wird auch von *Finkelstein* erwähnt.

Bei meinen Beobachtungen schien es mir außer jedem Zweifel zu sein, daß Fälle, wo Eczema mit Symptomen von Spasmophilia kombiniert war, keineswegs selten sind, und wie ich Gelegenheit hatte mich zu überzeugen, zeichnete sich der klinische Verlauf von Eczema in solchen kombinierten Fällen durch eine besondere, den gewöhnlichen Behandlungsmethoden nicht nachgebende Hartnäckigkeit aus; in solchen Fällen lieferte auch die rein diätetische Behandlung entweder gar keine sichtbaren Resultate oder waren diese letzteren sehr undauerhaft und nach einigen Tagen, bei denselben Verhältnissen, wurde das Eczema wieder stärker. Darunter gehören auch die Fälle, wo das von *Finkelstein* vorgeschlagene Milchgemisch absolut keinen Einfluß auf den Verlauf von Eczema ausübte. Es machte den Eindruck, als ob die Diät eine günstige, wohltuende Wirkung auf die Ekzematisation nur im Laufe von einigen Tagen ausübte, worauf der Prozeß von neuem zunahm. Die Erscheinungen von Spasmophilia waren in solchen Fällen nicht immer in derselben Weise ausgeprägt: in einzelnen Fällen hatten wir ein komplettes Bild von Kindertetania; es wurden *Chvostecks*, *Thiemichs*, *Erbs* und *Trousseaus* Symptome konstatiert, wogegen in anderen Fällen — und das waren eben die meisten —

der spasmophilische Zustand als ein mehr latenter erschien und die klinische Diagnose nur vermittelst wiederholter Untersuchungen in Bezug auf die galvanische Elektroerregbarkeit gelang. In sämtlichen diesbezüglichen Fällen entsprach das KÖZ weniger als 5 M. A.

Solche Fälle bieten meines Erachtens ein besonderes Interesse vom Standpunkt unserer klinischen Begriffe von Kinderdiathese aus. Wir haben hier mit Kindern zu tun, bei welchen die Reihe von Symptomen eines Charakters mit einer Reihe von Erscheinungen eines ganz anderen Charakters kombiniert ist. Solche Kinder zeichnen sich nicht allein durch eine gesteigerte Prädisposition zu exsudativen Erscheinungen aus, sie weisen außerdem Erscheinungen auf, welche für bestimmte Störungen seitens des Nervensystems charakteristisch sind, wobei diese letzteren, als Symptome von Spasmophilia, mit großer Wahrscheinlichkeit in Zusammenhang mit Störungen der innerlichen Sekretion (*Escherich*) bzw. des Mineralstoffwechsels (Ca) zu bringen sind. Die Möglichkeit der Kombination von Symptomen zwei verschiedener Diathesen bei einem und demselben Kinde bestätigt umsomehr die allgemeine Auffassung von Diathese als einer angeborenen Unstabilität des Organismus, deren klinische Symptome in einzelnen Fällen ziemlich kompliziert sein können. Es unterliegt keinem Zweifel, daß der Anomaliezustand des Organismus in solchen Fällen ein tieferliegender ist; es wäre nicht zu verwundern, wenn der klinische Verlauf dieser bzw. jener durch den angeborenen Anomaliezustand des Kindes bedingten Krankheit sich durch eine besondere Hartnäckigkeit und Unergiebigkeit im Sinne der Prognose auszeichnet. Meine Nachforschungen haben bewiesen, daß der Verlauf von Eczema als eines Symptoms von exsudativer Diathese bei Kindern mit gesteigerter galvanischer Erregbarkeit sich in der Mehrzahl von Fällen durch wunderbare Hartnäckigkeit auszeichnet; das Eigentümliche dabei ist die Tatsache, daß das wahrnehmbarste Resultat der Behandlung in solchen Fällen von mir erst dann konstatiert wurde, als gleichzeitig mit der diätetischen Behandlung von Eczema auch entsprechende therapeutische Maßregeln gegen Spasmophilie getroffen wurden. In solchen Fällen konstatierte ich eine bedeutende Besserung nach Gebrauch von Kalkpräparaten, Phosphor, Lebertran, teilweise nach denjenigen von Brom, d. h. nach Präparaten, die entweder auf die Erregbarkeit des Nervensystems einwirken oder zu dem Kalkstoffwechsel beitragen. Des

öfteren kombinierte ich diese Mittel, indem ich zum Beispiel Bromkalkpräparate verschrieb bzw. gleichzeitig Phosphor- und Kalkpräparate einführte usw.

Von besonderem Interesse sind in dieser Beziehung die Kalziumpräparate. Wie bekannt, besitzen wir heutzutage gegenwärtig eine Reihe von Fakten, welche die Bedeutung von Kalkstoffwechsel für die Pathogenese der Kindertetanie demonstrieren (*Quest*, *Zöb*, *Sabatani*, *Weigert*, *Iddo*, *Sarles* u. A.). Es gibt eine Reihe von Fakten, welche beweisen, daß das Einführen von lösbaren Kalziumsalzen in den Organismus die Erregbarkeit des peripherischen Nervensystems herabsetzt, worauf eben das Brauchen von Kalzium bei Spasmophilia begründet ist. Ich erlaube mir mich auf Angabe nur einiger der sich auf diese Frage beziehenden Arbeiten zu beschränken. *Mac Callum* und *Voegtliin*, den Hunden mit exstierpierter gl. parathyreoidea eine 5 proz. Lösung von Calcii acetici bzw. Calcii lactici intravenös einspritzend, erzielten bei ihnen ein Einstellen von Tetania-Erscheinungen. Zu ganz gleichen Resultaten kamen auch *Parhou* und *Urachie*, *Berkeley*. *Risel* hat auch nachgewiesen, daß das Einführen von Kalzium die peripherische Nervenerregbarkeit herabsetzt. *Netter* machte bereits im Jahre 1907 eine Mitteilung über seine sich auf die Wirkung von Kalziumsalzen auf Kinder mit Symptomen von Tetania beziehenden Nachforschungen; der Autor verschrieb Calcium chloricum, wobei die spastischen Erscheinungen zuweilen schon einige Stunden nach der ersten Dosis dieses Präparates verschwanden. Dasselbe hat auch *Stone* mitgeteilt. *Rosenstein* stellte Nachforschungen über die Wirkung von Kalk auf die Elektroerregbarkeit bei spasmophilischen Kindern an, indem er ihnen eine 3 proz. Lösung von Calcii chlorici und Calc. acetici verschrieb. Bei 14 Kindern im Alter von 5—9 Monaten wurde schon 2 Stunden nach Einnahme von den genannten Lösungen in 12 Fällen ein Herabsinken der Elektroerregbarkeit nebst Schwinden anderer Symptome von Spasmophilia konstatiert, was den Autor veranlaßt, sich für die Rationalität des Verschreibens von Kalziumpräparaten in Fällen von Spasmophilia zu erklären. *Zybell* hat bei 17 Kindern unter 28 Fällen von Tetania, d. h. 61 pCt., bedeutendes Sinken der Kathodenerregbarkeit beobachtet. *Meyer* empfiehlt das Verschreiben bei Tetania von 2—3 proz. Bromkalziumlösung.

In meinen Fällen benutzte ich Präparate von Kalzium zum innerlichen Gebrauch und zwar in Form von 1—2 proz.-Lösungen

von Bromkalzium und auch Calcii acetici, sowohl wie zwecks lokaler Anwendung in Form von Aufschlägen aus Aq. Calcis bzw. in derjenigen von *Lassars* Pasta mit Calc. sulphur (30—50 pCt.). Solche Behandlung hatte in der Mehrzahl von Fällen eine merkbare Wirkung auf die spasmophilischen Symptome beim Kinde; außerdem wurde dieses letztere ruhiger, das Hautjucken gelinder und die Ekzematisation ließ sich leichter kurieren; in einzelnen Fällen — bei ausschließlicher Kalziumbehandlung — verging das sich früher durch besondere Hartnäckigkeit des Verlaufs auszeichnende Ekzema ganz und gar. Es wäre überflüssig hinzuzufügen, daß ein derartig wohltuendes Einwirken der Spasmophiliakur auf das Eczema nur bei striktem Einhalten aller jener Maßregeln möglich war, die wir gewöhnlich beim Behandeln von Eczema empfehlen. Ich meine die Hygiene der allgemeinen Pflege und das rationelldiätetische Regime. Die von mir konstatierte Tatsache kam in einzelnen Fällen in einer sehr merkbaren Weise zum Ausdruck.

Ich erlaube mir zum Schlusse auch darauf hinzuweisen, daß das Faktum der Kombination von zwei in Bezug auf klinische Erscheinungen vollkommen verschiedenen Diathesen vom allgemeinen Standpunkt der Lehre über Kinderdiathesen aus von hohem Interesse ist. Dieses Faktum beweist, daß die klinischen Symptome von Diathese, als einer Konstitutionsunstabilität des Organismus, ziemlich kompliziert sein können und eben dadurch imstande sind, auch das klinische Bild dieser bzw. jener zufälligen Erkrankung des betreffenden Kindes zu komplizieren. Dieses Faktum ist von äußerster Bedeutung auch in Bezug auf streng-wissenschaftliche Nachforschung, da durch wechselseitiges Abhängigmachen dieser oder jener Symptomenkomplexe, wo die Erscheinungen einer Reihe die Symptome einer anderen beeinflussen, dieses Faktum in die umfangreiche Sphäre der noch zu studierenden wechselseitigen Beziehungen zwischen den pathologischen Erscheinungen einführt, aus denen das Bild der Krankheit bei einem konstitutionell-anomalischen Kinde entsteht und den Kliniker zu den neuen Nachforschungen veranlaßt, die das Emporbringen unserer Auffassung über Diathesen aus der Sphäre des Empirismus in diejenige des streng-wissenschaftlichen Forschens zum Zwecke haben.

Hier zitiere ich einige der von mir beobachteten Fälle von Eczema.

Name	Alter	Ekzeme	Verlauf	Spasmophilie-Symptome	Resultate der Therapie (Diätet. u. Antispasmoph.)
A. S.	5 Monate	Nässende auf dem Gesichte	Juckend	Nachgewiesen	Resultate negative noch indiff. Therapie. Ca-Therapie wurde nicht angewendet.
B. K.	1 Jahr, 7 Monate	Trock. Ekzeme auf dem Gesichte und den Füßen	Verhältn. ruhig	Keine	Ausgeheilt (nach indiff. lok. Mittel und diätet. Therapie).
B. P.	5 Monate	Nässende Ekzeme	Schwer	Nachgewiesen	Resultate negative nach indiff. Therapie.
S. G.	4 Monate	Kopfekzeme, nässende	Ruhig	Keine	Ausgeheilt nach diätetischer Therapie.
M. K.	2 Jahre	Kopf- u. Brust-Ekzeme	Ruhig	Keine	Ausgeheilt nach diätetischer Therapie.
S. B.	1½ Jahre	Nässende Ekzeme	Starkes Jucken	Keine	Ausgeheilt nach indiff. lokal. und diätetischer Therapie.
G. K.	9½ Monate	Wangen, Gesicht	Stark. Jucken, hartnäckiger Verlauf	Keine	Ausgeheilt nach indiff. lokal. und diätetischer Therapie.
A. J.	1 Jahr	Nässende	Schwer, juckend	Latente Tetanie	Ausgeheilt nach Ca-Anwendung.
G. A.	2½ Monate	Ekzeme a. dem ganz. Körper	Starkes Jucken	Nachgewiesen	Ausgeheilt nach Ca-Anwendung.
Z. K.	7 Monate	Ekzeme a. dem Gesichte	Ruhig	Keine	Ausgeheilt nach indifferierter Therapie.
W. K.	9 Monate	Nässende Ekzeme	Starkes Jucken	Nachgewiesen	Ausgeheilt nach Ca-Anwendung.

IX.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg.)

Beitrag zur Kenntnis des Mehlnährschadens.

Von

Dr. A. FRANK und Dr. K. STOLTE,
Assistenzärzten.

Unter Mehlnährschaden versteht man nach *Czerny-Keller* den Folgezustand einer langdauernden, ausschließlich oder überwiegend aus Kohlehydraten bestehenden Nahrungszufuhr. Die so genährten Kinder können vorübergehend ein scheinbar gutes Verhalten darbieten. Nach mehr oder weniger langer Zeit bleibt jedoch die anfangs oftmals ansteigende Gewichtskurve stehen, und schließlich kommt es zur Gewichtsabnahme, zur extremsten Atrophie, die gelegentlich durch terminal auftretende Ödeme etwas verschleiert wird. Die häufigsten Fälle von Mehlnährschaden treten bei solchen Kindern auf, welche Milch in ihrer Nahrung schlecht vertragen. Kinder, welche wenigstens kleine Portionen von Milch erhalten, sind viel weniger gefährdet, ebenso kann die Verabfolgung verschiedenartiger Kindermehle, selbst wenn diese ohne Milch gegeben werden, länger vertragen werden. Diese Erfahrung deutet darauf hin, daß Zugabe von anderen Nahrungsmitteln den Schaden zu verhüten vermag. Ebenso wissen wir, daß Mehl oder sonstige Abkochungen von Getreidekörnern, die den Kindern neben anderweitiger Kost gegeben werden, keinen Schaden stiften. Es kann also nicht das Kohlehydrat als solches eine schädigende Wirkung entfalten, vielmehr muß, wie *Czerny-Keller* in ihren ersten Mitteilungen hervorgehoben haben, der Ausfall derjenigen Nahrungsbestandteile, die neben dem Mehl in der Nahrung der Säuglinge verabreicht zu werden pflegen, die chronische Ernährungsstörung bedingen. In Betracht kommen hierfür hauptsächlich die stickstoffhaltigen Substanzen, sowie die Mineralbestandteile, welch letztere in um so geringeren Mengen vorhanden zu sein pflegen, je „feiner" die Mehle sind. Enthält doch die gleiche Menge Hafergrütze 2,07, grobes Weizenmehl 1,02, feinstes Weizenmehl dagegen nur 0,52 pCt. Asche. Wenn wir daher annehmen, daß ein Säug-

ling am Tage wirklich 100 g Mehl erhielte — diese Zahl ist schon gewiß eine recht hohe und wird nur selten erreicht werden —, so bekommt er ½—1 g Salz am Tage. Trinkt das Kind dagegen Frauenmilch, so ist die Menge des angebotenen Salzes immerhin 1,2—2,5 g Asche. Bei der Kuhmilchernährung werden die Werte noch wesentlich höher. Die Menge der stickstoffhaltigen Substanz schwankt, wie die nachstehenden, aus *Königs* Tabellen entnommenen Zahlen beweisen, zwischen etwa 4 und 14 pCt.

Die absoluten Mengen an Stickstoff, die ein Kind jedoch in Form von wässeriger Mehlabkochung erhält, bleiben erheblich hinter den Werten zurück, die ihm in Form von Frauenmilch angeboten werden, in welcher doch reichlich 1 pCt. Eiweiß enthalten ist. Die größten Differenzen ergeben sich aber im Fettgehalte, der in den verschiedenen Mehlsorten recht unbedeutend ist. In 100 g des fettreichsten der Mehle werden dem Kinde nur 6,78 g Fett dargeboten. Dies ist sicher der größte Ausfall an Nährmaterial, der Körper kann sich aber aus dem angebotenen Kohlehydrat Fett bilden, so daß man zu der Annahme berechtigt ist, daß das Unterangebot an Fett nicht gerade den Grund für die Schädigung abgeben kann. Das fast vollständige Fehlen von Lipoiden in Mehlen, die in der Milch in nicht unbeträchtlicher Menge vorkommen, ist ebenfalls beachtenswert; zumal eine Synthese von Lipoiden im Tierkörper noch nicht nachgewiesen ist.

Wenn wir nun bedenken, daß das Angebot an stickstoffhaltiger Substanz und an Asche bei Mehlernährung hinter den Mengen zurückbleibt, die in Form von Frauenmilch dem Kinde gegeben werden, so könnte sich möglicherweise dieses Defizit bei Steigerung der Mehlmenge ausgleichen lassen. Wenn dies nun nicht geht, so bleibt nur die Annahme übrig, daß die Zusammensetzung der Asche Abweichungen zeigt und daß die Wertigkeit der in Milch bezw. in Mehl dargebotenen stickstoffhaltigen Substanzen eine sehr verschiedene ist.

Man hat schon lange gerade dem Kochsalzmangel der Mehlabkochungen eine besondere Bedeutung zugeschrieben. Man war dazu um so mehr berechtigt, als *Keller* nachweisen konnte, daß beim Säugling, der lange Zeit ausschließlich mit Mehl ernährt wird, zuletzt chlorfreier Urin auftritt, selbst wenn die Nahrung, wie das bei dem Chlorgehalt des Leitungswassers und des Mehles unvermeidlich ist, immer noch Spuren von Chlor enthält. Diese Erfahrung, sowie andrerseits der Umstand, daß bei kohlehydratreicher Ernährung die Ablagerung wasserreichen Materials be-

Tabelle I.

In der ursprünglichen Substanz.

Nähere Bezeichnung	Wasser	N-Subst.	Fett	Asche	N in der Trocken-substanz	Bemerkung
Feinstes Weizenmehl . .	12,63	10,86	1,13	0,52	1,96	Mittelzahlen von vielen Analysen
Gröberes Weizenmehl .	12,58	11,60	1,59	1,02	2,12	dto.
Roggenmehl	12,58	9,62	1,44	1,17	1,76	Ältere Analysen
Gerstenmehl	14,06	12,29	2,44	1,85	2,47	
Hafermehl (Grütze). . .	9,09	13,87	6,18	2,07	2,44	
Maismehl	12,99	9,62	3,14	1,14	1,77	
Bananenmehl	12,04	3,94	1,03	3,50	0,72	
Zubereitetes Hafermehl (einschl. Hafergrütze)	9,74	14,42	6,78	1,65	2,56	Mittel aus verschiedenen Fabrikaten, wie Knorr, Quäker Oats, Hohenlohe etc.
Zubereitetes Reismehl .	12,29	7,39	0,69	0,58	1,34	Knorrfabrikat
Zubereitetes Gerstenmehl	14,13	8,87	1,44	1,54	1,65	Knorr und „Sano“
Nestle	6,01	9,94	4,53	1,75	1,70	Mittel
Muffler	5,63	14,34	5,80	2,39	2,43	Mittel
Kufeke	8,37	13,24	1,69	2,23	2,31	Mittel

sonders ausgiebig stattfindet, deutet darauf hin, daß das Chlor in dem Mineralhaushalt der mit Mehl ernährten Kinder eine besondere Rolle spielen muß. Wir wissen doch, daß bei Retention von großen Mengen Wasser im Organismus, sei es nun im Fieber bei einer Pneumonie, sei es bei der Bildung von Ödemen infolge von Nephritis oder von unzweckmäßiger Ernährung beim Säuglinge stets mit dem Wasser nicht unbeträchtliche Mengen von Chloriden zurückgehalten werden. Wir können daher vermuten, daß bei dem Wasseransatz, den Mehlkinder in der ersten Zeit erfahren, denn dieser allein kann doch nur ihren Gewichtsanstieg erklären, ebenfalls Chloride eine gewisse Rolle spielen. Wenn nun in jeder Nahrung, selbst in solcher, zu welcher nicht besonders Kochsalz hinzugefügt wird, Kochsalz enthalten ist, wenn ferner die mit kochsalzarmer Mehlabkochung lange Zeit ernährten Säuglinge chlorfreien Urin haben, so muß man annehmen, daß das in minimaler Menge angebotene Kochsalz quantitativ retiniert wird. Es scheint danach gar nicht unverständlich, daß im terminalen Stadium solcher Kinder Ödeme auftreten können. Es müßte sich dann nur noch die Kochsalzaufspeicherung im Organismus durch Analyse nachweisen lassen. Wenn die Kinder trotzdem am Ende ihres Lebens im Gewichte abnehmen, und dies geschieht ja regelmäßig nach einigen Wochen ausschließlicher Mehlernährung, so wird diese Abnahme auf eine neben dem relativen Wasseransatz einhergehende Einschmelzung von stickstoffhaltigen Körpersubstanzen, sowie auch auf den Verbrauch der Fett- und sonstigen Depots zurückzuführen sein.

Es können nur chemische Analysen, nicht aber Vermutungen oder Berechnungen unsere Vorstellung begründen. Es ist aus äußeren Gründen nur selten möglich, ganze Kinder zu analysieren. Wir begnügten uns daher damit, die Lebern von gesunden Kindern, die eines mehr oder weniger plötzlichen Todes starben, mit denjenigen Werten zu vergleichen, die wir bei der Analyse von Lebern erhielten, welche von Kindern stammten, die kurz nach ihrer Einlieferung in die Klinik an den Folgen des Mehlnährschadens gestorben waren, ehe noch durch therapeutische Eingriffe eine wesentliche Änderung ihrer Mineralsubstanzen stattfinden konnte. Wir benutzten gerade die Leber, weil diese an allen Stoffwechselvorgängen den regsten Anteil nimmt, außerdem beim Säuglinge einen relativ großen Teil der Gesamtmasse der parenchymatösen Gewebe ausmacht und ein in sich abgerundetes Organ darstellt.

Wir verarbeiteten sie feucht, indem wir sie in feinste Scheiben

zerlegten, die auf Filtrierpapier von dem austretenden Blute befreit wurden. Die Analysen, die sich auf Wassergehalt, Trockengehalt, Stickstoffgehalt (nach *Kjeldahl*), Fettgehalt (nach *Kumagawa-Suto*), Gesamtaschengehalt, ferner Kalium, Natrium, Magnesium, Calcium, Chlor (trockene Veraschung), Phosphor (nach *Neumann*) und Schwefel (nach *Neumann-Meinertz*) erstrecken, sind in den nachstehenden Tabellen wiedergegeben.

Tabelle II. Ergebnisse bei Analysen des feuchten Materials.

	Mehlkinder		Vergleichskinder	
	Therese L.	Alfons R.	Neugebor. Kind	Ekzem-kind
Trockensubst.	22,15 %	19,9 %	22,96 %	27,25 %
Fett	2,27 „	2,7 „	2,25 „	2,424 „
N	2,99 „	2,62 „	2,515 „	2,668 „
Gesamtasche	1,735 „	1,44 „	1,358 „	1,24 „
K	0,20 „	0,203 „	0,27 „	0,2524 „
Na	0,17 „	0,175 „	0,120 „	0,1012 „
Mg	0,02 „	0,03 „	—	—
Ca	0,0062 „	—	—	—
Cl	0,175 „	0,191 „	0,1255 „	0,1295 „
P	0,456 „	0,27 „	0,345 „	0,328 „
S	0,274 „	0,192 „	0,19 „	0,37 „

Tabelle III. Ergebnisse der Analysen auf Trockensubstanz berechnet.

	Mehlkinder		Vergleichskinder	
	Therese L.	Alfons R.	Neugebor. Kind	Ekzem-kind
Fett	10,23 %	13,60 %	9,831 %	8,89 %
N	13,47 „	13,140 „	10,96 „	9,79 „
Gesamtasche	7,64 „	7,214 „	5,918 „	4,55 „
K	0,902 „	1,016 „	1,188 „	0,926 „
Na	0,759 „	0,836 „	0,524 „	0,371 „
Mg	0,0675 „	0,1402 „	—	—
Ca	0,0279 „	—	—	—
Cl	0,797 „	0,9586 „	0,547 „	0,475 „
P	2,054 „	1,388 „	1,504 „	1,204 „
S	1,234 „	0,9599 „	0,829 „	1,369 „

Aus den mitgeteilten Zahlen geht hervor, daß vor allen Dingen bezüglich der Trockensubstanz, sowie in Bezug auf Kalium, Natrium und Chlor erhebliche Abweichungen bestehen. Die Differenzen in der Gesamtasche sind interessanterweise derart, daß die mit Mehl ernährten Kinder einen höheren Gesamtaschengehalt haben, obwohl sie eine Verminderung des Gesamttrockengehaltes aufweisen. Die Kaliummengen sind bei Mehlkindern niedriger als bei gesunden, die Natriumwerte dagegen erheblich höher. Dieses letztere in Verbindung mit der Chlorsteigerung spricht für eine Kochsalzaufspeicherung in der Leber. Die übrigen Werte, Stickstoff, Fettgehalt, Magnesium, Calcium, sowie Schwefel, Phosphor ergeben keine eindeutigen Abweichungen.

Es ist recht interessant, zu sehen, daß auch in Organen, bei denen ein gesteigerter Wassergehalt nicht so leicht wie z. B. im Unterhautzellgewebe zutage tritt, doch ein solcher vorkommen kann. Wir können die Ergebnisse der Leberuntersuchung natürlich nur mit Vorbehalt auf die Änderung der Zusammensetzung des Gesamtkörpers übertragen. Wenn wir berücksichtigen, daß bei Mehlkindern nicht so gar selten Ödeme auftreten, daß ferner die chemische Untersuchung der Leber den Schluß auf Wasseranreicherung auch in diesem Organe gestattet, so können wir annehmen, daß der gesamte Organismus wasserreicher wird.

Die einseitig mit Mehl ernährten Säuglinge nähern sich infolgedessen in ihrer chemischen Zusammensetzung denjenigen der Frühgeburten. Es ist daher einleuchtend, daß die Schädigung der Kinder um so frühzeitiger auftreten und um so schwerer sein muß, in je jüngerem Lebensalter ein Säugling in dieser Weise unzweckmäßig ernährt wird.

Es liegt der Gedanke nahe, daß die Wasseranreicherung des Organismus die Grundlage abgibt für die verminderte Widerstandsfähigkeit der Mehlkinder gegen Infektionskrankheiten. Die Kinder erliegen genau so wie Frühgeburten einer jeden Infektion.

Versuchsprotokolle.

I. L. Therese, 3 Monate alt, 2360 g schwer, hatte 4 Wochen Brust, dann Hafermehl, Nestle und Reisstärke mit Spuren Salz, aber ohne Milch erhalten, da sie auf Michzufuhr erbrach. Bei der Aufnahme war das Kind regungslos, blaß, stark abgemagert, hatte 35,2 Grad Rektaltemperatur. Die Bauchdecken waren papierdünn, die Herzaktion schlecht, an Händen und Füßen bestanden Ödeme. Das Kind erhielt Exzitantien und als Nahrung Brust;

weil es diese erbrach, Eiweißmilch mit 2 pCt. Nährzucker in kleinen Portionen. Am Abend des Aufnahmetages erfolgte um 7 Uhr 45 Min. der Tod.

Die Sektion ergab keinen besonderen Befund.

Analyse der Leber.

Lebergewicht: 69,65 g.

3,4299 g geben 0,0646 g $BaSO_4$ = 0,00887 g S = 0,258 %
1,5635 g geben 0,0342 g $BaSO_4$ = 0,00469 g S = 0,29 % } 0,274 %

3,5596 g geben 0,0038 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,000832 g Mg = 0,02 %
3,3224 g geben — g $Mg_2P_2O_7$

3,5596 g geben 0,0003 g CaO = 0,0002141 g Ca = 0,00602 %
3,3224 g geben 0,0003 g CaO = 0,0002141 g Ca = 0,0064 % } 0,00621 %

1,7084 g geben 0,0117 g AgCl = 0,002892 g Cl = 0,1692 %
2,1516 g geben 0,0161 g AgCl = 0,003979 g Cl = 0,185 % } 0,1771 %

2,9082 g geben 0,0483 g Gesamtasche = 1,662 %. 2,2682 g = 0,0405 g Gesamtasche = 1,78 %
2,2005 g geben 0,0363 g Gesamtasche = 1,65 %. 2,7981 g = 0,0473 g Gesamtasche = 1,69 % } 1,735 %

2,2682 g geben 0,0190 g NaCl + KCl = 0,837 %
2,7981 g geben 0,0219 g NaCl + KCl = 0,783 % } 0,810 % = 0,439 % NaCl = 0,17 % Na

2,2682 g geben 0,0281 g K_2PtCl_6 = 0,008629 g KCl = 0,384 % KCl = 0,2015 % K
2,7981 g geben 0,0346 g K_2PtCl_6 = 0,01062 g KCl = 0,379 % KCl = 0,1988 % K } 0,2 %

0,5074 g geben 0,112 g Trockensubstanz = 22,073 % somit 77,93 % Wasser
0,5374 g geben 0,1194 g Trockensubstanz = 22,22 % somit 77,78 % Wasser

3,7294 g geben 0,0866 g Fettsäuren = 2,32 %
3,5663 g geben 0,0794 g Fettsäuren = 2,224 % } 2,27 %

0,4077 g geben 8,74 ccm $n/_{10}$ NH_3 = 12,23 mg N = 3,01 %
0,5084 g geben 10,8 ccm $n/_{10}$ NH_3 = 15,12 mg N = 2,97 %
0,7725 g geben 16,52 ccm $n/_{10}$ NH_3 = 32,10 mg N = 2,99 % } 2,99 %

0,3630 g geben 14,90 ccm $n/_{10}$ Lauge = 3,778 mg P_2O_5 = 1,645 mg P = 0,453 %
0,4180 g geben 17,01 ccm $n/_{10}$ Lauge = 4,36 mg P_2O_5 = 1,88 mg P = 0,459 %

II. R. Alfons, starb mit 3 Monaten, nachdem er zuvor drei Wochen Brust, dann Reismehl mit 1 Teil Milch und 5—6 Teilen Wasser mit ½ Stück Zucker 2 stündlich erhalten hatte. Als er dabei mit Durchfall im Alter von 2 Monaten erkrankte, wurde ihm poliklinisch Tee mit Saccharin, dann Milchverdünnungen verordnet.

Das Kind wurde wegen Erkrankung der Mutter der weiteren Behandlung entzogen und 3½ Wochen später wieder mit der Angabe gebracht, daß es in der ganzen Zeit ausschließlich von Theinhards Kindermehl und Reiswasser gelebt habe. Dabei kam es unter dauerndem Durchfall zu Verschlechterung des Allgemeinzustandes und Abnahme von 3480 g auf 2680 g. Bei der Aufnahme bestand hochgradige Blässe, schlechte Herzaktion, Hypertonie, Herabsetzung der Reflexe, sowie Ödem. Im Harne fand sich eine Spur Eiweiß. Der Tod erfolgte 36 Stunden nach Einlieferung in die Klinik, woselbst dem Kind nur 50 g Tee, dann 500 g Molke (die es großenteils erbrach) und zuletzt Eiweißmilch angeboten war. Daneben hatte es Exzitantien, aber keine Salzzufuhr erhalten.

Analyse der Leber.

Lebergewicht: 101,354 g.

2,7578 g geben 0,0379 g $BaSO_4$ = 0,0052 g S = 0,1886 %	0,1917 %
3,0086 g geben 0,0429 g $BaSO_4$ = 0,005893 g S = 0,1949 %	

2,0567 g geben 0,0029 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,00063 g Mg = 0,0308 %	0,03 %
2,6439 g geben 0,0031 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,00068 g Mg = 0,025 %	

Keine Ca-Fällung.

2,1062 g geben 0,0156 g AgCl = 0,003859 g Cl = 0,187 %	0,1915 %
2,1903 g geben 0,0174 g AgCl = 0,004304 g Cl = 0,196 %	

2,7280 g geben 0,0393 g Gesamtasche = 1,44 %	1,441 %
3,5098 g geben 0,0506 g Gesamtasche = 1,442 %	

2,7280 g geben 0,0227 g KCl + NaCl = 0,832 %	0,8325 % = 0,4446 % NaCl = 0,175 % Na
3,5098 g geben 0,0293 g KCl + NaCl = 0,833 %	

2,7280 g geben 0,0345 g K_2PtCl_6 = 0,01059 g KCl	= 0,388 % KCl = 0,203 % K
3,5098 g geben 0,0443 g K_2PtCl_6 = 0,01362 g KCl	

0,8388 g geben 0,1654 g Trockensubstanz, somit 19,72 % Wasser und 80,28 % Trockensubstanz
1,0732 g geben 0,2171 g Trockensubstanz, somit 20,23 % Wasser und 79,77 % Trockensubstanz

4,6702 g geben 0,129 g Fettsäuren = 2,762 %	2,70 %
4,1854 g geben 0,1099 g Fettsäuren = 2,622 %	
4,6537 g geben 0,1288 g Fettsäuren = 2,767 %	

0,5800 g geben 10,76 ccm $n/_{10}$ NH_3 = 15,06 mg N = 2,596 %	2,62 %
0,4178 g geben 7,88 ccm $n/_{10}$ NH_3 = 11,03 mg N = 2,640 %	
0,4091 g geben 7,71 ccm $n/_{10}$ NH_3 = 10,79 mg N = 2,639 %	

0,9569 g geben 23,58 ccm n/10 Lauge = 5,979 mg P_2O_5 = 0,625 % = 2,728 % P
0,9447 g geben 24,1 ccm n/10 Lauge = 6,112 mg P_2O_5 = 0,646 % = 2,824 % P } 2,776 %

III. *Kontrolleber* von einem *reifen Kinde*, das wegen Hydrocephalus durch Kaiserschnitt entbunden war und gleich nach der Geburt starb. Gewicht des Kindes 5390 g. Gewicht der Leber: 93,422 g.

3,1917 g geben 0,0452 g $BaSO_4$ = 0,193 % S
3,8447 g geben 0,0525 g $BaSO_4$ = 0,1875 % S } 0,19 %

Keine nennenswerten Mg-Mengen.

Kein Ca-Niederschlag.

3,2146 g geben 0,0163 g AgCl = 0,124 % Cl
2,8182 g geben 0,0145 g AgCl = 0,127 % Cl } 0,1255 %

4,4726 g geben 0,0612 g Gesamtasche = 1,37 %
4,0144 g geben 0,0539 g Gesamtasche = 1,345 % } 1,358 %

4,4726 g geben 0,0390 g KCl + NaCl = 0,872 %
4,0144 g geben 0,0312 g KCl + NaCl = 0,778 % } 0,825 % = 0,305 % NaCl = 0,1202 % Na

4,4726 g geben 0,0778 g K_2PtCl_6 = 0,0239 g KCl = 0,534 %
4,0144 g geben 0,0660 g K_2PtCl_6 = 0,020206 g KCl = 0,506 % } 0,520 % KCl = 0,273 % K

0,3135 g geben 0,0718 g Trockensubstanz = 22,9 %
0,5246 g geben 0,1208 g Trockensubstanz = 23,02 % } 22,96 % somit 77,04 % Wasser

4,9934 g = 0,1099 g Fettsäuren = 2,20 %
4,2815 g = 0,0990 g Fettsäuren = 2,31 % } 2,25 %

0,6989 g geben 12,52 ccm n/10 NH_3 = 17,54 mg N = 2,508 %
0,7688 g geben 13,85 ccm n/10 NH_3 = 19,39 mg N = 2,522 % } 2,515 %

0,7970 g geben 23,95 ccm n/10 Lauge = 2,6517 mg P_2O_5 = 0,332 % P
0,6901 g geben 22,39 ccm n/10 Lauge = 2,475 mg P_2O_5 = 0,359 % P } 0,345 %

IV. Fr., Fritz war seit Monaten in poliklinischer und klinischer Behandlung. Er hatte ein langwieriges Ekzem, das trotz knapper Ernährung stets Neigung zu Rezidiven zeigte. Während der letzten Zeit vor dem Tode hatte das Kind Breie, sowie Grießbrühe mit Hackfleisch, Gemüse und Kartoffelpüree erhalten. Es war im Alter von 10½ Monaten plötzlich während des Essens gestorben. Sein Gewicht betrug am Tage des Todes 5230 g. Bei der Obduktion ergab sich das Vorhandensein von ca. ½ Teelöffel Brei in

den Luftwegen, sonst aber außer den Spuren des Ekzems kein pathologischer Befund.

Analyse der Leber.

Lebergewicht: 267,8 g.

1,8740 g geben 0,0519 g $BaSO_4$ = 0,00712 g = 0,3802 %
3,3937 g geben 0,0904 g $BaSO_4$ = 0,01242 g = 0,366 % } 0,37 %

Keine nennenswerten Mg-Mengen.

Kein Ca-Niederschlag.

4,2000 g = 0,0223 g AgCl = 0,00551 g Cl = 0,131 % Cl
4,5106 g = 0,0234 g AgCl = 0,00578 g Cl = 0,128 % Cl } 0,1295 %

4,3419 g = 0,0532 g Gesamtasche = 1,225 %
5,4135 g = 0,0679 g Gesamtasche = 1,255 % } 1,24 %

4,3419 g = 0,0319 g KCl + NaCl = 0,735 %
5,4135 g = 0,401 g KCl + NaCl = 0,742 % } 0,738 % = 0,257 % NaCl = 0,1012 % Na

4,3419 g = 0,0684 g K_2PtCl_6 = 0,210 g KCl = 0,484 %
5,4135 g = 0,0843 g K_2PtCl_6 = 0,0258 g KCl = 0,478 % } 0,481 % = 0,2524 % K

0,3191 g = 0,0874 g Trockensubstanz = 27,38 %
0,1162 g = 0,0316 g Trockensubstanz = 27,2 % } 27,25 %, somit 72,75 % Wasser

3,3968 g = 0,0823 g Fettsäuren = 2,423 %
3,6766 g = 0,0897 g Fettsäuren = 2,425 % } 2,424 %

0,3746 g = 7,16 ccm n/10 NH_3 = 10,024 mg N = 2,672 %
0,2927 g = 5,57 ccm n/10 NH_3 = 7,80 mg N = 2,664 % } 2,668 %

0,6527 g = 20,11 ccm n/10 Lauge = 2,227 mg P = 0,341 %
0,9435 g = 26,76 ccm n/10 Lauge = 2,963 mg P = 0,314 % } 0,328 %.

X.

(Aus der mit dem Stefanie-Kinderspital verbundenen Universitäts-Kinderklinik in Budapest. [Direktor: Hofrat Prof. Dr. *Johann v. Bókay*.])

Die Raynaudsche Krankheit als ein Symptom der hereditären Syphilis. [Salvarsan-Behandlung, Heilung.]

Von

Dr. ANDREAS BOSÁNYI,
klinischer Sekundärarzt.

(Hierzu Tafel V.)

Das Wesen und die Pathogenese der *Raynaud*schen Krankheit sind bis jetzt keineswegs sicher klargestellt. Manche sind der Ansicht, daß die Kälte, unbekannte Toxine, psychische Traumen, akute Infektionskrankheiten (Typhus abd. und exanth., Influenza, Erysipel, usw.) eine Rolle bei ihrer Entstehung spielen, andere hingegen heben die pathogenetische Bedeutung der chronischen Infektionskrankheiten, insbesondere die der Syphilis, hervor.

Im vorigen Jahre sahen wir in dem Stephanie-Kinderspitale die *Raynaud*sche Krankheit bei zwei wegen Lues congenita unter Behandlung gestandenen Kindern unter solchen Umständen auftreten, zufolge welcher der innige Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen *geradezu augenfällig* zum Ausdruck gelangte. Die Kombination d. h. das gleichzeitige Vorkommen dieser beiden Erkrankungen ist — wie vorerwähnt — auch bisher keineswegs unbekannt gewesen; vollständig überzeugende Beweise dafür, daß die *Raynaud*sche Krankheit sich direkt auf syphilitischer Basis entwickeln kann, liegen jedoch bisher *kaum* vor. Die zwei Fälle *Durantes*[1]) begründen die Möglichkeit eines Zusammenhanges nicht zur Genüge, weil in diesen Fällen unter den typischen Symptomen der *Raynaud*schen Krankheit nur die Gangraena zugegen war und die angiospastischen Erscheinungen samt ihrem anfallweisen Auftreten gänzlich gefehlt haben, so daß *Beck*[2]) der Ansicht

[1]) La Pediatria 1898. Nr. 1.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 22. H. 1.

Ausdruck verleiht, daß das von *Durante* beschriebene Krankheitsbild wohl als luetische Gangraeneszierung, nicht aber als *Raynaud*sche Krankheit aufzufassen ist.

Dementgegen ist aus unseren Fällen — wie dies später ersichtlich sein wird — die pathogenetische Bedeutung der Syphilis offenkundig, wiewohl, nachdem in beiden Fällen eine Heilung eintrat, bezüglich des Wesens der Krankheit nur wenige Folgerungen abgeleitet werden können, hingegen teils der Verlauf der Erkrankung, teils der unzweifelhafte Zusammenhang mit der Syphilis selbst auch in diesem Belange zu gewissen Annahmen Grundlage bieten.

Bezüglich des Wesens der *Raynaud*schen Krankheit sind die Autoren verschiedener Ansicht, so hält *Beck*[1]) die in dem Gefäßsystem nachgewiesenen pathologisch-anatomischen Veränderungen für primär und erachtet auf dieser Grundlage auch die Krankheit selbst für eine Erkrankung des Gefäßsystems. Andere nehmen — trotzdem die im Nervensystem nachweisbaren pathologisch-anatomischen Veränderungen in allen Fällen geringer waren als diejenige im Gefäßsystem — eine völlige neurotische Genese an. *Raymond* supponiert zentrale vasomotorische Störungen, *Oppenheim* lokalisiert die verschiedenen Einwirkungen auf die hinteren und seitlichen Stränge des Rückenmarkes, *Pitres* und *Noesske* halten hingegen die Krankheit für eine peripherische Neurose, *Cassirer* sucht das Wesen des Vorganges in einer vasomotorischen Refexneurose. Die Krankheitsgeschichte der durch uns beobachteten zwei Fälle ist kurzerhand die folgende:

Fall I. Emma H., 1½ Jahre alt. Aufgenommen am 10. April 1911. Anamnese: Wird seit ihrem sechswöchentlichen Alter auf unserer poliklinischen Ambulanz gegen Lues congenita behandelt. Die Eltern beobachten seit ungefähr 2 Wochen, daß sich die Hände und Füße täglich 4—5 mal auf die Dauer von je einer Stunde blau verfärben.

Status präsens: Der Knochenbau des ihrem Alter entsprechend mäßig entwickelten und genährten Mädchens weist außer mäßigen rachitischen Veränderungen — mäßig aufgedunsene Epiphysen und Perlschnurfinger — keine pathologischen Veränderungen auf. Die Haut ist mit Ausnahme der nachfolgend beschriebenen Teile bleich, Muskulatur etwas schlaff, subkutane Fettpolster etwas vermindert. Am Halse einige erbsengroße, härtere, schmerzlose Drüsen. Sichtbare Schleimhäute rein, etwas blutarm. Nasen- und Ohrenöffnungen frei. In den Brustorganen keine pathologischen Veränderungen nachweisbar. Herztöne gut akzentuiert und rein; Herztätigkeit rhythmisch. Bauch etwas meteoristisch, mäßig

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 22. H. 1.

vorgewölbt, die Milzdämpfung reicht einen Querfinger über den Rippenbogen, nach oben bis zum 7. Interkostalraum; die untere Kante ist gut fühlbar, hart. Leber nicht palpabel. Sämtliche Reflexe gut auslösbar. Puls voll, rhythmisch, Zahl pro Minute 102. Temperatur normal. Körpergewicht 8200 g.

An den Spitzen der rechten 4. und 5. letzten Fingerglieder ist je ein 3—4 mm breiter, 1 cm langer, scharfbegrenzter bläulich-schwarzer Streifen sichtbar, welcher sich härter anfühlt, als die umgebende Nachbarhaut. Am linken Fußrücken befindet sich ein ebensolcher unregelmäßig geformter Fleck in der Größe eines Kronenstückes, welcher zum Teile mit trockenen Borken bedeckt ist.

Bei der Aufnahme *zeigt die Haut der ganzen rechten Hand, des linken und des rechten Fußrückens eine bis auf die Hand- bzw. Knöchelgelenke reichende intensive bläulich-rote Verfärbung* (s. Abbildung); *diese Körperteile sind eiskalt, fühlen sich feucht an, Puls ist an der linken Hand nicht vorhanden.* Die Berührung ist *sehr schmerzhaft,* das Kind trachtet benannte Extremitäten möglichst weit von sich zu halten. Diese Verfärbung geht stufenweise bis ins *livid-blaue* über, besteht ca. $2^1/_2$ Stunden hindurch und verschwindet dann allmählich, der normalen Farbe Platz gebend. Die Extremitäten fühlen sich auch nach Verschwinden der blauen Farbe noch eine Zeit lang kühl an.

11. April. A. m. an der rechten Hand und an beiden Fußrücken 3 Stunden lang anhaltende starke Cyanose. Vorhergehend erblassen die Extremitäten auf kurze Zeit ganz, dann beginnen sie rot zu werden und übergeht die rote Farbe alsbald ins livid-blaue, beginnend an den Fingerspitzen. Die völlige Cyanose stellt sich etwa nach Verlauf einer $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde ein und zeigen die erwähnten Extremitätenteile die an der nebenstehenden Abbildung sichtbare dunkel-pflaumenblaue Farbe. Am intensivsten ist die Blaufärbung an den letzten Fingergliedern.

13. April. Im Laufe des Nachmittags applizieren wir während der beginnenden Synkope warme Dunstumschläge auf die erwähnten Extremitäten. Die Cyanose entwickelte sich auch so, jedoch weniger intensiv als am vorhergehenden Tage und geht nach einer Stunde zurück.

14. April. Morgens ist am linken Fußrücken eine leichte Cyanose sichtbar, welche bis spät nachmittags besteht.

15. April. Während des Verlaufes von 24 Stunden tritt keine Cyanose auf.

16. April. Keine Cyanose zu beobachten. (Das Kind wird auch Nachts besichtigt).

17. April. Zwecks Demonstration wird die Cyanose artefiziell hervorgerufen, d. h. sämtliche Extremitäten werden in kaltes Wasser getaucht. nach ca. 10—15 Minuten entwickelt sich intensive Cyanose nach oben beschriebener Art an der rechten Hand und an beiden Fußrücken. Die rechte Hand wird nicht blau.

*18. April. Wassermann*sche *Reaktion* + + — Mit Rücksicht hierauf und auf die zweifellos bestehende Lues (unsere eigene ambulatorische Beobachtung) beschließen wir die antiluetische Behandlung einzuleiten, und zwar mittelst *Salvarsan.* Salvarsan wird nach der im Stefanie-Kinderspitale üblichen Weise, d. i. in neutraler Emulsion in Form intramuskularer

Injektion verabreicht (in einen M. glutaeus) auf je ein Kilogramm Körpergewicht 0,01 g Salvarsan gerechnet, also in diesem Falle 0,08 g.

19. April. Cyanose mäßiger Intensität etwa eine Stunde hindurch an den oben bezeichneten Extremitäten.

Vom 20. bis 23. April inklusive zeigt sich überhaupt keine Cyanose.

Am *24. April* zeigt sich an beiden Füßen nur mehr eine Rötung, welche alsbald (nach einer ½ Stunde) von selbst verschwindet.

Vom 25. bis inklusive 30. April zeigt sich keine Cyanose und nehmen die Extremitäten nach wiederholtem Eintauchen in kaltes Wasser nur eine rötliche Farbe an.

Das Kind wird auf Wunsch der Eltern nach Hause entlassen. Zu dieser Zeit bestehen die oben erwähnten kleinen Hautgangränen an den Fingerspitzen und am Fußrücken noch unverändert.

Das Kind bleibt auch weiter unter unserer Beobachtung. Im Laufe des Sommers sehen wir es zweimal während der Dauer von 3 Monaten. Nach Angabe der Eltern zeigte sich während dieser Zeit überhaupt keine Cyanose; auch artefiziell gelingt es nicht, eine solche hervorzurufen.

Die während dieser Zeit vorgenommene *Wassermann*sche Reaktion ergibt ein negatives Resultat. Die an den Fingerspitzen und am Fuße befindlichen nekrotischen Hautpartikel stoßen sich nach 2 Monaten ohne jedwede Behandlung sozusagen spurlos ab.

Am 30. September desselben Jahres bringt man das Kind wieder zu uns mit der Klage, daß die Extremitäten in der letzten Woche 2 mal blau geworden sind, diesmal auch die linke Hand.

Bei der Aufnahme ist der Status des Kindes von demjenigen am 10. April aufgenommenen insofern abweichend, daß es an Gewicht zugenommen hat (10,50 kg) und die Cyanose diesmal sich auf beide Hände und Füße nach der in der Krankheitsgeschichte beschriebenen Art erstreckt. Bis 5. X. zeigt sich die Cyanose nur einmal; ist ziemlich intensiv und besteht etwa 2 Stunden hindurch. An diesem Tage entwickelt sich auch an der rechten Ellbogengegend auf etwa handgroßer Fläche eine scharfbegrenzte Cyanose.

6. Oktober. *Wassermann*sche *Reaktion* + + +. Wir beschließen *neuerliche Salvarsan-Injektion* und injizieren 0,11 g intramuskulär.

7. Oktober. Keine Cyanose.

8. Oktober. Am rechten Ellenbogen kurze Zeit dauernde mäßige Cyanose (eher nur Rötung).

9. Oktober. Keine Cyanose.

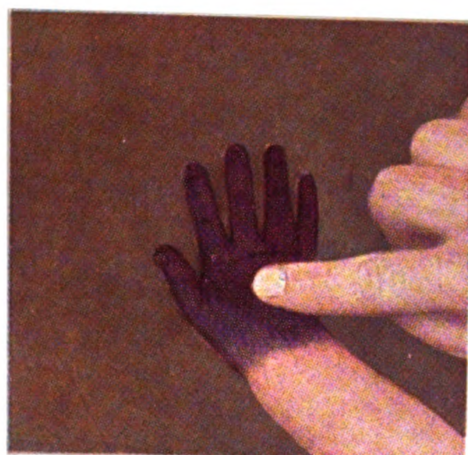
10. Oktober. Die Extremitäten röten sich nach Eintauchen in kaltes Wasser nach 10 Minuten und die Fingerspitzen werden ein wenig cyanotisch.

11. und *12. Oktober.* Keine Cyanose.

13. Oktober. Nach lauem Reinigungsbade am Morgen sind die Extremitäten ein wenig kühl, später nehmen die letzten Glieder etwa eine ½ Stunde lang blaßblaue Farbe an.

Bis zum *16. Oktober* inklusive keine Cyanose. Heute ist der rechte Fuß den ganzen Tag hindurch ein wenig blaßblau.

17. Oktober. Der rechte Fuß hat normale Farbe. Die Finger der Hände sind ein wenig bläulich.





Bosányi.

Verlag von S. Karger in Berlin

18. Oktober. Sämtliche Extremitäten normaler Farbe. Das Kind wird entlassen.

25. November. Wassermannsche Reaktion negativ.

Seither haben wir das Kind mehrmals gesehen. Nach Angabe der Eltern zeigt sich überhaupt keine Cyanose.

Fall II. Elisabeth V. 2 Jahre alt. Aufgenommen am 11. Mai 1911. Anamnese: Wir behandelten sie gleichfalls poliklinisch längere Zeit hindurch gegen Lues congenita.

Status präsens: Knochensystem des ihrem Alter nach mäßig entwickelten Kindes zeigt mäßige rachitische Veränderungen (Rosenkranz und Epiphysenschwellungen, tête carrée). Haut blaß, an der Hinterkopfgegend und am Halse sind einige erbsen- bis bohnengroße harte, nicht schmerzhafte Drüsen tastbar. Nasen- und Ohrenöffnungen rein, sichtbare Schleimhäute genügend blutreich. — In der Mitte des harten Gaumens ist ein unregelmäßiges, hellergroßes Geschwür von speckiger Basis sichtbar. Brustorgane normal, Herztöne rein. Bauch etwas meteoristisch, Milzdämpfung zwei Querfinger über den Rippenbogen, die Milz selbst fühlt sich hart an. Oberhalb der Afteröffnung ein unregelmäßiges, rötliches, flaches, teilweise exulceriertes, näßendes Condylom in der Größe eines Zweikronenstückes. Temperatur normal. Puls voll, rhythmisch, Zahl pro Minute 106. Körpergewicht 9000 g.

*23. Mai. Wassermann*sche *Reaktion* †††.

24. Mai. Intramuskuläre Salvarsan-Injektion 0,09 g.

26. Mai. Das am Gaumen befindliche Geschwür etwas reiner. Das Condylom näßt nicht, an den Rändern zeigt sich ein schmaler, dunkelroter Streifen. *Heute bemerken wir zum erstenmal, daß an beiden Händen und Füßen eine intensiv blaue Farbe sichtbar ist. Die Extremitäten sind kühl, Puls ist kaum fühlbar, die Berührung sehr schmerzlich.* Allgemeinbefinden sonst gut.

27. Mai. Ulcus und Condylom wesentlich reiner, Condylom auch flacher. Die an den Extremitäten erwähnte blaue Verfärbung ist morgens verschwunden. Die Extremitäten sind aber noch immer kühl.

Nachmittags zeigt sich wieder Cyanose, vollkommen auf dieselbe Art wie im Falle I, d. h. die Extremitäten erblassen, um sich alsbald wieder zu röten, bald werden sie allmählich blaurot, zuerst die Fingerspitzen. Die Cyanose erstreckt sich bis an die Gelenke und ist etwas weniger intensiv als im Falle I. Nach etwa $1^1/_2$ Stunden verschwindet sie spontan.

28. Mai. Ulcus und Condylom zeigen eine fortschreitende Regeneration. Nach Angabe der Eltern *zeigte sich die blaue Verfärbung zum ersten Male vor einem Monate, seither wiederholte sie sich mit verschiedener Intensität einige Male.* Sie maßen der Sache keine besondere Bedeutung zu. Heute ist das Nagelgelenk des linken Zeigefingers den ganzen Tag hindurch livid, Cyanose sonst nirgends.

29. Mai. Luessymptome unverändert. Extremitäten kühl. Keine Cyanose.

30.—31. Mai. Luessymptome wesentlich zurückgegangen. Keine Cyanose.

1.—2. Juni. Keine Cyanose. Ulcus vollkommen geheilt. Condylom verflacht.

3. Juni. Im Laufe des Nachmittags zeigt sich an den unteren Extremitäten ganz kurze Zeit lang blaßblaue Verfärbung.

4. Juni. Keine Cyanose.

5. Juni. Wieder nur ganz kurze Zeit lang Cyanose an der linken Hand.

6. Juni. Keine Cyanose.

7. Juni. Die rechte Hand und der rechte Fuß zeigen mäßige Cyanose. Während der Dauer derselben sind die Extremitäten kühl, auf Berührung weniger schmerzend, als anläßlich der vorhergegangenen intensiveren Cyanosen. (Witterung den ganzen Tag kühl.)

8.—12. Juni inklusive zeigt sich kein einziges Mal Cyanose. Die Luessymptome verschwinden unterdessen vollkommen.

13. Juni. Vormittags tritt ziemlich lebhafte Cyanose an beiden Händen und am rechten Fuße auf und bleibt eine Stunde lang bestehen. (Witterung sehr kühl, windig.)

14.—16. Juni. Keine Cyanose.

17. Juni. Cyanose zeigt sich an allen Extremitäten. Intensität gering und Dauer etwa ½ Stunde.

18.—22. Juni. Keine Cyanose wahrzunehmen (auch nachts nicht), trotzdem inzwischen auch kühles Wetter war. Auch der artefizielle Versuch, dieselbe hervorzurufen, bleibt resultatlos. Auf Wunsch der Eltern wird das Kind entlassen.

Nach zwei Monaten sehen wir das Kind wieder. Während dieser Zeit *zeigte sich* nach Angabe der Eltern *überhaupt keine Cyanose. Wassermannsche Reaktion negativ.*

Beide Fälle sind in vielen Beziehungen sehr interessant. Die Kinder waren sozusagen seit ihrer Geburt wegen Lues congenita unter unserer Beobachtung bzw. Behandlung und zeigten sich die Symptome der *Raynaud*schen Krankheit im Falle I bis zum Alter von 1½ Jahren und im Falle II hingegen bis zum Alter von 2 Jahren überhaupt nicht. Im Falle I tritt die Erkrankung mit Ausnahme der positiven *Wassermann*schen Reaktion ohne jedes sonstige luetische Symptom scheinbar selbständig auf und verschwindet auf spezifische antiluetische Behandlung, um nach 6 Monaten auf vollkommen identischer Weise zu rezidivieren und auf identische Behandlung wieder zu verschwinden. Auffallend ist hier noch das negative Resultat der Wassermann-Reaktion während der Pause und die neuerliche Positivität bei der Rezidive.

Im Falle II, in welchem weder die *Raynaud*sche Krankheit noch Lues bisher rezidivierte, treten beide Erkrankungen zugleich und ungefähr gleichzeitig auf und verliert das *Raynaud*sche Krankheitsbild sozusagen zugleich mit dem Zurückgehen der lueti-

schen Symptome und im gleichen Maße an Intensität und erlischt gleichzeitig.

Wir glauben, daß aus unseren beiden Fällen ohne weitere Erörterung die Folgerung abgeleitet werden kann, daß *die Raynaud-Krankheit als eines der Symptome der hereditären Syphilis auftreten kann, ja sogar, daß zwischen der Raynaudschen Krankheit und der Syphilis in beiden Fällen ein inniger Zusammenhang bestand.*

Die Frage, auf welche Art und inwieweit die Erkrankung durch luetischen Virus verursacht wird, kann natürlich nur mit Suppositionen beantwortet werden. Es ist wahrscheinlich, daß dies in analoger Weise geschieht, wie mit dem Virus der sonstigen, die *Raynaud*sche Krankheit hervorrufenden Infektionskrankheiten. Aus der Dauer der Genesung beider Fälle kann auch darauf gefolgert werden, daß aller Wahrscheinlichkeit nach die Läsion des Gefäßsystems bei der Erkrankung *keine primäre Rolle inne hat.* In beiden Fällen nämlich ging die Raynaud-Krankheit viel rascher in Heilung über, als das angenommen werden könnte, daß derartige bedingungslos schwerer und langsamer reparable Prozesse, wie die sklerotischen Veränderungen der Gefäßwände, eine pathogenetische Rolle führen. Wie immer aber der ursächliche Zusammenhang zwischen den beiden Krankheitsprozessen erklärt werden soll, müssen wir in der Zukunft auf Grund unserer beiden Fälle bei *Raynaud*schen Erkrankungen jeweil nach Syphilis forschen.

XI.

(Aus der mit dem Stefanie-Kinderspital verbundenen Universitäts-Kinderklinik in Budapest. [Dir.: Hofrat Prof. Dr. *Johann v. Bókay.*])

Polyposis intestinalis seu Polyadenomatosis intestinalis.

Von

Dr. ZOLTÁN v. BÓKAY,
II. klin. Assistenten.

(Hierzu Tafel VI und 1 Abbildung im Text.)

Das pathologische Bild der Polyposis intestinalis zeigt eine jener seltenen Erkrankungen, deren Ätiologie auch heute noch in Dunkel gehüllt ist. Demzufolge müssen wir bei der Interpretation ihrer Ätiologie mit mehreren, teilweise übereinstimmenden, teilweise direkt im Widerspruch stehenden Theorien vorlieb nehmen. Jede einzelne dieser Theorien besitzt Argumente und Gegenargumente, jedoch kann man bei objektiver Analyse keine einzige als allgemein gültig ansprechen. Nach ausgiebigem Studium der Polyposis-Literatur erscheint es uns am zweckmäßigsten, diese Erkrankungen in zwei Hauptgruppen einzuteilen, nämlich in Fälle, deren Ursprung *auf Entzündung*, und solche, deren Ursprung *auf keine Entzündung* zurückzuführen ist.

Nicht nur die Ätiologie ist dunkel, sondern den diesbezüglich herrschenden verschiedenen Ansichten entsprechend haben auch die einzelnen Autoren die Krankheit mit verschiedenen, oft direkt divergierenden Namen benannt. So finden wir z. B. neben der Benennung *Polyposis intestini crassi* in *Ziegler*s Arbeiten auch den Namen *Adenoma papillare*, während *Virchow* diesen pathologischen Prozeß als *Colitis polyposa cystica*, *Guillet* als *Adenoma multiplex*, *Sklifasowsky* als *Polyadenoma intestinale*, *Kelsey* als *Adenopapilloma* usw. ansprechen. Der Grund hierfür ist darin zu suchen, daß die verschiedenen Autoren durch Abweichungen im histologischen Bilde bei Beurteilung ihrer Fälle zu verschiedenen Ansichten gedrängt wurden, andererseits aber hat auch der zwischen den einzelnen Forschern bestehende Zeitabschnitt zur verschiedenartigen Erläuterung des gesehenen Krankheitsbildes viel beitragen müssen.

Das Wesen der Erkrankung besteht darin, daß im Darmtrakte, besonders aber im Dickdarm sich zahlreiche, dicht nebeneinander auf breiter Basis sitzende oder mit Stil versehene Polypen entwickeln, deren Zahl und vom Anus zu berechnendes Aufsteigen je nach der Schwere der Fälle verschieden ist. Gewöhnlich sind es primäre Bildungen, was man sowohl makro- als auch mikroskopisch nachweisen kann. Der größte Teil der Autoren, besonders jene der neueren Publikationen, steht auf dem Standpunkte der primären Entwicklung.

Als für die primäre Entwicklung sprechendes Argument steht an erster Stelle die Beobachtung, daß diese Erkrankung bei Kindern nicht nur vorkommt, sondern daß der größte Teil der beschriebenen Fälle sich auf das Kindesalter bezieht. Ferner sind in der Literatur mehrere Fälle bekannt, in welchen die Disposition zur Polyposis in ein und derselben Familie nachgewiesen werden konnte. So unter anderen war im Falle von *Cripps* auch die 17 jährige Schwester des beschriebenen 19 jährigen Patienten, im Falle von *Smith* waren drei Geschwister von ein und derselben Familie mit demselben Leiden behaftet. Über ähnliche Fälle berichten *Paget* und *Port*, ebenso auch *Bickersteth*. Eben deshalb, wenn wir den direkten kongenitalen Ursprung auch nicht akzeptieren, läßt sich eine kongenitale Disposition beim Zustandekommen dieser Erkrankung nicht in Abrede stellen.

Allerdings kommen auch mit Entzündungen verbundene Polyposisfälle vor, jedoch ist es nicht ausgeschlossen, daß die Entwicklung der Krankheit nicht durch die Entzündung, sondern durch die Disposition hervorgerufen wurde und die erstere bloß als aktivierendes, anregendes Moment, ja sogar in einzelnen Fällen bloß als sekundäres Symptom in Betracht kommt.

Was die Infektionstheorie betrifft, konnten wir in der Literatur nichts Positives vorfinden.

Der mechanische Reiz, welcher in jenen Fällen von Polyposis supponiert werden könnte, in welchen anfangs habituelle Obstipation beobachtet wurde, kann als verursachendes Moment nicht aufgefaßt werden, obwohl es nicht bezweifelt werden kann, daß eine Aktivierung der bereits in Entwicklung befindlichen adenomatösen Wucherung, infolge eines mechanischen Reizes, nicht gerade in das Bereich der Unmöglichkeiten gehört.

Nun folgt das Krankheitsbild unseres Falles.

Emerich B., 6 Jahre alt, Sohn eines Zigeunermusikers. Aufgenommen am 11. Oktober 1912. Gelegentlich der Aufnahme erzählen die Eltern,

daß sie seit einem Jahre häufige dünne, schleimige, blutige Stuhlgänge und beim Defäkationsakt einen Vorfall des Mastdarms bemerkten. Seit 6 Monaten bemerken sie an dem vorgefallenen Mastdarm leicht blutende Knötchen, deren Zahl fortwährend zunimmt. Außerdem wird das Kind täglich mehrere Male von schmerzhaften Krämpfen befallen, manchmal von solch intensiven Schmerzen begleitet, daß das Kind ohnmächtig wird. Seit 4 Monaten sind diese Krampfanfälle häufiger und intensiver geworden. Infektionskrankheiten hat das Kind keine durchgemacht. Seine Geschwister sind gesund, seine Mutter soll angeblich an einfachem Mastdarmpolyp gelitten haben.

Status praesens: Gut entwickelt und genährt, am Knochensystem Zeichen einer abgelaufenen leichten Rachitis; ein wenig viereckiger Schädel, verdickte Rippenknorpelenden und mäßige Epiphysenschwellungen. Gewicht 17,7 kg. Augen-, Ohren-, Nasenöffnungen normal, ebenso auch der Rachen. Die sichtbaren Schleimhäute sind blaß, die Nuancierung der stärker pigmentierten Haut entspricht eher der bräunlich verblaßten Farbe. Hals mittellang, symmetrisch. Der Brustkorb ist gewölbt, die Lungengrenzen normal, über den Lungen weiches vesikuläres Atmen. Herzdämpfung normal, Herztöne rein, entsprechend akzentuiert. Der Bauch ist etwas vorgewölbt, in demselben keine anomale Resistenz fühlbar, von weicher Palpation, über denselben abwechselnder tympanitischer Perkussionsschall. Darmkontraktionen können nicht ausgelöst werden. *Bei der Stuhlentleerung, überhaupt bei der geringsten Anwendung der Bauchpresse prolabiert der Mastdarm, stülpt sich karfiolartig vor; der vorgefallene Teil ist lebhaft rosarot, und an seiner Schleimhaut sind dicht nebeneinandersitzende, erbsen- bis bohnengroße, mit breiter Grundlage versehene, leicht blutende Polypen sichtbar, welche die Oberfläche uneben gestalten.* (S. Fig. 1.)

Temperatur 36,9 Grad, Puls 110. Stuhlgang täglich dreimal, dünn, übelriechend, schleimig, mit frischem Blut vermengt.

12. X. Mit großen Schmerzen verbundene Tenesmusanfälle. Innerhalb 24 Stunden traten 11 Anfälle auf, während welcher sich das Kind zusammenkrümmte, laut schrie; während des Anfalles fühlt sich der Bauch bretthart an. Die *Wassermann*- und *Pirquet*-Reaktionen fielen negativ aus.

Vom 13. bis 24. X. zeigt sich im Zustande des Kindes keine Änderung. *Blutbefund:* Hämoglobingehalt 62 pCt., Zahl der roten Blutkörperchen 3 700 000.

26. X. Die Intensität der Anfälle nimmt trotz Opiumdarreichung zu.

27. X. Untersuchung mittels Rektoromanoskop: mit dem bis zu 17 cm verschiebbaren Instrument ist schon überall vollkommen glatte, gleichmäßige, glänzende Schleimhaut sichtbar. Beim Herausziehen des Instrumentes sieht man 14 cm *vom Eingange* die ersten Polypen, deren Zahl, je mehr wir uns dem Mastdarm nähern, stetig zunimmt, ebenso auch das leichte Bluten der Mucosa.

Vom 20. X. bis 10. XI. Status unverändert. Gewicht am 29. X. 17 kg. Blutbefund: Hämoglobingehalt 60 pCt., Zahl der roten Blutkörperchen 3 200 000, der weißen Blutkörperchen 5600.

11. XI. Operation (in Chloroform-Narkose durch Dozent *Verebély*): Zirkulärer Schnitt um den Anus, aus welchem sukzessive ein 15 cm langes Stück des Mastdarmes herausgezogen und eine Rectumamputation aus-

geführt wird. Die Schleimhaut des zurückgebliebenen Stückes erscheint auf Palpation ganz glatt. Zirkuläre Naht. Kochsalzinfusion.

12. XI. Spontane Defäkation, frequenter Puls (120), Temperatur 36,9 Grad C. In der rechten Bauchhälfte bis zur Medianlinie sich hinziehender Schmerz, bis zur Nabelhöhe reichendes resistentes Gebilde, welches für die gespannt gefüllte Blase gehalten wurde. Nach erfolgter Katheterisation zog sich das erwähnte Gebilde etwas zurück und der Schmerz ließ ein wenig nach.

13. XI. Urinretention geschwunden. Auch das Allgemeinbefinden etwas gebessert.

14. XI. Bauch aufgetrieben, Meteorismus, Darmkonturen sichtbar. Urinretention, einmal galliges Erbrechen. Belegte Zunge, kühle Extremitäten. Puls 120. *Über der Konkavität der linken Darmbeingrube in der Tiefe eine der Größe eines kleinen Apfels entsprechende, feste, auf Druck schmerzhafte Anschwellung,* welche sich als Endpunkt der zeitweise erscheinenden Darmkonturen präsentiert. Neuere Operation in Äthernarkose *(Verebély)*: Laparo*tomie* in der Medianlinie. Bei der Eröffnung stellt sich heraus, daß der ganze Dickdarm vom Coecum bis zum Sigmateil *eng ineinandergeschoben war*, so sehr, daß dessen Lösung ganz unmöglich ist. Deshalb Resektion vom Coecum bis zum Sigma und Anastomose *(„end to end")* des unteren Ileumteiles mit dem oberen Schnittende des Sigmadarmes mittels dreifacher Zirkulärnaht. Schließen der Bauchwand. Exitus letalis 2 Stunden nach der Operation.

Der exstirpierte Darmteil entspricht dem unteren 10 cm langen Teile des Ileums, Coecums, des Colon ascendens, transversum, descendens und der Flexura sigmoidea. Die im Lebenden ausgeführte Enterostomie liegt auf dem absteigenden Teil der Flexura sigmoidea, während die Spitze des Intussusceptums vom Coecum gebildet wird. Evertiert ist also das Colon ascendens und transversum. Das Coecum selbst wurde zu einem zweimannesfaustgroßen Tumor umgewandelt, bei dessen Zustandekommen zwei Faktoren mitgewirkt hatten: einerseits die polypöse Degeneration der Mucosa, andererseits die mächtige ödematöse Anschwellung der ganzen Darmwand. Die polypöse Degeneration läßt das Coecum dem oben beschriebenen Rectum vollkommen ähnlich erscheinen. Erbsen- bis haselnußgroße, auf breiter Basis sitzende oder mit Stil versehene, blaßrosafarbige, schleimhäutige Knötchen haben den Dickdarm zu einer karfiolartigen Masse umgewandelt, in welcher die Bauhinsche Klappe nicht aufgefunden werden kann.

Das Ödem erstreckt sich auf alle Schichten der Darmwand, am deutlichsten auf die Subserosa. Diese zwei Faktoren: Polyposis der Schleimhaut und Ödem in den Darmwänden führten zur Bildung jener Anschwellung, dessen Retroversion auch an dem exstirpierten Präparat nicht gelingen wollte.

Sektionsbefund: Schwach entwickelte und genährte Leiche von sehr blasser Hautfarbe, auf dem Rücken — mit Ausnahme der einem Druck ausgesetzten Teile — Leichenflecke von landkartenartiger Zeichnung. Bei Eröffnung des Brustkorbes sind die Lungen frei und lassen das Perikardium in der Ausdehnung einer halben Hohlhandbreite unbedeckt. Perikardium glatt, glänzend, in seinem Hohlraum einige cm^3 strohgelben Serums. Beide Hälften des kleinfaustgroßen blaß braunrötlichen Herzens sind schlaff. Das Herzfleisch ist blaß, nicht brüchig, in den Herzhöhlen ein wenig lose geronnenes Blut. Endokardium glatt, glänzend, Herzklappen intakt, ebenso auch die Intima der großen Gefäße. Die Lungen sind marmoriert und fühlen sich wie ein Roßhaarkissen an. Ihre Schnittfläche ist blaß braunrot, auf Druck entquillt denselben mit kleinen Blasen gemengtes rosafarbiges Serum. An der oberen Grenze des linken unteren Lungenlappens an dem äußeren vorderen Teile kleines stecknadelkopfgroßes Herdchen, in dessen Mitte in Form eines kleinen schwarzen Pünktchens ein Bronchialdurchschnitt sichtbar ist. In den diesen Lungenläppchen angehörenden Lymphdrüsen sind in Verbindung mit der Hypertrophie der Drüsen teils schon verkalkte, teils noch käsige tuberkulöse Veränderungen sichtbar. Milz etwas vergrößert, blaß bläulich-rot, aus ihrer Schnittfläche erheben sich drei gelblich-weiße, ungefähr linsengroße Herde hervor, welche sich als käsig erweisen. Leber verkleinert, verbleicht, gelblich-braun mit gut erhaltener Zeichnung auf der Schnittfläche; Gallengänge passierbar. Der Magen ist ungefähr 1½ mal so groß, wie im normalen Zustande und mit grün-gelblicher Flüssigkeit bis zur Spannung gefüllt. Die Schleimhaut der sichtlich etwa paretischen Därme ist blaß. In der Anusgegend zirkuläre Naht, der Mastdarm wurde 2 cm unter der Biegung des Sigmateiles amputiert und das Schnittende mit festhaltender zirkulärer Naht auf die Haut fixiert. Coecum, Colon ascendens, transversum und descendens sind bis zur oberen Grenze des Sigmadarmes total entfernt und die Schnittenden des Ileum- und Sigmateiles miteinander „*end to end*" durch zirkuläre dreireihige, feste Nähte verbunden. Die Darmschleimhaut ist blaß, an manchen Stellen geringe Zotenmelanose. Auf dem untersten Sigmadarmteile sind drei, vom Anus zirka 4 cm weit auf breiter Basis sitzende kleinere Polypen sichtbar. Mesenterium ist normal. Die Nieren von normaler Größe, etwas anämisch, ihre Kapsel leicht abzulösen, auf ihrer Schnittfläche die Zeichnung gut sichtbar. Ureteren, Blase und Genitalien zeigen nichts Anomales.

Diagnosis: Polyposis intestini crassi. Invaginatio chronica intestini crassi. Laparotomia et exstirpatio intestini coeci, colonis ascendentis, transversi et descendentis et enteroanastomosis ante horas II. facta. Anaemia universalis, paralysis cordis. Tuberculosis chron. lobi inferioris pulmonis sinistri. Tbc. disseminata chron. glandularum peribronchialium, peritrachealium et lienis.

Die aus mehreren Stellen des exstirpierten Darmteiles entnommenen histologischen Schnitte zeigen das gewohnte Bild. (S. Figur 1.) Die Dickdarmschleimhaut ist verdickt und zeigt eine Drüsenhypertrophie. Die Kernfärbung ist etwas lebhafter als im Normalen. Das Epithel sezerniert keinen Schleim, obwohl Zahl

und Entwicklung der Epithelzylinder etwas größer ist als in normalen Verhältnissen. An geeigneten Präparaten konnte die auch schon von *Hauser* erwähnte Tatsache beobachtet werden, daß das Epithel, durch Wucherungen erhoben, auf die Tunica propria hinaufwuchs. Hier und dort waren auch Epithelteilungen sichtbar, Atypie und Heterotypie waren nirgends nachweisbar.

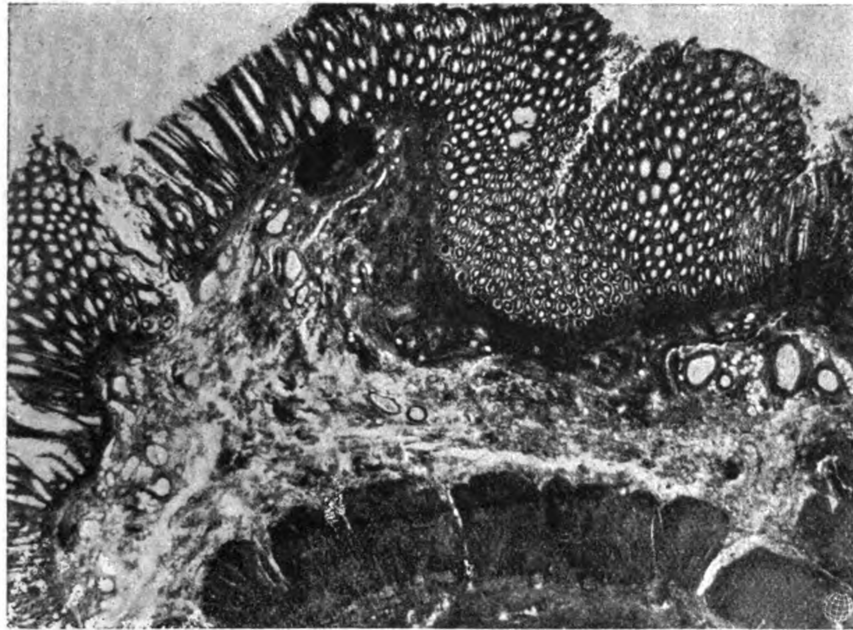


Fig. 1.

Die Muscularis und Submucosa erscheinen an manchen Stellen auch schon mit freiem Auge ödematös, kleinrundzellig infiltriert und abgesehen von der stellenweise geringen hyalinen Degeneration des Bindegewebes ist eine pathologische Veränderung sonst nirgends zu finden. Die benigne Wucherung des Epithels ist auch dadurch erwiesen, daß die Tunica propria an keiner einzigen Stelle durchbrochen wurde.

Bezüglich der Epikrise unseres Falles möchten wir in erster Reihe feststellen, daß es sich hier *sowohl auf Grund des makro- wie des mikroskopischen Bildes zweifellos um eine benigne adenomatöse, multiple Epithelveränderung handelt.*

Für die Indikation der ersten Operation sprach der Umstand, daß die bei jeder Defäkation und auch sonst spontane Blutung die Beseitigung der Blutungsursache indizierte, andererseits zeigte die rektoromanoskopische Untersuchung 15 cm oberhalb des Anus

	Autor	Alter und Geschlecht	Symptome	Familiäre Disposition	Lokaler Befund	Anmerkung
1	*Paget* (*Merkel*)	Junger Mann	?	Zwei Geschwister hatten dasselbe Leiden, der eine starb an Carc. intestini	Zahlreiche Dickdarm-polypen.	Wurde obduziert.
2	*Lindner* (Merkel)	15 jähriges Mädchen	Ichoros-blutiges Sekret aus dem Mastdarm	—	Polyposis im ganzen Dickdarm	Bloß operativ konstatierter Fall.
3	*Virchow*, Geschwülste. I. Bd. S. 243	15 jähriger Knabe	—	—	Polyposis entwickelte sich angeblich nach einer Dysenterie	Obduktion.
4	*Niemack* (Merkel)	12 Jahre?	Seit 3 Jahren Schmerzen im Becken und ichoros-eitriger Fluß aus dem Mastdarm	Vater starb an Carc. recti und Polyposis	Ileum, Colon u. Rectum waren voll mit Polypen, die größten im Ileum	Obduktion.
5	*Bickersteth* (Vajda)	11 jähriger Knabe	Seit 7 Jahren blutige Stühle, bei Anwendung der Bauchpresse kirschkerngroßer Tumor aus dem Mastdarm	Mutter litt seit 10. Lebensjahre an Dickdarm-polyposis	Der ganze Dickdarm, soweit dieser nur verfolgbar, war voll mit Polypen	Bloß klinisch festgestellter Befund.
6	*A. Vajda*, Orvosi Hetilap. No. 49 bis 50. 1899	9 jähriger Knabe	Seit langer Zeit blutige Stühle, Prolapsus ani	—	Zahlreiche Polypen im ganzen Dickdarm	Obduktion.

7	*Feldner*, Inaug.-Diss. Göttingen 1908	9 jähriger Knabe	?	—	Rectumkarzinom und Rectumpolyposis	Obduktion.
8	*Pfaundler*, Jahrb. f. Kinderheilkunde. 71. Bd.	8 jähriges Mädchen	Blutiger Stuhl, Prolapsus recti	—	Polyposis recti et coli (Urämie, Hydrops)	Obduktion.
9	*Schneider*, Archiv f. Kinderheilkunde. 53. Bd.	8 jähriges Mädchen	Seit 4 Jahren krank. Kachexie, Urämie	—	Polyposis im unteren Dickdarmteile	Obduktion.
10	*Mackius* (Merkel)	18 Jahre alte Frau	Nicht näher bezeichnete Polyposis	—	Im Alter von 20 Jahren an Darmkarzinom gestorben	Obduktion.
11	*Cripps*, Transact. of the path. Soc. London 1881/82. XXXIII Bd.	19 jähriger Knabe	Seit seinem 9. Lebensjahre Darmblutung, deshalb schon zu 11 Jahren Operation	17 jährige Schwester mit demselben Leiden behaftet	Mehrfache Polypentfernung wurde durchgeführt	Bloß klinisch festgestellte Diagnose.
12	*Geißler*, Zentralbl. f. Chirurgie No. 8. 1895.	19 jähriger Junge	Seit Kindesalter Mastdarmprolaps, seit einigen Jahren Polypen	—	Große Invagination, schwere Polyposis, besonders in der Gegend des Coecums	Obduktion.
13	*Port* (Vajda, Merkel)	19 jähriger Junge	Seit Kindesalter Obstipation, blutiger Stuhl, Tumorvorfall aus dem Mastdarm	Schwestern leiden auch an Mastdarmpolyposis	Viele Polypen v. Rectum aufwärts, besonders im Coecum; im kleinen Becken karzinomatöse Massen (?)	Obduktion.
14	*Treves* (Merkel)	20 jähriger Mann	?	—	Neben vielfacher Polypenbildung zahlreiche karzinomatöse Wucherungen	Obduktion.

	Autor	Alter und Geschlecht	Symptome	Familiäre Disposition	Lokaler Befund	Anmerkung
15	*Smith* (Vajda)	20 jähriger Mann	Im 10. Lebensjahre wurde er das erstemal wegen Darmblutung operiert	17jähr. Schwester leidet an Mastdarmprolaps, Darmblutung, 16jähr. Schwester seit 9. Lebensjahre an Prolaps. recti	Zahlreiche Polypen im Colon ascendens und transvers., besonders im Mastdarm mit Adenokarzinom der Flex. sigm.	Obduktion.
16	*Esmarch* (Merkel)	20 jährige Frau	Im 8. Lebensjahre Mastdarmpolypen, seit 12. J. Prolapsus recti	—	Zahlreiche, ausgebreit. Polypmassen, teilweise Exstirpation	Bloß klinisch festgestellter Befund.
17	*W. Whitehead* (Merkel)	21 jähriger Mann	Seit 11. Lebensjahre Vordringen von Polypen aus dem Mastdarm	—	Im Rectum sehr viel Polypen	Bloß klinisch festgestellter Befund.
18	*Luschka* (Merkel-Vajda)	30 jähriger Mann	Seit 12. Lebensjahre blutige Diarrhoen	—	Vom Coecum bis zum Anus massenhafte Polyposis	Obduktion.
19	*Sklifasowski* Ref. Zentralbl. f. Chir. 1881	51 Jahre alt ?	Ist angeblich bloß seit 7 Jahren mit Polyposis behaftet	—	Polyposis im Mastdarm, nach Polypexstirpation gebessert entlassen	Bloß klinisch festgestellte Diagnose.
20	*Guillet*, Bull. de la Soc. anat. 1888 März (Vajda)	24 jähriger Mann	—	—	Polyposis im Rectum, Colon und Coecum. Invaginatio	Obduktion.

21	*Handford* Trans. of the pathol. Soc. London, 1889/90 XLI. Bd. (Vajda)	34 Jahre alt	Polyposissymptome, Prolaps. ani. Beginn unbestimmt	—	Rectum- u. Colonpolyposis. Starb an Carc. recti.	Obduktion.
22	*Dalton* (Vajda)	28 Jahre alt	Seit 2 Jahren angeblich fortwährende Darmblutung	—	Rectum-, Colon-, und Coecumpolyposis	Obduktion.
23	*Bardenhauer* (Vajda)	48 Jahre alt	Seit einem Jahre Darmblutung	—	Rectum- und Colonpolypen, starb an Karzinom	Obduktion.
24		39 Jahre alt	?	—	Colonpolyposis, starb an Karzinom	Obduktion.
25	*Hauser* (Vadja)	Alte Frau	?	—	Colon- u. Rectumpolyposis, starb an Karzinom	Obduktion.
26		33 Jahre alt	Seit 11 Wochen Darmblutung	—	Coecum-, Dünndarm- u. Magenpolyposis, starb an Polyposis	Obduktion.
27	*Albu*, Berl. klin. Woch. 23. IX. 1912. S. 1847	2 jähriges Mädchen	Darmblutungen	—	7 cm oberhalb des Anus beginnende Polyposis	Bloß klinisch festgestellte Diagnose.
28		16 jähriges Mädchen	Wegen Darmblutung vollständige Entkräftitung	—	Darmresektion wegen Polyposis des Mastdarms u. der Flexura sigmoidea	Bloß klinisch festgestellte Diagnose.
29	Unser eigener Fall	6 jähriger Knabe	Bauchkrämpfe, Darmblutung, Diarrhoe, Prolapsus recti, Anämie	Seine Mutter litt an einfachem Mastdarmpolyp	Schwere Polyposis des Coecums und Rectums, Operation. Invaginatio	Obduktion.

schon vollkommen gesunde Schleimhaut, demzufolge man wohl mit Recht voraussetzen konnte, daß durch Entfernung des Darmes bis zu der durch die Spiegeluntersuchung als pathologisch erkannten Grenze das Kind gerettet werden dürfte.

Die zweite Operation wurde zweifelsohne auf Grund vitaler Indikation ausgeführt.

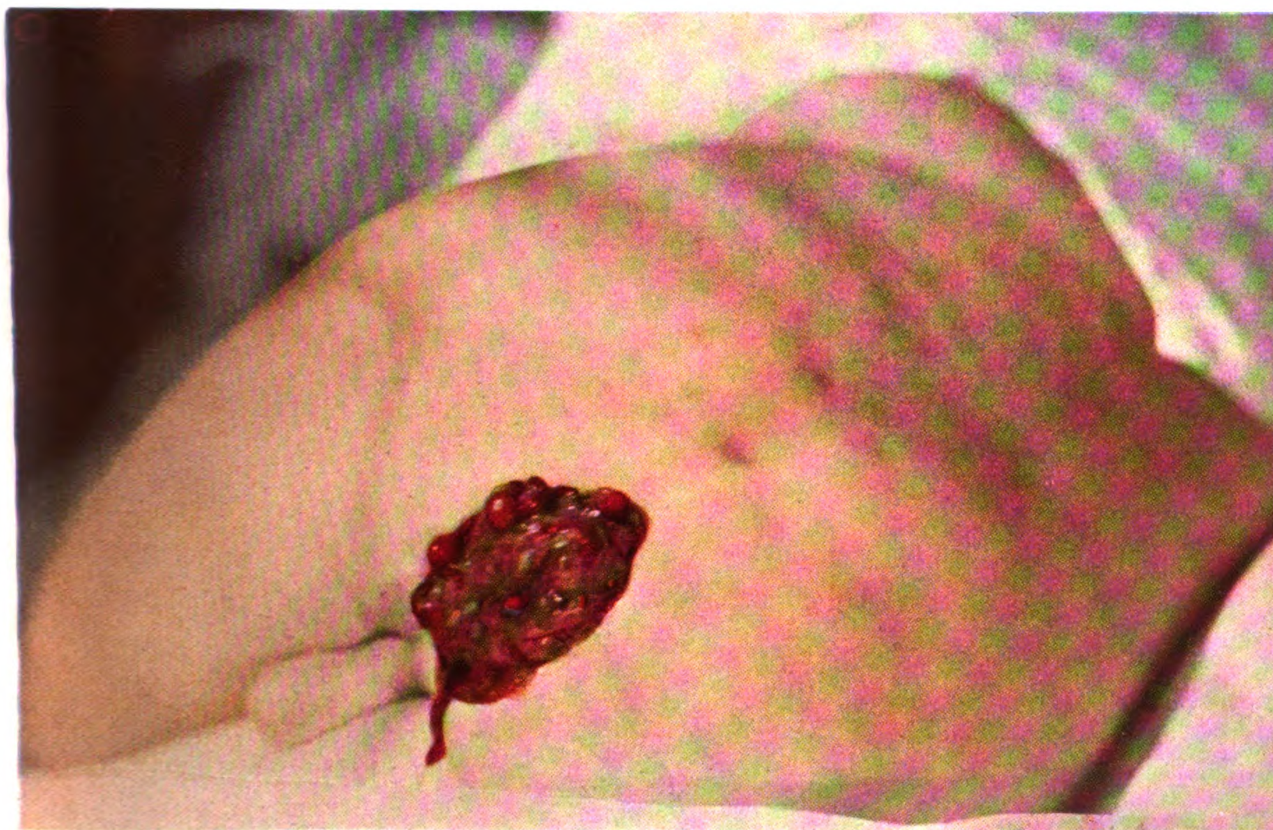
Es wären nun noch zwei Fragen zu lösen, und zwar: was war die Ursache jener auffallenden Tatsache, daß die polypöse Veränderung im Mastdarm und in der Coecumgegend, also gerade an Stellen der physiologischen Kotstauung am ausgesprochensten vorhanden war; zweitens, wodurch wurde die Intussuszeption verursacht?

Die erste Frage kann mit Sicherheit nicht beantwortet werden, doch — wie bereits erwähnt — kann die Kotstauung bei Beginn der Polypenwucherung als aktivierendes Moment in Betracht kommen.

Das Zustandekommen der Intussuszeption könnte man einerseits mit der infolge der Gewichtszunahme des Darmes eingetretenen Bewegungsströung erklären. Mit Rücksicht darauf, daß die Intussuszeption so hochgradig und solid war, daß diese nicht nur in vivo, sondern auch im entfernten Präparat nicht gelöst werden konnte, muß man im vorliegenden Falle eine chronische Intussuszeption annehmen, welche ihre Permeabilität erst am vierten Tage nach der ersten Operation verloren hatte. Das Aufhören der Durchgängigkeit ist dem Umstande zuzuschreiben, daß sowohl der inkarzerierte wie auch der die Scheide bildende Darmteil ödematös angeschwollen war. Das Ödem wurde durch die bei der ersten Operation — infolge Hinaufschieben des Peritoneums und der Arterienunterbindung — hervorgerufenen traumatischen Einwirkungen verursacht, ohne welche die Operation nicht ausgeführt werden konnte.

Aus der uns zugänglichen Literatur haben wir die bisher mitgeteilten Polyposisfälle in einer Tabelle zusammengestellt. (Siehe Tabelle.)

Aus den statistischen Daten ist ersichtlich, daß einerseits der größte Teil der publizierten Fälle das Jugendalter betraf, ferner fällt die Eigentümlichkeit auf, daß das männliche Geschlecht für diese Krankheit sichtlich eher disponiert ist. Wie ersichtlich, ist im späteren Alter der Übergang zu Karzinom recht häufig, was auch bei anderen benignen Epithelwucherungen, so z. B. in Fällen



Bókay.

Verlag von S. Karger in Berlin

von Papilloma laryngis, beobachtet wurde. Die Invagination kam in den von uns zusammengestellten Fällen bloß bei drei Kranken vor,

Literatur-Verzeichnis.

***Albu*,** Benigne und maligne Polypen der Flex. sigmoidea. Berl. klin. Woch. No. 39. 1912. — ***Mettenheimer*,** Über Mastdarmpolypen im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 63. Bd. S. 208. — *Merkel*, Geschwülste des Kindesalters. Handb. der allg. Path. und path. Anat. des Kindesalters. *Brüning-Schwalbe*. 1912. S. 406. — *Usbeck*, Über Polyposis intestinalis. Diss. Halle 1910/11. —*Adolf Vajda*, Polyposis intestinalis bei einem 9 jährig. Kinde. Jahrbuch der Kinderheilkunde 1899 I. Bd. S. 411.

XII.

(Aus dem pathologischen Institut in Straßburg i. E.
[Direktor: Prof. *H. Chiari*.])

Über das Verhalten der Gitterfasern in der Rachitismilz.

Von

Dr. A. HAYASKI,
aus Kanazawa (Japan).

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Während die Zahl der Arbeiten über die Knochenveränderungen bei Rachitis bereits eine sehr große ist, sind histologische Mitteilungen über die inneren Organe der Rachitiker und insonderheit über die Rachitismilz bislang noch sehr spärlich zu nennen. Aus diesem Grunde habe ich mich auf Vorschlag von Herrn Prof. *Chiari* mit der systematischen mikroskopischen Bearbeitung von Rachitismilzen beschäftigt. Aus der einschlägigen Literatur sei vorerst folgendes erwähnt:

Sasuchin (1900) hat in zehn Fällen von Rachitis die Milz mikroskopisch untersucht und behauptet: „Die Veränderungen der Milz bei Rachitis sind außerordentlich charakteristisch. Diese ausgeprägten Veränderungen entstehen durch Wucherung des Bindegewebes, Verengerung des Lumens der Milzarterien, durch die Entzündungserscheinungen und Atrophie der *Malpighi*schen Körperchen. An das erwähnte Bild erinnernde Affektionen der Milz können wir bei Lues und Tuberkulose finden, doch waren bei unsern Untersuchungen diese Krankheiten sorgfältig ausgeschlossen worden. Die beschriebenen Eigenschaften sind fast allen Fällen von Rachitis eigen und im allgemeinen entsprechend der Intensität der Knochenveränderungen ausgeprägt. Offenbar wird die physiologische Funktion der Milz als blutbereitendes Organ geschwächt und kann sehr bedeutend leiden." *Sarcinelli* (1903) fand in der Milz bei Rachitikern auch mikroskopische Veränderungen, welche mit der Schwere der Rachitis parallel gehen sollen. An die anfängliche Hyperplasie der Pulpa schließt sich sehr bald eine zunehmende Wucherung des perivaskulären Bindegewebes und des Stromas an, so daß schließlich ein großer Teil des Parenchyms zugrunde geht.

Dadurch soll die Funktion der Milz schwer geschädigt werden. Die Veränderungen der Milz, welche mit solchen des Knochensystems verbunden sind, können zu mehr oder weniger starker Anämie führen.

Mir standen zu meiner Untersuchung im ganzen 15 Fälle rachitischer Kinder zur Verfügung. Das jüngste Kind war 7 Monate, das älteste 2 Jahre 1 Monat alt. Ferner untersuchte ich noch zur Kontrolle 3 Fälle von nichtrachitischer Milz.

Zur *mikroskopischen Untersuchung* der Milz wurden die Gefrierschnitte, die nach vorangegangener 24stündiger Fixation in 10 proz. Formalinlösung angefertigt wurden, teils mit *Weigerts* elastischer Faserfärbung, teils nach der Methode von *Maresch* zur Darstellung der Gitterfasern behandelt. Weiterhin wurden in *Zenker*scher Flüssigkeit fixierte Stückchen in Zelloidin eingebettet und die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin und nach *van Gieson* gefärbt. Die nun folgenden Einzelbeschreibungen wurden chronologisch angeordnet.

Fall I. 18 Monate alter Knabe. Klinik des Herrn Prof. *Czerny*.

Sektion: 25. VII. 1912. 27 Stunden nach dem Tode.

Klinische Diagnose: Rachitis, Morbilli, Pneumonie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Bronchitis supp. Pneumonia lobul. bilat. Exanthema morbillosum. Rachitis florida. Infarctio haemorrhagica gl. suprarenalis utriusque.

Aus dem makroskopischen Sektionsbefunde: Der Körper dem Alter entsprechend entwickelt, in mittlerem Ernährungszustand. Haut blaß. Thorax mit rachitischem Rosenkranz versehen, in denunteren Partien stark ausgeweitet. Geringe Verkrümmung der Extremitäten. Die *Milz* vergrößert, 8,7 cm lang, 5,5 cm breit und 2,7 cm dick, sonst von normalem Aussehen.

Mikroskopischer Milzbefund: Kapsel und Trabekeln waren normal. Die Milzknötchen waren gut erhalten, aber ziemlich klein und vom umgebenden Gewebe nicht scharf abgegrenzt. Ihre Keimzentren waren nur undeutlich zu sehen. Das Retikulum der Milz war in den peripherischen Teilen etwas vermehrt. In der Pulpa herrschten wie normal Lymphozyten vor, und es fand sich Infiltration mit roten Blutkörperchen. Die Venen, deren Lumen mit Blutelementen angefüllt war, waren stellenweise etwas erweitert. Während die elastischen Fasern von normalem Aussehen waren, *waren die Gitterfasern sehr reichlich und wiesen feine Verästelungen auf, welche sich sowohl in den Follikeln, wie in den Trabekeln und um die Blutgefäße fanden.* Diese Fasern zeigten im Bereiche der Follikel und in der Nähe von Blutgefäßen vielfach eine sehr zierliche besenreiserartige Anordnung, während sie in den Trabekeln in langen parallelen und welligen Zügen beisammen lagen. Zwischen diesen Anhäufungen von Gitterfasern fand sich das Filigran netzförmig anastomosierender Gitterfasern.

Fall II. 8 Monate alter Knabe. Klinik der Herrn Prof. *Czerny*.

Sektion: 19. VIII. 1912, 50 Stunden nach dem Tode.

Klinische Diagnose: Rachitis. Exsudative Diathese. Tetanie. Hernai ingunialis sin. reposita. Pneumonie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pneumonia crouposa lobi inf. sin. Pleuritis fibrinosa sin. Rachitis.

Aus dem makroskopischen Sektionsbefunde: Der Körper schwach gebaut. Thorax flach mit deutlichem rachitischem Rosenkranz. Die Knorpelknochengrenze an der distalen Epiphyse des Os femoris d. 2 mm breit, regelmäßig gestaltet. Die Knorpelknochengrenzen der Rippen unruhig. Die *Milz* vergrößert, 6,5 cm lang, 4,0 cm breit und 2,5 cm dick, von gewöhnlichem Aussehen.

Mikroskopischer Milzbefund: Kapsel und Trabekeln zeigten nichts Besonderes. Die Follikel waren ziemlich klein und hatten scharfe Grenzen. In denselben waren ab und zu Keimzentren nachweisbar. Das Retikulum war etwas vermehrt. Das Parenchym wies normale Lymphozyten auf, zwischen welchen man hier und da Riesenzellen antraf, sonst sah man reichlich rote Blutkörperchen. Die Venen waren mit Blut strotzend gefüllt. Auch hier war an den elastischen Fasern nichts Auffälliges zu konstatieren. *Die Gitterfasern hingegen waren sehr zahlreich* in Form eines feinsten Flechtwerkes im Pulpagewebe, verbanden Kapsel und Balken und drangen auch in das Innere der Follikel vor.

Fall III. 15 Monate alter Knabe. Klinik des Herrn Prof. *Czerny*.

Sektion: 25. IX. 1912, 3 Stunden nach dem Tode.

Klinische Diagnose: Morbilli. Rachitis. Pneumonie. Askariden.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pneumonia lobul. bilat. Rachitis.

Aus dem makroskopischen Sektionsbefunde: Der Körper gut entwickelt, etwas abgemagert. Haut blaß. Thorax von gewöhnlichen Dimensionen mit Rosenkranz. Die *Milz* von gewöhnlichem Aussehen, aber vergrössert, 7,0 cm lang, 4,0 cm breit und 1,5 cm dick.

Mikroskopischer Milzbefund: Kapsel und Trabekeln zeigten gewöhnlichen Bau. Die *Malpighi*schen Körperchen, welche oft Keimzentren aufwiesen, waren ziemlich reichlich und von normaler Größe; jedoch waren ihre Begrenzungen nicht scharf. Das Retikulum war nicht verändert. Im Pulpagewebe lagen reichliche Lymphozyten und rote Blutkörperchen. Riesenzellen fehlten hier gänzlich. Die Venen waren etwas erweitert. Die elastischen Fasern zeigten normales Verhalten. Auch hier waren *die Gitterfasern sehr reichlich*, was sich sowohl in einer beträchtlichen Zunahme ihrer Zahl, als auch in reichlicheren Verzweigungen manifestierte.

Fall IV. 10 Monate alter Knabe. Klinik des Herrn Prof. *Czerny*.

Sektion: 24. X. 1912, 16 Stunden nach dem Tode.

Klinische Diagnose: Bronchitis peracta. Ekzema. Plötzlicher Tod. (Das Kind hatte von einer Wärterin ca. 2 Eßlöffe lSpeisebrei—Fleischsuppe und Amylacea — bekommen und war unmittelbar darauf gestorben. Als der Arzt dazukam, war das Kind schon tot.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Suffocatio ex aspiratione ingestorum. Rachitis florida. Ekzema.

Aus dem makroskopischen Sektionsbefunde: Körperbau schwächlich, in mittlerem Ernährungszustand. Haut blaß. Thorax breit. An den Knorpelknochengrenzen der Rippen knotige Verdickung. Die Grenze zwischen den Gelenkenden und den Schäften am rechten Oberschenkelknochen und rechten Schienbein verdickt und auf dem Durchschnitte unregelmäßig gezackt. Die Knochen dabei etwas weicher. Die *Milz* vergrößert, 7,5 cm lang, 5,0 cm breit und 2,5 cm dick. Ihre Durchschnittsfarbe blaßgraurot.

Mikroskopischer Milzbefund: Die Kapsel zeigte normales Verhalten. Die Milzkörperchen waren sehr klein und an Zahl spärlich. Sie waren vom umgebenden Gewebe scharf abgegrenzt, und es waren in ihnen keine Keimzentren sichtbar. Das retikuläre Gewebe erschien verdickt. Um die Arterien und in den Trabekeln bestand geringfügige Wucherung des Bindegewebes. Das Pulpagewebe war ziemlich blutreich, und darin traf man ab und zu Riesenzellen. Die Venen waren mit Blutkörperchen prall gefüllt, die elastischen Fasern in den Trabekeln etwas vermehrt. *Die Gitterfasern* waren gleichmäßig fein, aber *sehr deutlich vermehrt* und dabei im ganzen Präparate reichlich verästelt.

Fall V. 1¾ Jahre altes Mädchen. Klinik des Herrn Prof. *Czerny.*

Sektion: 18. XI. 1912, 26 Stunden nach dem Tode.

Klinische Diagnose: Rachitis, Herzdilatation. Bronchopneumonie. Latente Tetanie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Bronchitis supp. Rachitis florida. Dilatatio ventriculi cordis sin.

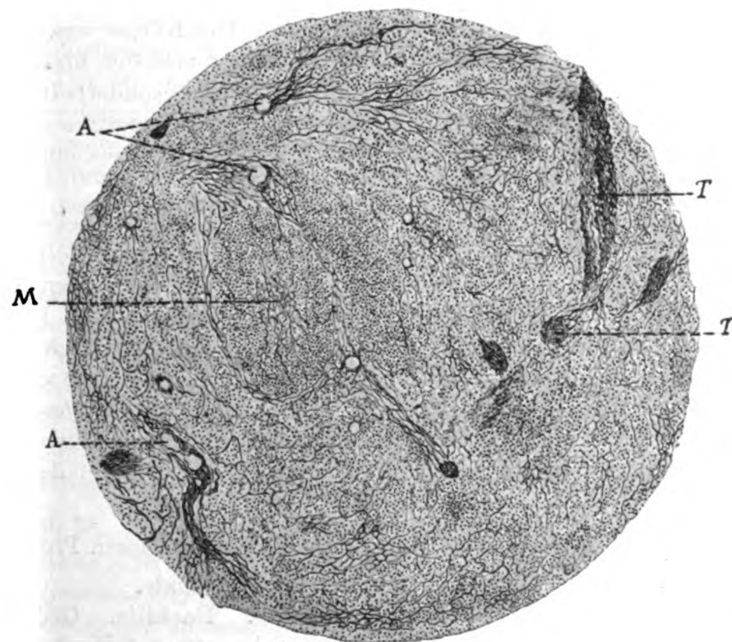


Fig. 1.

Gitterfasern der rachitischen Milz (Leitz Ocul. 3 Obj. 3). A = Arterien. T = Trabekeln. M = Malpighische Körperchen.

Aus dem makroskopischen Sektionsbefunde : Der Körper von mittlerem Knochenbau und mittlerem Ernährungszustand. Die Haut sehr blaß. Die Knorpelknochengrenzen der Rippen und der großen Röhrenknochen aufgetrieben und unregelmäßig verbreitert. Die *Milz* deutlich größer, mit reichlichem Follikelapparat versehen, 9,0 cm lang, 6,7 cm breit und 3,2 cm dick.

Mikroskopischer Milzbefund : Die Kapsel war etwas verdickt. Hier fiel die große Zahl der Follikel auf, die dabei aber ziemlich klein waren. Ihre Begrenzungen waren nicht scharf, sondern sie verloren sich ganz allmählich in das umgebende Gewebe. Keimzentren waren in einigen Fällen nachweisbar. Das Retikulum zeigte geringe Verdickung, und in der Pulpa herrschten wie normal die Lymphozyten vor, zwischen welchen sich starke Erythrozyteninfiltration vorfand. Riesenzellen fehlten hier gänzlich. Die Venen waren dilatiert und ihr Lumen ganz mit Blutkörperchen erfüllt. Die Form, Zahl und Dicke der elastischen Fasern wich im allgemeinen nicht von der Norm ab. *Die Gitterfasern zeigten so reichliche Proliferation*, daß das Bild eines gleichmäßig verbreiteten feinen Netzwerkes entstand, wie bei Fall I. (Von diesem Falle stammt die Fig. 1.)

Fall VI. 2 Jahre 1 Monat altes Mädchen. Klinik des Herrn Prof. *Czerny.*

Sektion : 21. XI. 1912, 5 Stunden nach dem Tode.

Klinische Diagnose : Rachitis. Eklampsie. Bronchitis.

Pathologisch-anatomische Diagnose : Rachitis florida. Atelectasis pulmonum partialis. Steatosis hepatis.

Aus dem makroskopischen Sektionsbefunde : Der Körper von mittlerem Knochenbau und von schwacher Muskulatur. Haut ziemlich blaß. Thorax von gewöhnlichen Dimensionen. Extremitäten ohne Besonderheiten bis auf geringe Verkrümmung. An den Rippenknorpelknochengrenzen deutlich Rosenkranzbildung. Die *Milz* etwas blässer, sonst ohne Abweichungen von der Norm, 6,8 cm lang, 3,7 cm breit und 1,5 cm dick.

Mikroskopischer Milzbefund : Die Kapsel und die Trabekeln wiesen gewöhnliche Entwicklung auf. Die reichlich vorhandenen *Malpighi*schen Körperchen, die von ihrer Umgebung scharf abgegrenzt waren, besaßen ungleiche Größe. Die Keimzentren waren meist nachweisbar. Die Venen zeigten starke Füllung mit Blut. Im Pulpagewebe lagen ziemlich viele rote Blutkörperchen, dagegen waren Riesenzellen nur in geringer Zahl vorhanden. Die elastischen Fasern boten normales Aussehen. *Die Gitterfasern waren gleichmäßig verbreitet und sehr reichlich*, verbanden in Form anastomosierender Netze das Pulpagewebe durchsetzend Milzbalken und Blutgefäße und verloren sich vielfach im Innern der Follikel.

Fall VII. 13 Monate altes Mädchen. Klinik des Herrn Prof. *Czerny.*

Sektion : 3. XII. 1912, 19 Stunden nach dem Tode.

Klinische Diagnose : Tuberculosis pulm. Rachitis. Otitis media purulenta duplex. Pneumothorax sin. artificialis. (Seit 6 Wochen wiederholt ausgeführt, zuerst alle 8 Tage, dann alle 14 Tage.)

Pathologisch-anatomische Diagnose : Tuberculosis chron. pulm. sin. lobi superioris cum phthisi. Tuberculosis chron. glandularum lymphaticarum,

peribronchialium et meseraicarum. Rachitis florida. Otitis media suppurativa duplex. Pneumothorax artificialis sin.

Aus dem makroskopischen Sektionsbefunde: Der Körper von grazilem Knochenbau, ungemein blaß und mager. Thorax schmal. An den Rippen deutlich rachitischer Rosenkranz zu fühlen und zu sehen. Die Knorpelknochengrenzen der Rippen außerordentlich verbreitert. In der Knorpelwucherungszone nach der Epiphyse hin weite Gefäßräume, schon makroskopisch als solche zu erkennen. Die *Milz* von normalem Aussehen, 6,5 cm lang, 3,5 cm breit und 1,4 cm dick.

Mikroskopischer Milzbefund: Die Kapsel wies nichts Besonderes auf, während die Trabekeln etwas verdickt erschienen. Die Lymphfollikel waren klein, aber gut erhalten und ihre Begrenzungen überall scharf. Die Keimzentren waren ab und zu nachweisbar. Das Retikulum und das die Arterien umgebende Bindegewebe zeigten Ansätze zu Wucherungsvorgängen. In der hyperämischen Pulpa lagen hier und da Riesenzellen. Die Venen waren mit Blutkörperchen überall strotzend gefüllt. Um die Arterien und Trabekeln zeigten die elastischen Fasern geringe Vermehrung. *Die Gitterfasern waren aber ebenfalls sehr reichlich* und gleichmäßig verteilt und mit vielen Ramifikationen versehen.

Fall VIII. 13 Monate alter Knabe. Klinik des Herrn Prof. *Czerny.*

Sektion: 13. I. 1913, 43 Stunden nach dem Tode.

Klinische Diagnose: Morbilli. Rachitis. Pneumonie. Tetanie. Pyelocystitis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pneumonia lobularis bilat. Rachitis florida.

Aus dem makroskopischen Sektionsbefunde: Der Körper von schwächlichem Knochenbau, in mittlerem Ernährungszustand. Haut blaß. Thorax schmal. Das Sternum mit den Rippenknorpeln stark vorgewölbt. Die *Milz* ohne besondere abnorme Merkmale, 6,5 cm lang, 3,5 cm breit und 1,5 cm dick.

Mikroskopischer Milzbefund: In der Kapsel und um die Arterien war geringe Bindegewebswucherung zu sehen. Ebenso fand sich geringe Verdickung der Trabekeln und des retikulären Gewebes. Die Lymphknötchen welche vom umgebenden Gewebe nicht scharf abstachen, waren ziemlich klein; Keimzentren waren nur hier und da vorhanden. Die Pulpa zeigte starke Infiltration mit roten Blutkörperchen, und außerdem fanden sich stellenweise Riesenzellen darin eingelagert. Die Venen zeigten starke Blutfüllung. Während die elastischen Fasern in gewöhnlicher Menge vorhanden waren, konnte auch in diesem Falle durch die spezifische Färbung nachgewiesen werden, daß *die Gitterfasern sehr reichlich* vorhanden waren, sich gleichmäßig fein verästelten und auch die *Malpighi*schen Körperchen durchsetzten.

Fall IX. 2 Jahre altes Mädchen. Klinik des Herrn Prof. *Czerny.*

Sektion: 15. I. 1913, 23 Stunden nach dem Tode.

Klinische-Diagnose: Masern. Pneumonie. Rachitis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pneumonia lobularis bilateralis. Rachitis florida.

Aus dem makroskopischen Sektionsbefunde: Der Körper von schwachem Knochenbau, in schlechtem Ernährungszustande. Haut blaß. Die Rippen-

knorpel in Form der Hühnerbrust vorgewölbt. Die Durchschnitte durch die Knorpelknochengrenzen der Rippen ergaben Verbreiterung und unregelmäßige Zackung der Epiphysenfugen. Die *Milz* gewöhnlich beschaffen, nur etwas vergrößert, 8,0 cm lang, 5,0 cm breit und 1,6 cm dick.

Mikroskopischer Milzbefund: Kapseln und Trabekeln waren ohne pathologische Veränderungen. Die Milzknötchen, welche an einigen Stellen Keimzentren enthielten, waren klein und scharf begrenzt. Das Retikulum erschien etwas verdickt, die Pulpa hyperämisch, in ihr Riesenzellen nachweisbar. In den erweiterten Venen lagen reichliche Blutmengen. Die elastischen Fasern hatten normales Aussehen. *Das Gitterfasernetz war sehr reichlich* ausgebildet. Vielfach durchsetzten feine Gitterfasern auch die Follikel.

Fall X. 20 Monate altes Mädchen. Klinik des Herrn Prof. *Czerny.*

Sektion: 25. I. 1913, 12 Stunden nach dem Tode.

Klinische Diagnose: Morbilli, Pneumonie. Rachitis. Exsudative Diathese.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Anaemia universalis. Rachitis florida.

Aus dem makroskopischen Sektionsbefunde: Der Körper von mittelstarkem Bau. Haut blaß. Thorax lang. Sternum mit den Rippenknorpeln leicht vorgewölbt. Knorpelknochengrenzen der Rippen um ein geringes verbreitert. Die *Milz* deutlich vergrößert, 9,0 cm lang, 6,0 cm breit und 2,3 cm dick.

Mikroskopischer Milzbefund: Kapsel und Trabekeln ließen jede Bindegewebswucherung vermissen. Die Lymphknötchen waren mit großen Keimzentren versehen und hatten unscharfe Begrenzung, indem sie sich ganz allmählich in das umgebende Gewebe verloren. Die Pulpa durchsetzten reichliche Erythrozyten. An den elastischen Fasern war nichts Auffallendes zu konstatieren. *Die Gitterfasern* zeigten hingegen *ziemlich reichliche Entwicklung.*

Fall XI. 12 Monate altes Mädchen. Klinik des Herrn Prof. *Czerny.*

Sektion: 31. I. 1913, 13½ Stunden nach dem Tode.

Klinische Diagnose: Chronische Ernährungsstörung. Rachitis. Morbilli graves. Pneumonie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Erythema cutis (Morbilli). Pneumonia lobularis bilateralis. Rachitis.

Aus dem makroskopischen Sektionsbefunde: Der Körper grazil gebaut, sehr klein und mager. Thorax von gewöhnlichen Dimensionen mit Rosenkranz. Die *Milz* von gewöhnlichem Aussehen, 6,5 cm lang, 3,5 cm breit und 1,5 cm dick.

Mikroskopischer Milzbefund: Weder Kapsel noch Trabekeln wiesen etwas Besonderes auf. Die sehr kleinen Milzknötchen waren stellenweise mit Keimzentren versehen und vom umgebenden Gewebe nicht scharf abgegrenzt. Das Retikulum war nicht verdickt. Während die Venen mit Blut gefüllt waren, zeigte die Pulpa keinerlei Hyperämie. Riesenzellen konnten nicht nachgewiesen werden. Auch hier war an den elastischen Fasern weder ihrem Aussehen, noch ihrer Zahl nach eine Veränderung festzustellen. Dagegen bildeten *die Gitterfasern ein reichliches Flechtwerk* im ganzen Präparate.

Fall XII. 2 Jahre altes Mädchen. Klinik des Herrn Prof. *Czerny.*

Sektion: 6. II. 1913, 10 Stunden nach dem Tode.

Klinische Diagnose: Hämorrhagische Diathese. Gehirnblutung (Encephalitis ?). (Geburt normal, in der 1. Lebenswoche Melaena.)

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rachitis florida. Suffusiones frontis. Haemorrhagia subduralis. Encephalomalacia.

Aus dem makroskopischen Sektionsbefunde: Der Körper von mittelkräftigem Bau. Haut im allgemeinen blaß. Thorax lang mit Rosenkranz. Die *Milz* groß, 8,5 cm lang, 4,5 cm breit und 2,5 cm dick, von gewöhnlicher Konsistenz und mittlerem Blutgehalte.

Mikroskopischer Milzbefund: Kapsel und Trabekeln waren gewöhnlich beschaffen. Die Lymphfollikel fielen auf durch ihre Kleinheit und unscharfe Begrenzung. Keimzentren waren nur spärlich nachweisbar. Sowohl in der Pulpa als in den Follikeln war Infiltration mit roten Blutkörperchen zu beobachten. Die Venen waren dilatiert und mit Blut gefüllt. Hier und da lagen Riesenzellen zerstreut. Die elastischen Fasern verhielten sich normal. *Die Gitterfasern waren sehr reichlich.*

Fall XIII. 7 Monate alter Knabe. Gerichtliche Sektion durch Herrn Privatdozenten Dr. *Tilp.*

Sektion: 8. II. 1913, 48 Stunden nach dem Tode.

Anamnese: Das Kind starb, ohne in ärztlicher Behandlung gewesen zu sein, unter für fremdes Verschulden verdächtigen Umständen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pneumonia lobularis bilateralis. Rachitis florida.

Aus dem makroskopischen Sektionsbefunde: Der Körper in gutem Ernährungszustande. Haut blaß. Von floriden rachitischen Veränderungen am Skelett deutlicher Rosenkranz, ferner Verdickung der platten Schädelknochen. Die Knochen im allgemeinen weich, leicht zu schneiden, blutreich. Die *Milz* kaum vergrößert, 7,0 cm lang, 3,2 cm breit und 1,8 cm dick, etwas zäher. Follikel undeutlich.

Mikroskopischer Milzbefund: Während die Kapsel normal erschien, waren die Trabekeln etwas verdickt. Die *Malpighi*schen Körperchen waren sehr klein, jedoch gut erhalten und scharf abgegrenzt. Die Keimzentren konnte man nur undeutlich sehen. Das Retikulum erschien verdickt, das Bindegewebe um die Arterien vermehrt. Die Pulpa zeigte ziemlich starke Infiltration mit roten Blutkörperchen, zwischen welchen Riesenzellen in geringer Zahl nachweisbar waren. In den Venen fand sich kein Blut. Die elastischen Fasern waren auch hier von normaler Beschaffenheit. *Die Gitterfasern waren sehr reichlich* in Form gleichmäßiger Netzwerke.

Fall XIV. 8 Monate altes Mädchen. Klinik des Herrn Prof. *Czerny.*

Sektion: 11. II. 1913, 30 Stunden nach dem Tode.

Klinische Diagnose: Pertussis. Tetanie. Morbilli (vor 8 Tagen). Pneumonie. Rachitis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pneumonia bilateralis. Rachitis florida.

Aus dem makroskopischen Sektionsbefunde: Der Körper von kräftigem Knochenbau, gut genährt. Allgemeine Decke sehr blaß. Thorax von mitt-

leren Dimensionen. Deutlicher rachitischer Rosenkranz. Die platten Schädelknochen blutreich, leicht zu schneiden und dicker als gewöhnlich. Die *Milz* groß, mit deutlichen Follikeln versehen, 7,0 cm lang, 4,5 cm breit und 2,2 cm dick.

Mikroskopischer Milzbefund: Die Kapsel war normal, die Follikel mit undeutlichen Keimzentren versehen und dabei sehr klein, jedoch scharf abgegrenzt. Die Trabekeln und das Retikulum sowie das die Arterien umgebende Bindegewebe wiesen Verdickung auf. In dem blutreichen Pulpagewebe traf man spärliche Riesenzellen. Die Venen waren erweitert, doch fanden sich im Lumen derselben fast keine Blutelemente. Die elastischen Fasern boten keine Abweichungen von der Norm. *Die Gitterfasern* bildeten *in sehr reichlicher Menge* gleichmäßig feine Netzwerke im ganzen Milzgewebe.

Fall XV. 8 Monate alter Knabe. Klinik des Herrn Prof. *Freund.*

Sektion: 28. II. 1913, 27 Stunden nach dem Tode.

Klinische Diagnose: Ernährungsstörung. Bronchopneumonie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Bronchitis catarrhalis. Rachitis florida.

Aus dem makroskopischen Sektionsbefunde: Der Körper von sehr schwächlichem Bau. Haut blaß. Thorax mittellang. Die Knorpelknochengrenzen der Rippen verbreitert. Die *Milz* von gewöhnlichem Aussehen, vergrößert, 8,0 cm lang, 5,5 cm breit und 2,0 cm dick.

Mikroskopischer Milzbefund: Die Kapsel zeigte normales Verhalten. Die Follikel waren klein, mit wenigen Keimzentren versehen und vom umgebenden Gewebe scharf abgegrenzt. Die Trabekeln zeigten geringe Verdickung. In dem hyperämischen Parenchym waren spärliche Riesenzellen vorhanden. Die Venen erschienen weit und mit Blutkörperchen gefüllt. An den elastischen Fasern konnte nichts Pathologisches gefunden werden. *Die Gitterfasern waren* auch hier, wie in den vorhergehenden Fällen, *stark vermehrt.*

Zur Kontrolle dieser pathologischen Befunde untersuchte ich einige Milzen mikroskopisch, die von Kindern stammten, die keinerlei Symptome einer rachitischen Erkrankung aufgewiesen hatten. Die Milzen waren makroskopisch normal beschaffen und wurden mikroskopisch nach denselben Methoden untersucht.

Fall I. 9 Monate altes Mädchen. Klinik des Herrn Prof. *Czerny.*

Sektion: 20. I. 1913, 10 Stunden nach dem Tode.

Klinische Diagnose: Pertussis. Bronchopneumonie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pneumonia lobularis bilateralis.

Aus dem makroskopischen Sektionsbefunde: Der Körper ohne rachitische Veränderungen. Die *Milz* gewöhnlich groß, von normalem Aussehen.

Mikroskopischer Milzbefund: Die Follikel waren von gewöhnlicher Größe und Zahl. Ebenso waren Trabekeln, Pulpagewebe und elastische Fasern normal. Es fanden sich keine Riesenzellen. *Die Gitterfasern* waren in der Pulpa, in den Trabekeln und um die Arterien zwar darstellbar, jedoch

bei weitem nicht so reichlich wie in den Milzen der Rachitiker. (Von diesem Falle stammt die Fig. 2.)

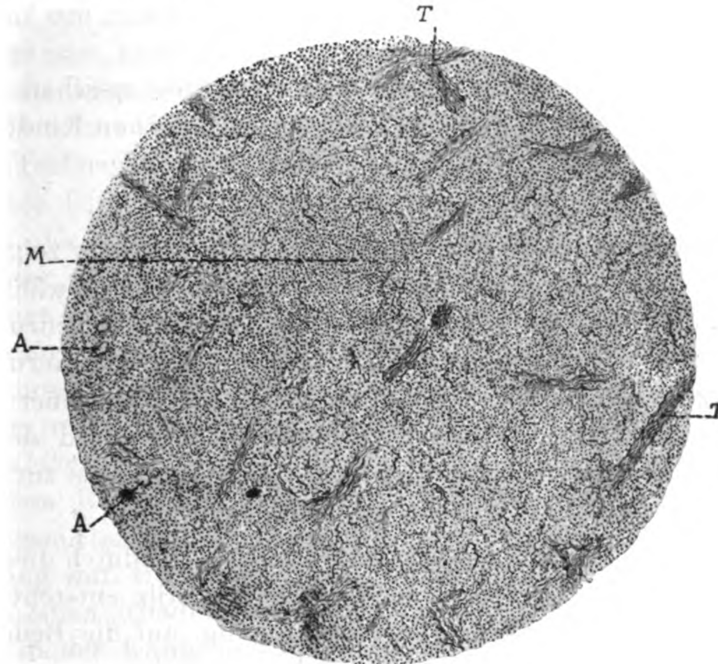


Fig. 2.
Gitterfasern der nichtrachitischen Milz (Leitz Ocul. 3 Obj. 3). A=Arterien. T = Trabekeln. M = Malpighische Körperchen.

Fall II. 2 Jahre 9 Monate alter Knabe. Klinik des Herrn Prof. *Czerny.*

Sektion: 22. I. 1913, 6 Stunden nach dem Tode.

Klinische Diagnose: Bronchopneumonie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pneumonia lobularis bilateralis.

Aus dem makroskopischen Sektionsbefunde: Der Körper ohne rachitische Veränderungen. Die *Milz* gewöhnlich groß, etwas blasser.

Mikroskopischer Milzbefund: Dieselbe zeigte gewöhnliche Beschaffenheit. *Gitterfasern* spärlich, wie in dem vorhergehenden Falle.

Fall III. 4 Jahre altes Mädchen. Klinik des Herrn Prof. *Czerny.*

Sektion: 11. III. 1913, 15 Stunden nach dem Tode.

Klinische Diagnose: Chorea, Scarlatina. Endocarditis. Erythema nodosum.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Status lymphaticus (Scarlatina). Endocarditis. Oedema pulmonum.

Aus dem makroskopischen Sektionsbefund: Der Körper ohne rachitische Veränderungen. Die *Milz* deutlich größer, mit außerordentlich zahlreichen und vergrößerten Follikeln versehen.

Mikroskopischer Milzbefund: Die Follikel waren sehr reichlich und mit undeutlichen Keimzentren versehen. Trabekeln und Retikulum er-

schienen etwas verdickt, das Parenchym wenig blutreich, die elastischen Fasern von normalem Aussehen.

Die *Gitterfasern* waren nirgends so reichlich, wie in den Fällen der I. Gruppe.

Wenn ich die Ergebnisse meiner mikroskopischen Untersuchungen der Milz in den 15 Fällen von rachitischen Kindern und in den Kontrollfällen überblicke, so kann ich folgende Tatsache feststellen.

In allen von mir untersuchten Fällen von Rachitis zeigte sich *in der Milz eine bedeutende Vermehrung der Gitterfasern*, während in keiner der nichtrachitischen Milzen eine solche Vermehrung der Gitterfasern nachgewiesen werden konnte. Die Wucherung der Gitterfasern war in den rachitischen Milzen nicht mit einer Bindegewebsvermehrung überhaupt verbunden. Der Grad der Proliferation der Gitterfasern stand im geraden Verhältnis zur Intensität der rachitischen Knochenveränderungen.

Es erhebt sich jetzt naturgemäß die Frage, wodurch diese Vermehrung der Gitterfasern in der rachitischen Milz entsteht. Zur Beantwortung dieser Frage ist es notwendig, auf die Bedeutung der Gitterfasern überhaupt etwas näher einzugehen und jene Ansichten kennen zu lernen, die bezüglich der Wucherung dieser Faserart in den verschiedenen Organen existieren. Das Verhalten der Gitterfasern in pathologisch veränderten Organen hatte bis auf die jüngste Zeit nur wenig Berücksichtigung gefunden. Nachdem aber *Maresch* (1905) zum erstenmal das Silber- und Gold-Imprägnationsverfahren von *Bielschowsky* an gesunden und pathologischen Lebern angewandt hatte, wurde eine ganze Reihe von Untersuchungen über Gitterfasern angestellt, welche ungeahnte Strukturbilder einzelner Parenchymorgane aufdeckten und gewisse Konsistenzdifferenzen parenchymatöser Organe verständlich machten, während früher über diese von *Kupffer* (1876) in der Leber entdeckten Fasern überhaupt nur sehr wenig publiziert worden war. Schon *Maresch* hatte betont, daß die Methode *Bielschowskys* sich außer für die Leber auch für das Studium der Gitterfasern anderer Organe eignet.

Über das Verhalten der Gitterfasern in der pathologischen Milz aber und speziell in der Rachitismilz hat meines Wissens niemand bis heute nach *Mareschs* Methode Studien angestellt. Über die Gitterfasern der normalen Milz, dargestellt nach seiner Silbermethode, hatte *Oppel* (1891) schon berichtet.

Herxheimer (1908) beobachtete, daß bei der kardialen Zirrhose der Leber infolge der Stauung und gleichzeitigen Zirrhose die Gitterfasern in der Leber sich stark vermehren, während bei einfacher Stauung oder Zirrhose sie nicht so stark wuchern. Durch diese Ergebnisse kam er zu folgendem Schlusse: „Die Stauung erklärt nicht als solche die vorliegenden Bilder, vielmehr ist sie nur als disponierendes Moment anzusehen, während ein gleichzeitig einwirkendes Gift die so hochgradigen eigentlichen Veränderungen bewirkt. Es handelt sich somit um eine Kombination von Stauung und echter Zirrhose, zumeist wohl auf Grund gemeinsamer Ursache, d. h. einer beide bewirkenden Intoxikation oder auf Grund einer die beiden Zustände vermittelnden Ursache, zum Beispiel einer die Zirrhose bewirkenden intestinalen Intoxikation als Folge von Stauung im Magendarmkanal.“

Chalatow (1912) stellte über das Verhalten der Gitterfasern der Leber von Kaninchen gegenüber den verschiedenen Arten von Nahrungsmitteln Untersuchungen an und beobachtete, daß bei der Fütterung mit Hühnereigelb oder mit Ochsenhirn, welche Substanzen einen schädlichen Einfluß auf die Leber des Kaninchens haben, in der Kaninchenleber reichliche Wucherung der Gitterfasern zustande komme.

Neuber (1912) sah, daß bei der Herzhypertrophie die Gitterfasern im Bereich des Myokards beträchtlich sich vermehrten und verdickten, und zwar, wie er meinte, infolge der Stauung. Ferner konnte er finden, daß auch bei Atrophie des Herzmuskels eine relative Vermehrung und eine Verdickung der Gitterfasern festzustellen war. Diesen Ergebnissen gibt er folgenden ursächlichen Zusammenhang: Der erstere Befund gebe Anlaß zur Annahme, daß die Gitterfasern nicht nur als Stützgewebe dienen, sondern auch eine funktionelle Rolle bei der Herztätigkeit besitzen, der letztere lasse sich durch den Schwund der Herzmuskelsubstanz erklären.

Auf Grund der zitierten einschlägigen Literatur kann es *als wahrscheinlich angenommen werden, daß die Gitterfasern in parenchymatösen Organen infolge des Reizes zirkulierender giftiger Substanzen und gleichzeitiger Stauung im Sinne einer reaktiven Erscheinung zur Wucherung angeregt werden.*

Aus meinen mikroskopischen Untersuchungen ging hervor, daß die Gitterfasern sich in jeder rachitischen Milz stets viel reichlicher fanden, als in der nichtrachitischen Milz, und zwar im Verhältnisse zur Intensität der rachitischen Knochenveränderungen. Hieran läßt sich die Frage knüpfen, ob die Wucherung der Gitter-

fasern in meinen Fällen von Rachitis ebenfalls im Sinne einer reaktiven Erscheinung erklärt werden könnte. Man müßte dabei annehmen, daß bei der Rachitis ein irritatives Element eine Rolle spielt. Trotz der großen Zahl der Rachitistheorien konnte bis heute eine einheitliche Ätiologie der Rachitis nicht gefunden werden, und man weiß nur, daß verschiedene Momente bei der Entstehung der Rachitis in Betracht kommen können.

Aus diesem Grunde darf es wohl angenommen werden, daß solche Momente auf die Milz, die ebenso wie die Knorpelknochengrenzen in den Lebens- und Wachstumsprozessen der Kindheit eine große Rolle spielt, in gleichem Maße schädlich wirken können. Ich bin daher geneigt, auch in der Rachitismilz derartige reizende Noxen für das Zustandekommen der Wucherung der Gitterfasern verantwortlich zu machen. Auch der Parallelismus in der Intensität der rachitischen Knochenerkrankung und der Vermehrung der Gitterfasern würde für diese Annahme eine Stütze sein.

Die *Milzfollikel waren in fast allen meinen Fällen kleiner als normal*, wie auch *Sasuchin* beobachten konnte. Weiter war *das Parenchym stets sehr blutreich und von blutgefüllten Venen durchzogen*. Ich glaube, daß diese Hyperämie in der rachitischen Milz die gleiche Rolle spielt, wie im rachitischen Knochen, und ich möchte auch dieselbe zur Vermehrung der Gitterfasern der Milz in Beziehung bringen, wie ja auch verschiedene Autoren annehmen, daß die Stauung in anderen Organen die Vermehrung der Gitterfasern mitbedingt.

Ein weiterer bemerkenswerter Befund war der, daß in den meisten von mir untersuchten rachitischen Milzen *Riesenzellen* nachweisbar waren. Nach *Kölliker* sind sie in der normalen Milz bisher nur bei jungen Tieren regelmäßig beobachtet worden, nach *Szymonowicz* nicht beim Erwachsenen, wohl aber bei Embryonen. *Tanaka* fand in der Milz bei 2 Fällen von Anaemia splenica — Rachitis gravis mit Milztumor — keine Riesenzellen.

Eine noch weitere Eigentümlichkeit der rachitischen Erkrankung war der *Milztumor*, den ich in den meisten Fällen meiner Untersuchungsreihe fand. Obgleich die Literatur über das Verhalten des Milztumors bei Rachitis recht groß ist, sind die Ansichten über seine Entstehung noch nicht endgültig geklärt. Seine Häufigkeit bei diesem Leiden wird von den verschiedenen Beobachtern sehr abweichend angegeben.

Kuttner fand vergrößerte Milz in 73 pCt. von seinen 44 Rachitisfällen. Sämtliche Kinder, die sich im Alter von 1 Monat bis

6 Jahren befanden, hatten deutliche Zeichen noch bestehender oder vorausgegangener Rachitis. *Cohn* wies darauf hin, daß nur in 6,7 pCt. von Rachitikern im Alter von 2—3 Jahren Milztumor vorkomme und in vielen Fällen auch Lues vorlag, so daß die Vergrößerung der Milz auch auf dieses Übel zurückgeführt werden könne. *Stark* beobachtete eine Vergrößerung der Milz in 57 pCt. aller Fälle von Rachitis. Nach seiner Erfahrung zeigt die Milz im ersten Lebensjahre an und für sich außerordentliche Neigung zur Vergrößerung unter pathologischen Verhältnissen. Der Grad der rachitischen Knochenveränderung und der des etwaigen Milztumors am Lebenden und an der Leiche stehen nach seiner Erfahrung nicht in einem konstanten Verhältnis. *Rehn* machte auf den häufigen Befund von Milzschwellung bei rachitischen Kindern aufmerksam. Er konnte in 64,8 pCt. eine mehr oder weniger bedeutende Vergrößerung der Milz nachweisen. *Monti* sagt, daß der Milztumor im Beginn der Rachitis wenig deutlich zutage tritt und erst bei mehrmonatlicher Dauer wahrnehmbar werde. *Oppenheimer* sah in der Milzvergrößerung das sicherste Anzeichen einer vorhandenen Rachitis. *Sasuchin* wies nach, daß die Milz bei Rachitis fast stets vergrößert ist, mit Ausnahme der Fälle von deutlich ausgesprochener allgemeiner Atrophie. *Fox* und *Ball* fanden in 25 pCt. von Rachitis Milztumor, aber in der Hälfte der Fälle lag auch Lues vor; darum sind sie geneigt, auf den häufigen Zusammenhang der Rachitis mit erblicher Syphilis hinzuweisen. Nach *Stoeltzner* ist Milzschwellung höheren Grades bei Rachitis ziemlich selten und kommt fast nur in Fällen vor, in denen gleichzeitig hochgradige Anämie besteht. In manchen dieser Fälle handelt es sich um eine Komplikation mit hereditärer Syphilis. *Kassowitz* schreibt: „Bei Kindern mit leichten Graden von Rachitis zeigt die Milz noch normale Dimensionen, aber bei den schweren Fällen der Krankheit ist die Milz vergrößert. Manche Autoren gehen so weit, daß sie sagen, eine Milzschwellung sei bei allen oder den meisten Rachitikern zu finden. Diese Angabe sei keineswegs richtig." *Heubner* sagt, daß die Milz bei den schweren Fällen von Rachitis fast ausnahmslos eine ganz bedeutende Hypertrophie zeigt und während des Lebens oft weit über den Thoraxrand hervorragt. Nach den Angaben von *Finkelstein* ist es sicher, daß der Milztumor bei Rachitis sehr häufig vorkommt. Sicher aber ist auch, daß viele und auch sehr ausgesprochene Fälle ihn vermissen lassen und daß seine Größe keineswegs im Verhältnis zur Schwere der Knochenaffektion steht.

Daraus geht hervor, daß die Meinungen der Autoren über den Einfluß der Rachitis auf die Milzgröße noch heute geteilt sind. Während einige annehmen, daß die Milzvergrößerung ein sicheres Anzeichen der Rachitis darstellt, vertreten die andern die Anschauung, daß der Milztumor ein zweifelhaftes Symptom der Rachitis sei. Eine dritte Reihe von Autoren schreibt die Milzvergrößerung bei Rachitis einer Komplikation dieser Krankheit mit Syphilis zu.

Was die Ergebnisse meiner bezüglichen Untersuchungen — ich habe die Dimensionen des kranken Organs genau gemessen und mit den Durchschnittsdimensionen der Normalmilz von *Gundobin* verglichen — betrifft, so bin ich imstande, über den Milztumor folgende Angabe zu machen. Ich konnte eine vergrößerte Milz in 11 (73 pCt.) von 15 Rachitisfällen nachweisen, in den übrigen 4 Fällen bestanden fast normale Dimensionen. Von den 11 Milztumorfällen entfielen 5 Fälle auf das erste Lebensjahr und 6 Fälle auf das zweite. Außerdem fand ich, daß die Größe des Milztumors keineswegs im Verhältnis zur Schwere der Knochenaffektion stand. Für Syphilis waren bei meinen Fällen klinisch und anatomisch keine Anhaltspunkte vorhanden.

Schlußsätze.

Auf Grund des eben Dargelegten darf ich wohl folgende Schlüsse formulieren:

1. In der rachitischen Milz vermehren sich regelmäßig die Gitterfasern bedeutend, und zwar geht diese Vermehrung mit der des Bindegewebes überhaupt nicht parallel, während in der nichtrachitischen Milz sich keine solche Vermehrung zeigt.

2. Die Wucherung der Gitterfasern in rachitischen Milzen steht im geraden Verhältnis zur Intensität der rachitischen Knochenveränderungen.

3. Diese Vermehrung der Gitterfasern entsteht aller Wahrscheinlichkeit nach infolge der Reaktion des Bindegewebsapparates auf die Einwirkung eines zirkulierenden Giftes bei der Rachitis.

4. Die Lymphfollikel sind in der rachitischen Milz stets kleiner und das Parenchym ist immer blutreich. Diese Hyperämie ist wahrscheinlich auch ein veranlassendes Moment zur Vermehrung der Gitterfasern.

5. In der rachitischen Milz kann man öfter Riesenzellen nachweisen.

6. Milzvergrößerung kommt in 73 pCt. der Fälle von Rachitis

vor und steht nicht im Verhältnis zur Schwere der rachitischen Knochenveränderung.

7. Durch die erwähnten histologischen Veränderungen der rachitischen Milz wird augenscheinlich die physiologische Funktion der Milz als blutbereitendes Organ geschädigt, was in Verbindung mit der Alteration des Knochensystems schließlich zur Anämie führen kann.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Chalatow*, Virchows Arch. f. path. Anat. 1912. Bd. 207. 2. *Cohn*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1894. Bd. 37. 3. *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 1912. 4. *Fox* und *Ball* bei *Sasuchin*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1900. 5. *Gundobin*, Die Besonderheiten des Kindesalters. 1912. 6. *Herxheimer*, Zieglers Beiträge. 1908. Bd. 43. 7. *Heubner*, Lehrb. d. Kinderheilkunde. 1911. 8. *Kassowitz*, Praktische Kinderheilkunde. 1910. 9. *Kölliker-v. Ebner*, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 1902. 10. *Kupffer*, Arch. f. mikr. Anat. 1876. Bd. 12. 11. *Kuttner*, Berl. klin. Woch. 1892. No. 45. 12. *Maresch*, Zbl. f. path. Anat. 1905. Bd. 16. 13. *Monti* bei *Stark*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1896. Bd. 57. 14. *Neuber*, Zieglers Beiträge. 1911. Bd. 54. 15. *Oppel*, Anatomischer Anzeiger. Jahrg. 6. 1891. 16. *Oppenheimer* bei *Stark*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1896. Bd. 57. 17. *Rehn* bei *Stark*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1896. Bd. 57. 18. *Sasuchin*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1900 19. *Sarcinelli*, La Pediatria. 1903. 20. *Schmorl*, Path.-histol. Untersuchungsmethoden. 1912. 21. *Stark*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1896. Bd. 57. 22. *Stoeltzner* in *Pfaundler* und *Schloßmann*, Handb. d. Kinderheilk. 1906. 23. *Szymonowicz*, Lehrbuch der Histologie etc. 1909. 24. *Tanaka*, Zieglers Beiträge. 1912. Bd. 53.

Vereinsberichte.

Verein für Innere Medizin und Kinderheilkunde in Berlin.

Bericht erstattet von *L. F. Meyer.*

Außerordentliche Sitzung am 11. November 1912.

Herr *Langstein:* **Ein Fall von Hemiplegie im frühesten Kindesalter.**

L. demonstriert ein 1½ jähriges Kind, das vor einigen Monaten während ärztlicher Beobachtung eine komplette rechtsseitige Hemiplegie infolge Gehirnembolie erlitten hatte. Das Grundleiden bestand in einer schweren Herzaffektion (Myodegeneratio cordis mit hochgradiger Dilatation) bestanden hatte, deren Reparation eine vollständige ist. Die Herzaffektion entstand auf infektiöser Basis (schwere Influenza, welche sämtliche Familienmitglieder befiel). Die physikalische Untersuchung des Herzens, insbesondere die Röntgenbilder wie auch der ganze Verlauf ließen es unentschieden, ob nicht eine idiopathische Herzhypertrophie vorlag. Bezüglich des Zustandekommens der Hemiplegie ist bemerkenswert, daß es sich um einen relativ seltenen Fall von Hirnembolie handelt. Unmittelbar nach dem Eintritt der Embolie komplette Lähmung des rechten Facialis, Armes und Beines. Keine Krämpfe, hingegen ganz enorme Schmerzhaftigkeit der linken Kopfhälfte, die erst nach 2 mal 24 Stunden wich. Die Prognose mußte zunächst mit Rücksicht auf die schwere Herzaffektion ungünstig gestellt werden. Unter geeigneter diätetischer, medikamentöser und physikalischer Therapie gingen jedoch sämtliche Erscheinungen zurück, so daß das Kind heute als fast geheilt gezeigt werden kann. Es bestehen lediglich noch leichte Spasmen, insbesondere im Arm, weniger im Bein. Die Prognose ist hier in Bezug auf vollständige Restitution ebenso wie in Bezug auf eine eventuell später sich einstellende Epilepsie vorsichtig zu stellen. Als Zeichen vorhandener Neuropathie besteht ein hochgradiges Facialisphänomen.

Herr *Bahrdt:* **Chronische Bronchopneumonie mit Bronchiektasen beim Säugling.**

Demonstration eines Falles mit rechtsseitiger Oberlappenpneumonie, die ein halbes Jahr bestand, zu schwerer Atrophie, Bronchiektasen, Trommelschlägelfingern, kachektischer Spontanfraktur eines Oberschenkelepikondylus führte und schließlich doch ausheilte. Nach einem Jahr nur noch geringe Schallverkürzung.

Herr *Bahrdt:* **Geburtstrauma, Hämatomyelie?**

Demonstration eines Neugeborenen mit spastischer Diplegie der Beine, das nach 36 stündiger Geburt in Fußlage extrahiert wurde. Die Arme wiesen weder Lähmung noch Starre auf. Vorübergehend Krämpfe. Es wird die Differentialdiagnose zwischen angeborener Gliederstarre, traumatischer cerebraler Diplegie und Hämatomyelie besprochen. Letztere ist bei Extraktionen am Fuß eine Ursache typischer, aber gewöhnlich

schlaffer Geburtslähmungen der Beine *(Gött, Lawatschek)*. Vortragender hält es für möglich, daß in diesem Fall eine nicht sehr ausgedehnte Zerreißung oder Blutung zwischen Hals- und Lendenmark vorliegt.

Diskussion.

Herr *Heubner* spricht seine Zweifel an der Diagnose Hämatomyelie aus, vor allem wegen der spastischen Form der Lähmungen.

Herr *Schwalbe* deutet das Krankheitsbild als *Little*sche Krankheit.

Herr *Thomas*: **1. Kurze Mitteilungen über eine neue Färbemethode.**

a) Gewebestück fixieren in 10 proz. Formol; b) Einbetten in Paraffin; c) Schnitte in 1 h in Brunnenwasser stellen; d) kurzes Abspülen in destilliertem Wasser; e) Färben im Brutschrank 6 Stunden in Giemsalösung *(Grübler)* verdünnt 1 : 30, Schnitte dunkelblau, ohne rötliche Nuance; f) Abspülen in destilliertem Wasser; g) Differenzierung und Nachfärbung mittels Säurefuchsin-Pikrinsäure-Gemisch, wie es für van Giesonfärbung benutzt wird; h) Abspülen mit destilliertem Wasser; i) Entwässern mit abs. Alkohol, Xylol-Balsam.

Resultat: Protoplasma grün, ebenso rote Blutkörperchen. Zellkerne schwarz, mit sehr distinkter Kernstruktur; das Protoplasma ist erfüllt von feinen, roten Granulis, Reticulum außerordentlich scharf hervortretend.

Die Färbung gibt ebenso viele Details als die *Heidenhain*sche Hämatoxylinfärbung, diese aber in verschiedener Färbung.

2. Ein Fall von vorzeitiger Körperentwicklung.

10½ Monate alter Junge aus Familie von großen Leuten, in welcher keine besonderen Krankheiten vorgekommen sind. Geburtsgewicht 4 kg. Schon bei seinem Eintritt in das Kaiserin-Auguste-Victoria-Haus im Alter von 6½ Monaten wies das Kind eine Länge von 70 cm auf. Breitendurchmesser des Schädels vermehrt, Längen-Breitenindex 95. Die große Fontanelle war geschlossen, die Coronarnähte durch breite wulstige Auflagerungen markiert. Mongoloide Stellung der Augen. Epicanthus. Extremitäten lang, ausgesprochene unproportionale Länge der Hände und Füße. Handwurzel wies bereits den erst im 3. Lebensjahre auftretenden Kern des Os triquetrum auf, außer den Kernen des Os capitatum und Os hamatum. In der Fußwurzel zunächst die in ihrer künftigen Form schon deutlich hervortretenden Kerne des Talus und Calcaneus, sowie des Cuboideum und Cuneiforme III. Der Mittelpunkt des Körpers lag mit 6½ Monaten schon weit unter dem Nabel. Das Blutbild zeigte eine deutliche Verschiebung zu ungunsten der Lymphozyten. Druck und Lumbalflüssigkeit erhöht, 40 cm Wasser, keine Globulinreaktion, spärliche Lymphozyten.

Während der nächsten Monate stellte sich ein leichter Strabismus convergens und horizontaler Nystagmus ein. Augenhintergrund normal. In der Fußwurzel trat mit 8½ Monaten der Kern des Os cuboideum I hinzu. Psychiatrisch: eine leichte Imbezillität. (Genauere Beschreibung des Falles mit Abbildung in der Arbeit „Über riesenwuchsähnliche Zustände im Kindesalter", Zeitschr. f. Kinderheilk. 1912.)

Bezüglich der Diagnose wurde Akromegalie ausgeschlossen. Zweifellos handelt es sich um vorzeitiges Wachstum (vermehrte Körperlänge, beschleunigtes Wachstum der Schädel- und Extremitätenknochen, vorzeitige Umwandlung des lymphozytären Blutbildes und der Körperproportionen

im Verein mit gewissen degenerativen Kennzeichen (große Ohren, mongoloide Stellung der Augen, gewisse Imbezillität.)

Herr *Heller*: **Über das Schicksal zweier Frühgeburten von 800 g.**

Demonstration zweier Frühgeburten, die seit dem ersten Lebenstage unter ständiger Beobachtung stehen.

G. S., Mädchen, Aufn.-Gewicht 860 g, Länge 32 cm. Sonst o. B. Während seines 9 monatigen Aufenthalts im Hause recht befriedigende Entwicklung. Bei der Entlassung Gewicht 3720 g, Länge 56 cm. Fontanelle geschlossen. Keinerlei Anzeichen von Rachitis; Anämie; leichte Spasmen d. Addukt. beider Unterschenkel. Facialisphänomen +.

Weitere Entwicklung: Zähne und Sprechen 1½ J. Stehen 1¾ J. Dabei fällt der Mutter auf, daß das Kind die Füße nicht mit den Hacken, sondern mit den Fußspitzen aufsetzt, regelmäßige Gewichtszunahme.

Status praesens: Gewicht fast 10 kg. Länge 77 cm. Graziles Kind von lebhaftem Wesen, gutem Ernährungszustand und gesundem Aussehen. Muskeln fest, Knochenbau zart. Intelligenz intakt. Kopf mit 45 cm Umfang klein. Innere Organe o. B. Spastische Lähmung beider Beine (*Little*sche Krankheit); Anzeichen neuropathischer Konstitution. Blutbefund normal.

W. M., Knabe, Aufnahmegewicht 840 g, Länge 34,5 cm, stammt von alten Eltern; anfängliche Entwicklung ebenfalls gut; regelmäßige Gewichtszunahme. Ende des zweiten Monats wird der Hinterschädel weich; chronischer Schnupfen (wiederholte *Wassermann*sche Reaktion negativ); vor 3 Wochen starker dyspnoischer Anfall mit erheblicher Cyanose. Status praesens: Alter 5½ Monat, Gewicht 3040 g, Länge 48 cm. Lebhaftes, gut proportioniertes Kind, in gutem Ernährungszustand. Muskulatur fest, Knochen nicht rachitisch; Kopf asymmetrisch, Hydrocephalus leichten Grades, Exophthalmus, chronischer Schnupfen. Di.-Bazillenträger, erhebliche Blässe der Haut (3 220 000 Erythroz. 50 pCt. Hglb. n. *Sahli*). Leichte Dyspnoe mit beträchtlichen Einziehungen des Thorax. Innere Organe o. B.

Diese beiden Beobachtungen lassen natürlich keine allgemeinen Schlußfolgerungen zu; immerhin dürfte bei der Prognosenstellung solcher kleinster Frühgeburten eine gewisse Vorsicht am Platze sein, auch wenn die Kinder sich anfangs befriedigend entwickeln.

Diskussion.

Herr *L. F. Meyer* betont die enorme Leistung Frühgeborener. Ein von ihm beobachteter Fall hatte ein noch niedrigeres Anfangsgewicht als der eben vorgestellte: 750 g. Am Ende des ersten Lebensjahres wog er 6 kg, hatte sein Gewicht also im Laufe eines Jahres verachtfacht. Bereits im 2. Jahre war der Vorsprung des Normalkindes eingeholt. Auch bei weiterer Beobachtung, die jetzt schon 7 Jahre währt, außer einer gewissen Neuropathie (Enuresis, Wegbleiben) nichts Abnormes. Sehr auffallend waren in diesem Falle die lange Dauer des Ikterus und der sich ungefähr im 5. bis 6. Monat ausbildende starke Hydrocephalus, der den Verdacht einer Idiotie nahelegte. Der Hydrocephalus, der sich bekanntlich besonders häufig bei Frühgeburten entwickelt, bildete sich nach einiger Zeit zurück.

Herr *Nöggerath* geht näher auf das Vorkommen des Hydrocephalus bei Frühgeburten ein.

Herr *Heller* hat die Persistenz des Ikterus bei Frühgeburten bis zu einem halben Jahre beobachtet.

Herr *Bamberg*: Demonstration eines **Falles von angeborener Knochenbrüchigkeit.**

Das jetzt 2½ Jahre alte Kind hat stehen gelernt und macht schon Gehbewegungen. Frakturen sind seit einem Jahre nicht mehr eingetreten. Des Kopf, der ein häutiger Sack war, ist fest geworden, die Fontanelle ist geschlossen. Die Röntgenbilder erweisen deutlich den Heilungsverlauf. Sie zeigen in der Heilungsperiode eine deutliche Corticalis und eine sichtbare Spongiosa, Brüche und Callusschatten sind nicht sichtbar.

Therapeutisch werden große Dosen von Phosphorleberthran sowie Freiluft- und Sonnenbehandlung anempfohlen, da jegliche andere Therapie, auch die mit einem Organ mit innerer Sekretion, zu keiner Besserung geführt hat.

Zahlreiche Stoffwechseluntersuchungen haben auch im floriden Stadium positive Kalkbilanzen ergeben.

Herr *Reiche*: Demonstration eines **Falles schwerer Verdauungsinsuffizienz**.

2 Jahre altes hochgradig neuropathisches Kind, das von verhältnismäßig alten Eltern stammt und das seit der 6. Lebenswoche dauernd unter ärztlicher Aufsicht steht. Die Verdauungsorgane versagten bei den fett- und kohlehydratreichen Nahrungsgemischen vollkommen, obwohl eine Ernährungsstörung nie vorgelegen hat. Interessant ist der Fall besonders dadurch, daß er beweist, daß eine schwere Verdauungsinsuffizienz, wie sie *Heubner* bei Kindern jenseits des ersten Lebensjahres beschreibt, schon im frühesten Säuglingsalter einsetzen kann.

Diskussion.

Herr *Cassel* kann der Diagnose einer Verdauungsinsuffizienz nicht zustimmen. Er möchte die vorgebrachte Krankengeschichte als Typus vieler ernährungsgestörter Großstadtkinder aus niedersten Kreisen ansprechen, besonders wenn im ersten Lebensjahr schwere Fehler gegen die Ernährungstechnik begangen wurden.

Herr *Rott* weist darauf hin, daß Fehler in der Ernährung im vorliegenden Falle nicht nachweisbar waren.

Herr *Langstein* betont die exzeptionelle Stellung des Krankheitsbildes. Bei ausgezeichneter Pflege traten stets Rezidive der Störung ein, sobald von der eiweißreichen und molkenarmen Ernährung abgegangen wurde. In gleicher Weise bestand die Toleranzschwäche gegen Kohlehydrat und Fett. Man muß deshalb von einer schweren Verdauungsinsuffizienz, vielleicht auf neuropathischer Basis sprechen.

Herr *Putzig*: **Pylorussondierung bei Pylorospasmus.**

Vorstellung eines Falles von Pylorospasmus, bei dem nach verschiedenen therapeutischen Maßnahmen die Pylorussondierung nach *Heß* angewandt wurde mit dem Erfolg, daß das Kind in 24 Tagen 720 g zunahm. Man führt die Sonde, einen Gummikatheder von 4½ mm Durchmesser, langsam etwa 30 cm weit ein und läßt dann die Nahrung 120—160 g pro Mahlzeit unter geringem Druck einfließen. Beweisend für das Erreichen des Duodenums sind die Aspiration von zähem, alkalischem Schleim und die

Röntgenaufnahmen, die Redner zeigt. *P.* empfiehlt die Methode als gefahrloses und Erfolg versprechendes Mittel bei der Behandlung des Pylorospasmus.

Diskussion.

Herr *Nöggerath* hat sich von der Leichtigkeit der Sondierung des öfteren überzeugt; er warnt im Beginn der Sondenernährung vor der Verabreichung zu großer Nahrungsmengen wegen der Gefahr einer Toleranzüberschreitung.

Herr *Schmoller* hat sich der Methode in einem Fall zunächst ohne Schwierigkeit und mit Erfolg bedient. Im Laufe der Behandlung gelang ihm aber aus nicht ersichtlichen Gründen mit einem Male die Sondierung nicht mehr. Die Genesung war inzwischen so weit fortgeschritten, daß die Heilung nun ohne besondere Maßnahmen eintrat.

Herr *Heydolph:* **Mastitis und Stillung.**

H. bespricht das im Kaiserin-Auguste-Victoria-Haus geltende Prinzip, bei Mastitis weiter zu stillen. Das Erscheinen von Eiter in der Milch bildet keine Kontraindikationen. Schädigungen im Wohlbefinden der Kinder wurden dadurch nicht beobachtet. Milchmengen sind trotz der Inzision reichlich. Der Verband wird so angelegt, daß die Stillung keine Unterbrechung erfährt.

Demonstration von Kurven.

Ordentliche Sitzung am 25. November 1912.

Herr *Oswald Meyer:* **Beitrag zur Entstehung und Verhütung der Hirschsprungschen Krankheit.**

1¾ Jahr mit Backhausmilch ernährtes, scheinbar gesundes Kind erkrankt plötzlich mit Stuhlverhaltung, Erbrechen, allgemeinen Krankheitserscheinungen. Von ärztlicher Seite wird ihm eine Mehlkost verschrieben, nach 14 tägiger Mehlkost toxische Störung unter gleichzeitiger Manifestation einer Spasmophilie. Besserung des Allgemeinzustandes, aber Auftreten einer wahrscheinlich auf spasmophiler Basis der Sphinkteren beruhender Dauerspasmus der Flexura sigmoidea. Nachweis im Röntgenbild. Die Spasmen führen zu Verstopfung, Gasauftreibung des Leibes, erhöhter Peristaltik, schmerzhaften Krampfanfällen im Abdomen mit Erweiterung des Abdomens. Diese als beginnende *Hirschsprung*sche Krankheit geltenden Symptome werden durch Belladonna, Opium und Ernährung mit *Friedenthal*scher Muttermilch beseitigt.

Herr *Tugendreich:* a) **Infektiöses Exanthem.**

Schilderung eines eigenartigen infektiösen Exanthems, das der Vortragende in den letzten 2 Wochen dreimal beobachtet hat, davon zweimal bei Geschwistern. Der erste Patient erkrankte plötzlich mit Erbrechen und hohem Fieber, am nächsten Tage diffus rotes Exanthem an beiden Wangen und Streckseiten der Unterhaut. Rachen blaß. Am darauffolgenden Tage Exanthem bis auf geringe Reste verschwunden, alle anderen Hautpartien frei, Temperaturabfall. Nach etwa 8 Tagen eben erkennbare Schuppung. Auch in den beiden anderen Fällen derselbe Verlauf, dieselbe charakteristische Lokalisation des Exanthems. Es ist eine Übertragung von der ersten Erkrankung auf die beiden anderen nicht ganz sicher auszuschließen.

b) **Das Saugflaschengesetz.**

Vortragender schlägt vor, zur Beseitigung der ungenauen Strichflaschen bei dem geplanten Saugflaschengesetz die Markierung nach Kubikzentimetern auf der Außenseite der Flasche gesetzlich zu bestimmen.

Herr *Stier*: **Wandertrieb und pathologisches Fortlaufen bei Kindern.**

Vortragender hat Gelegenheit gehabt, in der Nerven-Poliklinik der Charité in den letzten 3 Jahren 120 Kinder zu sehen, die von den Eltern gebracht wurden wegen Neigung zum Fortlaufen, oder bei denen dieses Symptom wenigstens im Vordergrund der Erscheinungen stand. Als Ergebnis der Untersuchungen, die demnächst in Buchform erscheinen werden, betont Vortragender, daß *an sich* das Fortlaufen bei Kindern durchaus nicht ein Zeichen von Krankheit zu sein braucht, sondern daß es auch einerseits ein durchaus physiologisch bedingtes Fortlaufen gibt als Folge des Entdeckerdranges, des Welterkundungsbedürfnisses und der gesteigerten Aktivität der heranwachsenden Knaben, und andererseits ein Fortlaufen als sozialpathologische Erscheinung infolge einfacher Verwahrlosung. Bei der Untersuchung der Kinder ist die Entscheidung, ob pathologisch oder nicht, fast niemals durch Befragung der Kinder nach ihren Motiven zu erzielen, sondern lediglich durch eine eingehende und sehr mühsame körperliche und psychische Untersuchung, eine äußerst sorgfältige Erhebung der gesamten Vorgeschichte und nicht zum wenigsten durch genaueste Feststellung der Äußerlichkeiten der Tat selbst mit allen Einzelheiten, und zwar der *ersten* Tat dieser Art. Bei der extremen Neigung zur Wiederholung des Fortlaufens, die wir bei pathologischen sowohl wie bei nichtpathologischen Fällen finden, ist aus den Äußerlichkeiten der späteren Wiederholung meist nichts Wesentliches mehr zu schließen.

Unter den krankhaften Ursachen des Fortlaufens spielt die Epilepsie eine sehr geringe Rolle. Nur 2 Fälle unter den 120 waren unmittelbar Ausdruck oder Folge eines Dämmerzustandes, in 7 weiteren Fällen bestanden lockere Beziehungen zur Epilepsie oder zu epilepsieähnlichen Zuständen. Die auf dem Boden der Epilepsie oder der epileptoiden Entartung erwachsenden Verstimmungszustände kommen dabei vor allem in Betracht. Noch seltener scheint die reine Hysterie Ursache des Fortlaufens zu sein. Das Gros der Fälle wird vielmehr gebildet von den schwachsinnigen und den psychopathischen Kindern.

Bei ersteren ist das Fortlaufen entweder die Folge von den vielen niederdrückenden Erlebnissen des schwachsinnigen Kindes in Haus und Schule, oder es ist mehr ein Fort*bleiben*, ein Sichtreibenlassen von den Eindrücken der Außenwelt. Unter den Psychopathen kann man vielleicht 3 Gruppen schärfer abgrenzen, einmal die affektiv überempfindlichen Kinder, die durch dysphorische Erlebnisse irgendwelcher Art in einen Zustand der Angst oder der Gereiztheit geraten, der an Intensität und Dauer das Normale übertrifft, dann die Hyperphantastischen, die ihre Träume in Wirklichkeit umsetzen wollen und über ihnen die Wirklichkeit vergessen, und schließlich die gleichzeitig ethisch Defekten. Als Rest bleiben dann die verschieden und meist schwer zu bewertenden Psychopathen übrig, bei denen der Trieb zum Davonlaufen eine gewisse Selbständigkeit zeigt.

Die Prognose ist bei rechtzeitigem Eingreifen nicht schlecht. Die Therapie erfordert vor allem eine Durchbrechung der pathologischen Ge-

wohnheit, die meist nur durch Anstaltsbehandlung zu erzielen ist. Bei Mädchen müssen wir immer dazu greifen, weil sie durch das Umherstreifen besonders gefährdet sind. Als Anstalten kommen Erziehungshäuser, Anstalten der staatlichen Fürsorgeerziehung und hoffentlich auch bald Heilerziehungsheime nach dem Muster des jetzt ins Leben tretenden Heilerziehungsheimes der deutschen Zentrale für Jugendfürsorge in Betracht. Seltener genügen Milieuwechsel, Versetzung in eine Hilfsschule, einen Kinderhort odes einfache ärztliche Maßnahmen. Autoreferat.

Diskussion.

Herr *Peritz* ist ebenfalls der Meinung, daß verhältnismäßig wenig epileptische Kinder den Wandertrieb zeigen. In keinem Fall standen die Zustände von Verstimmung, die den Anlaß zum Fortlaufen abgaben, zur Epilepsie in Beziehung, sie waren vielmehr als Psychopathien aufzufassen. Entgegen dem Vortragenden hält er die Hysterie doch recht häufig für die Ursache des Wandertriebes. Auch die Lues cerebri und die juvenile Paralyse können die Kinder zum Herumschweifen und Weglaufen bringen.

Herr *Rothmann* spricht sich ebenfalls für die größere Bedeutung, die der Hysterie als Ursache des Wandertriebes zukommt, aus. *Stiers* Gruppe der Psychopathen, die er als Hypophantastische beschrieb, ist wohl in die hysterische Gruppe einzufügen. Sicherlich gibt es ferner eine ganze Reihe von Fällen, bei denen das Weglaufen das erste Zeichen einer schweren organischen Erkrankung ist; insbesondere ist die juvenile Paralyse in dieser Richtung mehr zu beachten.

Herr *Stier* ((Schlußwort): Beginnende Paralyse war in einem Falle Ursache des Davonlaufens; er ist unter die Fälle von Schwachsinn einbezogen, da dieser am meisten als Ursache in Betracht kommen dürfte. Bezüglich der Hysterie wurde versucht, den Begriff eng zu fassen; zuzugeben aber ist, daß man bei weiterer Begrenzung des Begriffs einen bemerkenswerten Teil der degenerativen Psychopathen auch unter diesem Namen führen kann, ohne ihnen Unrecht oder Gewalt anzutun.

Ordentliche Sitzung vom 17. Februar 1913.

Herren *Baginsky* und *Kraus:* Abschiedsworte an den mit dem Schlusse des Semesters aus Berlin scheidenden Vorsitzenden des Vereins, Herrn Geheimrat *Heubner*.

Herr *Heubner:* Dankes- und Abschiedsworte.

Herr *Baginsky:* Nachruf auf *Nathan*-Berlin und *Feede*-Neapel.

Herr *Biesalski:* **Die spastischen Lähmungen im Kindesalter und ihre Behandlung.**

Das bekannte Krankheitsbild der spastischen Hemi- und Diplegien ist in den letzten Jahren durch verschiedene Forschungen ergänzt worden. Sie beziehen sich auf Theorien über das Entstehen und über die Ursache der Krankheit, z. B. die sogenannten Hemmungsfasern, auf die Bedeutung der peripheren Reize für den Muskeltonus (Reflexbogen), auf die Entstehung der Kontrakturen und auf die Kenntnis der spastischen Luxationen, die sehr viel häufiger vorkommen, als man früher annahm. *Die Behandlung der spastischen Lähmungen fällt und steht mit der Übungstherapie;* alle operativen Eingriffe schaffen weiter nichts als günstigere Voraussetzungen

dafür. Das Redressement mit Tenotomien und die Erhaltung des Resultates in Schienhülsen-Apparaten ist auch heute noch die beherrschende Methode. Die Radikotomie kommt nur für die schwersten Fälle in Betracht, das Hauptgebiet für die *Stoffel*sche Operation wird der Arm werden. Von ausschlaggebender Bedeutung für alle zukünftigen Heilsversuche ist die Beantwortung auf 2 Fragen: 1. In welchem Umfange bildet sich die spastische Lähmung von selbst zurück, und wann kann darauf mit einiger Sicherheit gerechnet werden? 2. Welches sind die physiologischen Gesetze für die Übungstherapie bei spastischen Lähmungen?

Diskussion.

Herr *Rothmann*: Zur Vermeidung von Spasmen ist vor allem Übung erforderlich. Tiere ertragen selbst die Zerstörung der Pyramidenbahn bei genügender Bewegung, ohne Spasmen davonzutragen. Beim Menschen kommt es deshalb zu Spasmen, weil dessen Muskulatur infolge des aufrechten Ganges nur einseitig ausgebildet ist (Vervollkommnung der Streckmuskulatur des Beines und der Beugemuskulatur des Arms). Entsprechende Erkrankungen führen infolgedessen zu Streckstellung des Beines und zur Beugestellung des Armes. Es gilt also, die Antagonisten zu kräftigen. Bei der Behandlung der Kontrakturen scheinen sogenannte Schüttelübungen bisweilen von Erfolg. Bei der operativen Behandlung bevorzugt er die *Stoffel*sche Operation. Jedenfalls können spastische Zustände durch die Operation gebessert werden.

Außerordentliche Sitzung am 28. April 1913.

Neuwahl des Vorstandes der Sektion für Kinderheilkunde. 1. Vorsitzender Herr *Baginsky*, 2. Vorsitzender Herr *Finkelstein*, 1. Schriftführer Herr *Müller*, 2. Schriftführer Herr *Cassel*.

Zum Ehrenmitglied der Sektion wird Herr *Baginsky* aus Anlaß seines 70. Geburtstages ernannt.

Herr *Finkelstein*: 1. **Favus** des Kopfes bei einem 2 monatigen, in Berlin geborenen Mädchen. Infektionsquelle nicht zu ermitteln.

2. **Trophische Hauterkrankung und allgemeine trophische Störung bei einem 4½ jährigen Knaben.**

Beginn mit Blasenbildung an der Kniegegend, dann allmähliche Entwicklung des Hautleidens in der jetzigen Form, das nach Ausdehnung und Intensität wechselt: Pfennigstückgroße rote Papeln, deren Oberhaut sich bald durch minimale seröse Exsudation erhebt und platzt, langsamer Rückgang, daneben ausgedehntere, erst erythematöse, dann grob squamöse, nicht sichtbar mit Exsudation einhergehende, rundliche Flecke, die zu rötlichen, schuppenden, wenig infiltrierten Flächen konfluieren. Stellenweise — besonders an Ellenbogen, Knien — dicke Schuppenauflagerungen von Kinderhandtellerausdehnung. Ausschlag absolut bilateral symmetrisch, typisch an gewisse Nervenbahnen gebunden; an den Armen entspricht die Lokalisation dem unteren Cervicalplexus und der 1.—2. Dorsalwurzel, an den Beinen dem Sakralgeflecht. Stellenweise folgen die Veränderungen dem Verlauf von Hautnerven, wie beim Zoster, so besonders auf der Rückseite der Oberschenkel. Kein Jucken. Nagelbetterkrankung (Infiltration, Rötung)

aller Finger, trophische Störung der Nägel, periorale Rötung, Verdickung, Schuppung, gleiche Veränderung an den Lidern. Vollkommene Kahlheit, die im 2. Lebensjahre eingetreten, Schleimhäute frei.

Kind klein, Gewicht 11 Kilo, Fontanelle offen, Facialis-Tic. Ebenso lange wie die Hautaffektion besteht eine Verdauungsstörung, die sehr an die schwere Verdauungsinsuffizienz älterer Kinder — *Heubners* intestinalen Infantilismus — erinnert: dicker Bauch; täglich 1—3 mäßige, alkalische, stinkende Stühle, teils dünnbreiig, teils flüssig. Fleischverdauung geschädigt, desgl. Gemüseverdauung, Fett- und Kohlehyratverdauung scheint leidlich. Pankreasfermente nachweisbar. Pankreon nicht wirksam. Besserung der Hautsymptome unter äußerer Behandlung.

Diagnose unklar, trophische Störung, vielleicht der Epidermolysis hereditaria nahestehend (Herr *Ledermann*, Diskussionsbemerkung), aber keine Heredität nachweisbar. Beziehung zum Nervenverlauf, ähnlich wie beim Zoster, Verbindung mit Alopecie lassen an eine spinale Erkrankung (Spinalganglien) denken. Die eigenartige Verdauungsstörung ist sonach möglicherweise auch spinalen Ursprungs. Würde man diese Verdauungsstörung mit denen der *Heubner*schen schweren Verdauungsinsuffizienz identifizieren, so könnte dieser Fall möglicherweise auf deren dunkle Genese ein Licht werfen.

Diskussion.

Herr *Ledermann:* Art und Lokalisation der Hauterkrankung. Die Alopecie und die Veränderung der Nägel sprechen für die Zugehörigkeit der Störung zu der Epidermolysis bullosa hereditaria. Die Blasen entstehen mit Vorliebe da, wo die Haut dem Druck ausgesetzt ist. Wahrscheinlich finden sich gleichzeitig ähnliche Prozesse im Darm, die nicht als Ursache und Wirkung zu deuten sind, sondern beide einer übergeordneten Erkrankung angehören.

Herr *Neumann* fragt an, ob ähnliche Erkrankungen in der Aszendenz vorgekommen sind. Er hat eine Epidermolysis in einer Familie bei dem Vater und den Kindern beobachtet. Beschrieben ist dieses Vorkommen der Erkrankung durch 3 oder 4 Generationen.

Herr *Eckert* macht darauf aufmerksam, daß die Prüfung des vegetativen Nervensystems auch einen therapeutischen Einfluß des Atropins ergeben hat, der vielleicht auch für die vorliegende Störung nicht ohne Wert ist.

Herr *Mosse* hebt die günstige Wirkung des Pankreons bei schweren Verdauungsinsuffizienzen hervor.

Herr *Finkelstein* (Schlußwort): Die Aszendenz des Patienten ist frei von ähnlichen Erkrankungen der Haut. Pankreon hatte in dem vorliegenden Falle keinen Erfolg.

Herr *O. Rosenberg:* **Komplette periphere Facialislähmung bei einem Säugling.**

6 Monate alter Säugling, der in der letzten Nacht mit einer linksseitigen Facialisparese erkrankte. Die Lähmung betrifft sämtliche Äste. Das Kind wurde im Alter von 2 Monaten mit einem luetischen Exanthem aufgenommen. Protojoduretkur 7 Wochen hindurch. Später Entwicklung

einer schnell wachsenden Pachymeningitis haemorrhagica interna, die besonders in den letzten Tagen rapide zunahm. Heute nacht Erkrankung des Kindes. Beim Weinen vollkommener Stillstand der linksseitigen Gesichtsmuskulatur, Schlußunfähigkeit des linken Auges, fehlender Lidschlag, schiefstehender Mund. Beim Trinken fließt die Milch aus dem linken Mundwinkel heraus. Ätiologisch kommt bei Ausschluß einer im Säuglingsalter kaum vorkommenden rheumatischen Affektion zunächst die hereditäre Lues in Betracht. Möglich ist auch ein Zusammenhang mit der Pachymeningitis haemorrhagica interna, die bei einer Lokalisation an der Schädelbasis, wie sie jüngst in einem Falle der Klinik beobachtet wurde, wohl einmal eine Kompression des Nerv. facialis bewirken könnte.

Herr *L. F. Meyer:* **Hoch fieberhafte Infektionszustände mit protrahiertem Verlauf.**

Besprechung mehrerer Krankheitsfälle mit protrahiertem Fieberverlauf, die im Beginn die Symptome einer *Adenoiditis acuta* aufweisen. Die Dauer des Fiebers betrug in 5 Fällen zwischen 3 und 5 Wochen. Der Typus der Fieberkurve war der eines remittierenden bzw. intermittierenden Fiebers, ähnlich wie bei Pyämie, bisweilen an Typhus erinnernd.

Die Differentialdiagnose macht oft erhebliche Schwierigkeiten. Typhus, Eiterherde, Tuberkulose, letztere vielleicht in Form der sog. „Typhobacillose" der Franzosen — eine durch den Tuberkelbacillus hervorgerufene Toxinämie (ohne Organveränderung), deren Existenz allerdings noch nicht sicher erwiesen ist — kommen in Betracht. Per exclusionem wird man an der Diagnose *protrahierte Adenoiditis* festzuhalten berechtigt sein.

Die Prognose ist im allgemeinen günstig, doch wird man wegen der Möglichkeit des Übertritts der Krankheitserreger ins Blut vorsichtig sein müssen. Zur Vorsicht mahnt auch der nach der Entfieberung in einem der Fälle eingetretene einseitige mittelschlägige Tremor der rechten Hand, der wohl als „akuter cerebraler Tremor des frühen Kindesalters" *(Zappert)* aufzufassen ist. Ursache dieses Tremors ist wahrscheinlich eine organische Erkrankung des Gehirns mit unbekannter Lokalisation, die zurückzuführen ist entweder auf die Krankheitserreger selbst oder auf deren Toxine.

Die Prognose des Tremors ist meist günstig.

Diskussion.

Herr *Langstein:* Cerebrale Erscheinungen bei Grippe haben wir in einer Reihe von Fällen des letzten Jahres beobachtet. Differentialdiagnose zwischen cerebraler Erkrankung und Grippe mit cerebralen Reizerscheinungen war bisweilen schwierig, weil auch die Lumbalpunktion einen gesteigerten Druck ergab. Interessant wäre es, über die Lokalisation der zum Tremor führenden Hirnerkrankung etwas zu erfahren.

Herr *Mosse* macht darauf aufmerksam, daß bei Adenoiditis und negativem Rachenbefund sich oft eine Schwellung der Seitenstränge findet.

Herr *Finkelstein* hebt hervor, daß in manchen Fällen trotz hohen Fiebers ein Befund im Rachen überhaupt nicht feststellbar ist. Meningitis serosa ist keine seltene Nacherkrankung der Grippe; sie findet sich epidemieweise.

Herr *Tugendreich*: Als Ursache des langdauernden Fiebers ist vielleicht ein Eiterpfropf in den Lakunen des Nasenrachenraumes anzuschuldigen. Daß Influenzabazillen sehr häufig zu Meningitis führen, ist eine altbekannte Tatsache.

Herr *L. F. Meyer* (Schlußwort): Über die Lokalisation der zum Tremor führenden Läsion ist nichts auszusagen, weil diesbezügliche anatomische Untersuchungen fehlen. Auf die Möglichkeit, daß Eiterpfröpfe das Fieber unterhalten, hat *Finkelstein* bereits in seinem Lehrbuch hingewiesen.

Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

(Pädiatrische Sektion.)

Sitzung am 20. Februar 1913.

Zarfl, M.: **Nekrotisierende Zahnkeimentzündung im frühesten Säuglingsalter.**

Der erste Fall, ein kräftiger Knabe, erkrankte am 12. Lebenstage unter Schwellung am linken Oberkiefer. Aus der entzündlich aufgelockerten Kieferschleimhaut wölbte sich ein cystisches Gebilde vor, aus dem die Zahnscheibe des 2. Schneidezahnes und am nächsten Tage die dazugehörige nekrotische Papille ausgestoßen wurde. Zwei Tage später entwickelte sich eine Phlegmone in der Gegend des rechten Tränensackes. Gleichzeitig damit trat eitrige Entzündung der Zahnsäckchen des Eckzahnes und ersten Milchzahnes am linken Unterkiefer auf, die zur Nekrose und Ausstoßung der Keime Veranlassung gab. Am 21. Lebenstage Symptome einer eitrigen Meningitis, nachts darauf Exitus. Während der Erkrankung hohes unregelmäßiges Fieber. Ätiologisch kommt Staphylokokkeninfektion vielleicht von einer eitrigen Rhinitis in Betracht.

Der zweite Fall verlief weniger stürmisch und heilte aus. Das Kind ging dann später an Darmkatarrh zugrunde. Das schwache, frühgeborene Kind (1500 g schwer) zeigte am 16. Lebenstage schwere Stomatitis neben Soor. Der mittlere Anteil des Unterkiefers war entsprechend den beiden mittleren Schneidezähnen verdickt, die Alveolarwände stärker vorgewölbt, die Schleimhaut des Kieferrandes aufgelockert, zerfallen, die Scherbe des rechten mittleren Schneidezahnes war weit hervorgedrängt, neben ihr kam eitriges Exsudat. Die Scherbe wurde entfernt, und man konnte sehen, wie die Papille nachrückte. Sie wurde am dritten Tage der Erkrankung ausgestoßen. Derselbe Vorgang wiederholte sich auf der linken Kieferhälfte. Am 8. Krankheitstage war die Erkrankung abgeklungen. In diesem Fall ist die eitrige Entzündung des Zahnkeimes mit Ausgang in Nekrose das Primäre. Erst sekundär kommt es zum Zerfall der Kieferschleimhaut. Der zweite Fall wurde histologisch untersucht.

Nobel, Edmund: **Ein Fall von tonischen Reflexkrämpfen unbekannter Ätiologie.**

15 Monate altes Mädchen, das weder sitzen noch stehen kann. In der Anamnese keine Eklampsie, dagegen im Alter von 6 Wochen eine hoch fieberhafte Erkrankung mit Bewußtlosigkeit, die als Lungenentzündung aufgefaßt wurde. Seit 4½ Monaten bemerkte die Mutter, daß das Kind auf laute Geräusche erschreckt und dabei auf der linken Körperhälfte ganz starr wird. Diese Starre greift auch auf die rechte untere Extremität über. Das Bewußtsein soll dabei erhalten sein. In der Tat ließ sich bei dem Kinde durch akustische Reize oder Erschütterung die geschilderte strychninkrampfartige

Starre auslösen. Wassermann im Blut und Lumbalflüssigkeit negativ. Ätiologie unklar. (Encephalitis? Cysticercus?)

v. Pirquet: **Ein 2½ Monate altes Mädchen mit lokalem Sklerem.**

Seit der Aufnahme, wahrscheinlich seit Geburt, besteht unverändert eine harte Anschwellung der Haut des Mons Veneris und des linken Oberschenkels. In der Diskussion weist *Friedjung* darauf hin, daß er 5 analoge Fälle gesehen und beschrieben, die alle frühgeborene Kinder betrafen, und zwar waren es Knaben. Der vorgestellte Fall betrifft ein Mädchen, ein Beweis, daß die Auffassung, daß es sich hier um Folgen von Reizerscheinungen am Präputialsacke handle, nicht richtig ist. Diese lokalen Zellgewebsverhärtungen haben mit dem Genitalödem der Neugeborenen nichts zu tun. Auch *Hochsinger* betont die Sonderstellung dieser Zellgewebsverhärtung. Sie verschwindet zu Ende des 3. oder 4. Monats spontan.

v. Pirquet: **Sieben Wochen altes Mädchen mit einem luesähnlichen Erythem.**

Bei der Aufnahme zeigt das Kind das Bild der Erythrodermia (*Leiner*). Dann verschwand diese diffuse Rötung und die Affektion bekam einen luesähnlichen Charakter. *Hochsinger* erinnert, daß die Franzosen luesähnliche Veränderungen bei kachektischen Säuglingen beschrieben und sie als Pseudolues bezeichnen.

v. Pirquet: **15 Monate altes Mädchen mit Chlorom.**

Normale Entwicklung bis zum Alter von 12 Monaten. Damals rechtsseitige Fazialislähmung, die sich besserte. Seither allmähliches Heraustreten der Bulbi. *Status praesens:* Kräftiges blasses Kind. Linksseitige Facialislähmung, stark protrudierte Bulbi. Schwellung der Oberkiefer und des harten Gaumens. Große Milz. 3 000 000 rote, 152 000 weiße Blutkörperchen, Hämoglobineghalt nach *Sahli* 40. Im gefärbten Präparat sehr zahlreiche große Leukozyten mit großen blaßen Kernen. (Chloromzellen?) Röntgenologisch können Metastasen in den Rippenknochen nachgewiesen werden. (Die Obduktion ergab keine Grünfärbung des Tumors.)

Sitzung am 6. *März* 1913.

Khautz, A. v.: **5 jähriges Mädchen mit geheilter akuter eitriger Osteomyelitis der Klavikula.**

Die bei der Operation exstirpierte in toto nekrotische Klavikula wird gezeigt.

Bergmeister, R.: **9 jähriger Knabe mit Irisschlottern infolge angeborener beiderseitiger Linsenektopie.**

Die vordere Kammer ist sehr tief, der Linsenrand ist namentlich bei seitlicher Beleuchtung und mit dem Augenspiegel sehr deutlich im Bereich der Pupille zu sehen. Zwischen linsenlosem und linsenhaltigem Teil besteht ein großer Refraktionsunterschied (ca. 15 Dioptrien). Die Ectopica lentis congenita ist als Entwicklungsanomalie aufzufassen. Es besteht die Möglichkeit des Vorfallens der Linse in die Vorderkammer. Diszission der Linse ist erfahrungsgemäß kontraindiziert.

Mayerhofer, Ernst: **5 Wochen alter Säugling mit Chondrodystrophie (Mikromelie).**

Neben der Kürze der Extremitäten besteht Plattnase, faltige elefanten-

fußartige Haut an den unteren Extremitäten, Mißbildungen an den Zehen. Das Kind ist angeblich Produkt eines Inzestes.

Rach, Egon: **Verruköses Bromexanthem bei einem 7 Monate alten Säugling.**

Die Effloreszenzen finden sich im Bereich der behaarten Kopfhaut teils vereinzelt, teils gruppiert. Bromtherapie wegen Pertussis. Im ganzen 20 g Natrium bromatum in wässeriger Lösung, durch 25 Tage.

Hochsinger, K.: **Über bedeutungslose Geräusche in der Präkordialgegend von Kindern und Jugendlichen.**

Geräusche in der Herzgegend ohne pathognostische Bedeutung kommen in jeder Epoche des Kindesalters vor, sind aber erst nach dem 3. Lebensjahre und zwischen dem 10. und 14. Lebensjahre am häufigsten. Man kann sie einteilen in sogenannte *Herzlungengeräusche* (Anstreifen des sich kontrahierenden Herzens an die inspiratorisch gefüllte Lunge). Sie verschwinden bei Unterbrechung der Atmung. 2. gibt es Geräusche, die im Herzen selbst entstehen und vom Atemstillstand unabhängig sind (*akzidentelle oder funktionelle Herzgeräusche*). Körperliche Anstrengung und psychische Erregung wirkt auf beide Geräuschformen verstärkend. *Schlieps* bezeichnet als *atonische* Herzgeräusche die zweite Gruppe von Geräuschen. *Hochsinger* empfiehlt diese Bezeichnung für jenen Teil von akzidentellen Geräuschen, welche bei nachweisbaren Zuständen von kindlicher Herzatonie (niederer Blutdruck, schlechte Arterienfüllung, dilatative Schwäche) vorkommen. Herzlungengeräusche und atonische Herzgeräusche kommen im Säuglingsalter und im frühen Kindesalter nur ganz ausnahmsweise vor. Die atonischen Geräusche haben erhebliche pathologische Bedeutung (nach Autoreferat).

Januschke, Hans: **Ein Beitrag zu den physikalisch-chemischen Bromwirkungen im Organsimus.**

Je nach der Technik in der Darreichung des Bromnatriums kann man im Nervensystem Bromidionenwirkung oder Chloridverdrängnug erzielen. Jeder dieser Vorgänge übt seine physiologische Wirkung auf andere Nervenzentren aus. Es gibt Fälle von menschlicher Epilepsie, bei denen der Heilerfolg durch Bromidionenwirkung und nicht durch Chloridverdrängung zustande kommt. Die Empfindlichkeit des Nervensystems gegen die narkotische Wirkung der Bromidionen kann durch mäßige Entziehung eines lebenswichtigen Zellbausteines (Lipoiden, Calcium- oder Chloridionen) gesteigert werden. Zu exakten Studien über Bromwirkungen im Organismus ist nur das Bromnatrium verwendbar, andere Bromsalze (*Erlenmeyer*) oder organische Bromverbindungen sind zu diesem Zwecke ungeeignet. (Der Vortrag erschien in der Wien. med. Woch. No. 14. S. 877.)

Sitzung vom 8. Mai 1913.

Engelmann, Guido: **Knochencyste (gutartiges zentrales Sackom) des Femurs bei einem 8 Jahre alten Mädchen.**

Klinisch findet man eine Schwellung in der Gegend des rechten Trochanters; die Erkrankung entwickelte sich langsam innerhalb von 4 Jahren mit geringen Schmerzen im rechten Knie und Hüftgelenk. Die Röntgenuntersuchung ergab eine auf 6 cm sich erstreckende und den ganzen

Querschnitt betreffende Verdickung des Femurs mit Aufhellung des Schattens und laterale Verdünnung der Corticalis. Dabei keinerlei Zeichen einer Entzündung. *Engelmann* zeigt außerdem die Röntgenbilder von analogen Veränderungen, die bei einem 10 Jahre alten Knaben am Humerus beobachtet wurden.

Engelmann, Guido: **Ein Fall von Coxa vara infolge Karies des Schenkelhalses bei einem 8 Jahre alten Mädchen.**

Der Gang des Kindes ist wie bei einer angeborenen Luxation der linken Hüfte, Schmerzen fehlen, der linke Trochanter steht über der *Roser-Nelaton*schen Linie. Das Kind hinkt angeblich schon seit Jahren. Die Diagnose wurde auf Grund der Röntgenuntersuchung ermöglicht.

Schick, B.: **Konfluierte Hautbildungen im Gesicht bei pertussisartigen Hustenanfällen bei einem 13 Monate alten Mädchen.**

Dezember 1912 Keuchhusten, der vor 2 Monaten sistierte. Seit 3 Wochen vermehrter Husten mit pertussisartigem Charakter, jeder Hustenanfall von Erbrechen gefolgt. Vor drei Tagen nachmittags nach einem Hustenanfall einzelne Blutaustritte im Gesicht. Über Nacht, bei Zunahme der Hustenanfälle wurden die Blutaustritte so reichlich, daß das Gesicht in ähnlicher Ausdehnung wie bei den „Vierzigern" blutig verfärbt aussieht, Einzelne Hämorrhagien auch am Stamm und auf der Streckseite der Vorderarme. Allgemeinbefinden dabei sehr gut. Zerreißlichkeit der Gefäße läßt sich nicht konstatieren.

Roth, Franz: **Multiple Kernläsionen infolge eines Herdes (Tuberkel?) im Rautenhirn in der Höhe der Schleifenkreuzung.**

Der 10 jährige Knabe zeigte seit September 1912 häufig Erbrechen, Anfälle von Singultus, Schmerzen im Abdomen, Mattigkeit, starkes Schwanken beim Gehen; nachts Erstickungsanfälle, nach denen viel Schleim ausgehustet wird. Die Nervenuntersuchung ergab eine Reihe von Herdsymptomen im Bereiche des Pons. Lähmung und Atrophie der rechten Zungenhälfte (Hypoglossus), Lähmung der rechten Gaumenhälfte, die Stimme ist etwas rauh. Laryngologisch wird Abduktion des rechten Stimmbandes nachgewiesen (Recurrens vagi). Störung im Sympathicus beweist der *Horner*sche Symptomenkomplex (enge Lidspalte, Enophthalmus, Miosis). Außerdem besteht Hochstand des rechten Zwerchfelles (Schädigung des N. phrenicus). Die Anfälle von Singultus sind als Reizsymptome des N. phrenicus aufzufassen. Starke Ataxie, Romberg positiv. Es bestehen endlich leichte Sensibilitätsstörungen (Temperaturempfindung). Pirquet positiv, Wassermann negativ. Ätiologisch kommt vor allem Tuberkulose in Betracht. Wegen der Nähe des Atemzentrums besteht Lebensgefahr.

Mayerhofer, Ernst: **Osteopsathyrosis foetalis bei einem Neugeborenen.**

Bei der Aufnahme des Kindes, die im Alter von 7½ Stunden erfolgte, fanden sich kurze ganz verbogene Extremitäten, die, wie gelähmt, unbeweglich gehalten wurden. Die Verkürzung und Verkrümmung der Extremitäten beruhte auf mit Callusbildung ausgeheilten Frakturen. Die Schädelknochen waren äußerst mangelhaft entwickelt, besonders das Hinterhaupt bestand nur aus einer ganz weichen elastischen häutigen Membran. Die Röntgenuntersuchung ergab multiple Knochenbrüche an den langen Röhrenknochen mit Calluswucherungen. Epiphysen normal, die Corticalis dünn. Thera-

peutisch wurde Phosphorlebertran gegeben. Das Kind ist jetzt 61 Tage alt, die Schädelweichheit hat abgenommen. Die Extremitäten werden in geringem Maße bewegt.

Deutsch, Helene: **Ein Fall von kombinierter Systemerkrankung bei einem 13 jährigen Knaben.**

Seit 2 Jahren allmählich zunehmende Muskelschwäche, häufige Kopfschmerzen und Abmagerung. In den letzten 14 Tagen rasche Verschlechterung, Unmöglichkeit zu gehen, Schlechterwerden der Sprache. Nervenbefund ergibt Sprachstörung bulbären Charakters, leichte Atrophie der Muskulatur der Lippen. An den oberen Extremitäten Steigerung der Reflexe. Babinski positiv, Gang spastisch-paretisch. Nach diesem Befund scheinen vorwiegend die Pyramidenseitenstränge ergriffen zu sein bei gleichzeitiger Beteiligung der grauen Vorderhörner und Bulbärsymptomen. Wassermann negativ. Vielleicht handelt es sich um einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose.

Zappert: **Fehldiagnose bei der Poliomyelitis.**

Bei der Unsicherheit des klinischen Begriffes des Leidens weist *Zappert* auf die Möglichkeit hin, daß Krankheitsbilder verschiedener Art vielleicht (innerhalb einer Epidemie) der Poliomyelitis zugerechnet werden müssen. So mögen manche Fälle von Angina, auch Bronchitis, Laryngitis verkappte Fälle von Poliomyelitis sein. *Zappert* berichtet über einschlägige Beobachtungen. In früheren Zeiten hat *Zappert* auf den Zusammenhang von poliomyelitisartigen Lähmungssymptomen mit Infektionskrankheiten hingewiesen, eine Ansicht, die er heute als irrtümlich bezeichnet. In diesen Fällen dürfte es sich um echte Poliomyelitis gehandelt haben. *Zappert* betont, daß der Arzt bei allen fieberhaften Erkrankungen immer an die Möglichkeit einer Poliomyelitis denken und daraufhin untersuchen soll.

Diskussion.

Neurath hält an der Möglichkeit fest, daß Infektionskrankheiten selbst zu poliomyelitisartigen Erkrankungen führen können.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Das skaphoide Schulterblatt und seine klinische Bedeutung für die Prognose der Lebensdauer. Von *V. Kollert*. Wien. klin. Woch. 1912. S. 2002.

Die skaphoide Schulterblattform — charakterisiert durch einen konkaven medialen Rand und einen Angulus inferior, der in einer Senkrechten unterhalb des medialsten Punktes der Spina liegt — ist eine im intrauterinen Leben entstehende Abnormität, deren nähere Entwicklungsbedingungen noch unklar sind. Die angeborene Knochenform bleibt während des extrauterinen Lebens im großen ganzen unverändert. Das skaphoide Schulterblatt ist das Zeichen einer angeborenen Minderwertigkeit des Individuums. Seine Träger sterben meist in jungen Jahren, daher ist die Abnormität im höheren Alter sehr selten. Die Sterblichkeit an Tuberkulose ist bei Leuten mit skaphoiden Formen groß, die akuten Formen der Krankheit scheinen vorzuherrschen. Zwischen dem normalen Typus mit konvexem medialem Rand und der abnormen Form gibt es Übergänge, die die Ursache von Fehlern bei der Beurteilung eines Falles sein können. Die beiden typischen Grundformen kommen wahrscheinlich nebeneinander bei einem Individuum im extrauterinen Leben überhaupt nicht vor.

Neurath.

Spondylitis typhosa bei einem Kind. Von *Chatin* und *Rendu*. Lyon. méd. 1912. Bd. 119. S. 821.

Bei einem 10 jährigen Knaben stellten sich drei Monate nach dem Beginn eines schweren Abdominaltyphus mitten in voller Rekonvaleszenz plötzlich unter hohem Fieber heftige Schmerzen in der Wirbelsäule ein; die Reflexe waren unverändert. Durch Ruhigstellung wurden die Schmerzen gemildert und eine rasche und vollständige Heilung erzielt. *Ibrahim.*

Acht Fälle von Osteomyelitis der Wirbelsäule. Von *G. R. Strong*. Lancet 1912. Bd. 183. S. 1576.

Verf. berichtet ausführlich über einen Heilungsfall bei einem 10 jährigen Knaben. Hier lag eine Staphylokokken-Osteomyelitis der Wirbelbogen des letzten Dorsal- und ersten Lumbalwirbels vor. Die Rekonvaleszenz war durch eine Thrombose beider Venae iliacae communes aufgehalten. Die anderen 7 Fälle entstammen Autopsieberichten; 2 davon betreffen Kinder. Die Mortalität ist bei Osteomyelitis der Wirbelkörper größer als bei Erkrankung der Wirbelbogen. Viele Fälle werden wahrscheinlich noch als Tuberkulose der Wirbelsäule verkannt. Traumen sind oft vorangegangen. Mit Ausnahme vielleicht der durch Typhusbazillen verursachten Fälle ist stets eine baldige gründliche Operation indiziert. *Ibrahim.*

Zur Technik und Indikation der Fußarthrodese und Sehnenauswechselung. Von *Konrad Biesalski*. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. orthop. Chir. 1912. S. 248.

Den Kinderarzt interessiert mehr als die Technik die Indikation der Arthrodese. Gegenüber *Lorenz* erklärt sich *B.* als einen Anhänger der frühen Arthrodesierung vollkommen paralytischer Gelenke. Das Zuwarten bis zum Adoleszentenalter verursacht durch die notwendigen Apparate und die besondere Pflege so viel Kosten, daß die frühzeitige Vornahme der Operation aus sozialen Gründen indiziert ist. Solche Kinder werden unabhängig von dem kostspieligen Apparat, können rechtzeitig die Schule besuchen und ein Handwerk lernen. Redner scheut sich daher nicht, sogar alle 3 Gelenke der Unterextremität zu versteifen. Eine Verkürzung tritt trotz des Knorpelverlustes nicht ein, da die Wachstumszone geschont wird. In vielen Fällen wird sogar das Bein weniger verkürzt, als der Abtragung entspricht, weil nach des Autors Meinung die Arthrodese einen ähnlichen Wachstumsreiz auf die Epiphysenknorpel ausübt wie die Entzündungsvorgänge bei Osteomyelitis und Tuberkulose. *Künne*.

Die Kombination der „angeborenen" Luxation des Radiusköpfchens mit der Littleschen Krankheit. Von *Bruno Künne*. Ztschr. f. orthop. Chir. 1913. Bd. XXXI. S. 138.

Daß sich infolge spastischer Zustände der Bein- und Beckenmuskulatur Hüftluxationen entwickeln können, ist seit einer Reihe von Jahren bekannt. Verf. beschreibt 2 Fälle von Radiusköpfchenluxation bei Littlekindern, die bis dahin als angeboren gegolten hatten, in Wirklichkeit aber auf die abnorme Muskelinnervation zurückgeführt werden müssen. Jede Nervenerkrankung, die mit einer Störung des Muskelgleichgewichts einhergehe, könne ebenso wie zu Kontrakturen und anderen Deformitäten, so auch bei geeigneter Ausbreitung und Intensität zu einer Gelenkausrenkung führen. Für den Kinderarzt würde sich hieraus die Forderung ableiten, bei allen paralytischen und spastischen Lähmungszuständen auf beginnende Luxationen zu fahnden. *Egloff*.

Über die Ätiologie und Therapie der Osteomalacie und Rachitis. Von *S. Stocker*. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1913. No. 9.

St. hält auf Grund der glänzenden Heilresultate weiblicher Osteomalacischer durch die von *Fehling* zuerst geübte Kastration für erwiesen, daß Osteomalacie „einer Hyper- oder doch Dysfunktion der Ovarien ihren Ursprung verdankt". Maßgebend ist hierfür freilich nicht die *äußere* Sekretion, d. h. die Ovulation, sondern die *innere* Organsekretion (Ovarialhormone). Da ferner die neuere *anatomische* Forschung einen Unterschied zwischen Osteomalacie und Rachitis nicht mehr kennt, sind nach *St.* für beide Krankheiten auch gleiche *ätiologische* Ursachen anzunehmen. Gesteigerte Zufuhr von Ovarialextrakt muß daher nach *St.* Osteomalacie und bei jugendlichen weiblichen Individuen echte Rachitis hervorrufen. Umgekehrt ist bei männlichen Individuen durch Zufuhr von Hodenextrakt je nach dem Lebensalter bald Osteomalacie, bald Rachitis zu gewärtigen.

Um einen experimentellen Beweis für diese neueste Rachitistheorie zu erbringen, verpflanzte Verf. zunächst die frisch exzidierten Ovarien bzw. Hoden von Kaninchen ins präperitoneale Gewebe gleichgeschlechtiger

Kaninchen. Die verpflanzten Geschlechtsdrüsen atrophierten nicht, trotzdem waren in den Knochen der betreffenden Tiere bei späterer histologischer Untersuchung keine pathologischen Veränderungen nachzuweisen, angeblich weil Kaninchen zu kleine Tiere sind und spontan nicht rachitisch werden. Dagegen soll ein Kalb 4 Wochen nach Ovarialtransplantation akut rachitisch geworden sein, ebenso ein junger männlicher Hund 4 Wochen nach Transplantation frisch exzidierter Hundehodensubstanz. Klinisch wenigstens will *St.* alle Rachitissymptome festgestellt haben. Mikroskopisch konnte nur der Hund untersucht werden. Aus den Angaben *St.*s ist freilich das Bestehen einer histologischen Rachitis nicht zu ersehen. Gleichwohl zieht Verf. aus seinen zwei unvollständigen Tierversuchen folgende weittragende Schlüsse:

1. Homoplastische Hoden- und Ovarientransplantationen gelingen unter den angegebenen Kautelen.

2. Sie sezernieren an ihrem neuen Standort.

3. Hormone der Geschlechtsdrüsen beeinflussen den Stoffwechsel derart, daß der Knochen weich bleibt, d. h. sie hemmen die Ossifikationsvorgänge.

4. Die Knochenveränderung entspricht der Rachitis und Osteomalacie.

5. Die zwei Krankheiten müssen also eine Folge der Hypersekretion der Keimdrüsen sein. *Wieland.*

Redressement rachitischer Difformitäten an den oberen und unteren Extremitäten durch Osteotomie und Osteosynthese (Fixateur de Lambotte). Von *A. Machard.* Rev. méd. de la Suisse Romande. Bd. XXXII. No. 4.

M. erzielte in 11 schweren Fällen durch die Osteosynthese funktionell und ästhetisch sehr befriedigende Resultate. Selbst die sonst überaus schwierige Behandlung der Torsionsverbiegungen wird durch sie zu einer relativ leichten. Als weitere Vorzüge des Verfahrens rühmt Verf. rapide Konsolidation, minimale Knochennarbe, frühzeitige Wiederkehr der Funktion.

Sorgfältigste Asepsis und operative Technik sind unerläßlich für den nicht ganz ungefährlichen Eingriff, der sich auf schwere Fälle beschränken soll, wo die üblichen Behandlungsmethoden versagen. *Schwyzer.*

Die Frakturen des unteren Humerusschaftes beim Kinde. Von *Frèves.* Arch. de méd des enfants. XV. S. 721—758.

Bericht über 325 Beobachtungen der *Broca*schen Station. 153 suprakondyläre, 89 des Condylus externus, 70 epitrochleare. Die suprakondylären hatten im allgemeinen eine sehr gute Prognose, sehr selten blieb eine leichte Bewegungsbeschränkung zurück, 2 von 78 Fällen verliefen unbefriedigend. Die Frakturen des Condylus externus geben schon funktionell eine etwas schlechtere Prognose, außerdem bleibt gewöhnlich ein beträchtlicher Callus und ziemlich oft eine Muskelatrophie zurück. Die epitrochleare gleicht im allgemeinen der suprakondylären, außer beim Übersehen einer Luxation. Die suprakondyläre Fraktur behandelt er nach Einrichtung mit einer quer über Ober- und Unterarm verlaufenden Schiene, die für 10—20 Tage den Arm mit spitzwinklig gebeugtem Ellbogengelenk immobilisiert, von da an läßt er das Kind den Arm gebrauchen, eine blutige Operation sei wohl stets dann entbehrlich. Bei den Absprengungen des Condylus ext. hält er die Entfernung des Bruchstückes für das rationellste Verfahren. Auch bei Absprengung der Epitrochlea gelinge meistens die Einrichtung. Andernfalls

sei sie zu exstirpieren, eine veraltete Luxation sei zu arthrotomieren oder in Ausnahmefällen zu resezieren. Resultieren deVarus- oder Valgusstellungen des Ellbogens schiebt er nicht auf Störungen der Knochenbildung, sondern auf mangelhafte Einrenkung oder sekundäre Hypertrophie der Bruchstelle.

Viereck.

Unvollständige und subperiostale Frakturen. Verkannte Frakturen. Frakturen bei Rachitikern. Von *Brocca.* La Pathol. infant. 1912. Bd. 9. S. 125.

Bei Kindern kommen alle Frakturen vor, die man bei Erwachsenen kennt, außerdem aber noch einige besondere Typen, die nur dem Kindesalter eigentümlich sind, und die man erst genauer kennt, seit man die Verhältnisse auf dem Röntgenbild studieren kann. Hierher gehören subperiostale Einkeilungsfrakturen, die sich nur durch einen ringförmigen Wulst bemerkbar machen. Sie sitzen am Diaphysenende und betreffen besonders das untere Radius- und Femur-, sowie das obere Humerusende. Ferner kommen in Betracht subperiostale Fissuren, die quer oder schräg verlaufen und am häufigsten an der Tibia beobachtet werden. Ist bei einer solchen Fissur das Periost auf einer Seite eingerissen, so entsteht ein besonderer Frakturtypus, der in der französischen Literatur als „*Fracture en bois vert*" bezeichnet wird („Jungholzfraktur"). Wie bei einer elastischen grünen Gerte, die stark geknickt wird, klafft die Fraktur auf der einen Seite; auf der Konkavseite, auf die die Gewalt eingewirkt hat, ist noch ein Stück elastischer Knochen unfrakturiert und nur mit seinem Periost eingeknickt. Nur letztere Frakturen bedingen Deformierungen leichter Art. Sie sind am häufigsten am Schlüsselbein und den Diaphysen der Vorderarmknochen, kommen auch am oberen Drittel des Humerus gelegentlich vor.

Bei all diesen Formen der kindlichen Frakturen ist oft als einziges Symptom der Druckschmerz an der Frakturstelle nachzuweisen. Bei den unvollständigen Frakturen kann man mitunter eine Art Scharnierbeweglichkeit feststellen. Das Röntgenbild gibt stets sicheren Aufschluß. Die unmittelbar nach dem Trauma zu beobachtenden Beschwerden sind bei all diesen Frakturen oft gering und von kurzer Dauer; es kann sich aber ein starker Callus entwickeln, der Fehldiagnosen (Syphilis, Tumoren) veranlassen kann. Auch hier führt das Röntgenbild zur richtigen Erkenntnis, da die Frakturstelle in der Diaphyse noch nach Wochen das typische Bild aufweist. Bei Rachitikern kommen Frakturen aller Art als Folge geringster traumatischer Einwirkungen besonders oft vor und werden besonders leicht übersehen.

Zur Behandlung der subperiostalen Einkeilungsfrakturen genügt ein einfacher Verband, subperiostale Fissuren legt man besser in Gips. Die unvollständigen Frakturen hinterlassen leicht bleibende Difformitäten. Man tut besser, sie durch einen Druck auf die klaffende Stelle der Fraktur zu kompletten Frakturen zu verwandeln und dementsprechend dann zu behandeln. *Ibrahim.*

Behandlung der Plattfußbeschwerden (der kindliche Plattfuß). Von *H. A. Laan.* Nederl. Tydschr. v. Geneeskunde. 1912. II. S. 1269.

Philippika gegen die Plattfußsohlen.

Beim *Knickfuß* soll man bis zum dritten Lebensjahre nur allgemeine Maßregeln treffen zur Hebung der Gesundheit. Das Schuhwerk muß möglichst leicht sein, ohne Absatz, mit dünner Sohle, niedrig und geräumig. Bessert

sich die Fußform in dieser Weise nicht genügend, so lasse man das Kind Schuhe tragen, wodurch die Fußform in eine bestimmte Richtung gedrängt wird; Hackenpronation muß zur Hackensupination gebracht werden; Abduktion des Vorderfußes zur Adduktion. Dazu genügt es, den Hacken auf der medianen Seite zu erhöhen und die Hackenkappe so kräftig zu machen, daß der Calcaneus auf der schiefen Unterfläche wirklich in Supination gebracht wird. Die Sohle muß so zugeschnitten werden, daß der Vorderfuß gezwungen wird, sich in Adduktion zu stellen. Der Absatz muß fehlen oder darf höchstens die Dicke des Leders besitzen.

Beim *beweglichen* Plattfuß ist nicht die Pronation, sondern die Senkung Hauptsache. Bis zum dritten Lebensjahre soll man auch hier den Fuß nicht zu korrigieren versuchen, sondern sich beschränken auf allgemein tonisierende Behandlung. Später ist auch hier die offizielle Plattfußsohle unnötig und schädlich, denn die Fußhöhle darf noch weniger gedrückt werden als beim Knickfuß. Auch hier ist ein Schuh ohne Absatz angezeigt, welcher die Pronation des Hackens zur Supination macht. Der äußere Bogen kann keinesfalls niedriger kommen als der flache Boden, und der innere Bogen wird genügend in situ gehalten, wenn der Vorderfuß genügend adduziert wrid und der Schuh an der Fußhöhle keinen toten Raum enthält.

Beim *verwachsenen* Plattfuß will *L.* in der Nacht einen leichten korrigierenden Apparat anwenden, und wenn diese Behandlung zu lange währt, rät er zu kleinen operativen Eingriffen. *Cornelia de Lange.*

Beitrag zur Plattfußfrage. Von *K. Cramer.* (Akademie für praktische Medizin zu Köln a. Rh., orthopädische Abteilung.) Arch. f. Orthop., Mechanotherapie und Unfallchir. 1913. Bd. XII. S. 1.

Der Plattfuß beruht auf einer Insuffizienz der Knochen, Muskeln oder Bänder; letztere, als sehr widerstandsfähig bekannt, sind relativ am wenigsten beteiligt; sie werden meist erst infolge der Muskelschwäche labil. Musterungen von 118 Röntgenplatten ergaben Herabsinken des Naviculare gegen den Talus, Umlegung des Naviculare in Innenrotation, nur in 3 Fällen wirkliche Keilbildung desselben. In 53 Fällen fand sich deformierende Arthritis zwischen Talus und Naviculare, in 13 weiteren waren gleiche Veränderungen auch in anderen Fußwurzelgelenken vorhanden. Verf. gibt einen Überblick über die blutigen wie unblutigen Operationsmethoden. Wie es keine einheitliche Ursache gäbe, so auch keine einheitliche Therapie. *Cramer* entknorpelte das Talonavikulargelenk und adaptierte die Knochenwandflächen, indem er Calcaneus und Vorderfuß im Sinne eines Hohlfußes und Pes adductus redressierte. Die Erfolge waren zufriedenstellend, zum Teil ausgezeichnet. Bei Kindern und jüngeren Individuen genügt oft, was auch *C.* hervorhebt, das unblutige Redressement mit folgender Anwendung von Einlage, Massage und Fußgymnastik. *Künne.*

Ein Fall von Osteogenesis imperfecta. Von *R. A. Fange* und *M. H. J. Groenendyk.* Nederl. Tydschr. v. Geneeskunde. 1912. II. S. 310.

Kasuistische Mitteilung mit Photos; bemerkenswert ist, daß das Kind schon älter als 1 Jahr ist und der zweite Sprößling von gesunden Eltern. *Cornelia de Lange.*

Osteopsathyrosis idiopathica. Von *J. Lewy.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 1875.

Kurze Besprechung der Literatur und Mitteilung eines Falles (5½ jähriges Mädchen). Innere Medikation, besonders Thyreoidin, blieb erfolglos. *Niemann.*

Über familiäre Chondrodystrophia foetalis. Von *Chiari.* Münch. med. Woch. 1913. S. 248.

Bericht über die Befunde an zwei tot geborenen, fast ausgetragenen männlichen Föten, die beide eine Chondrodystrophia hatten. Sie stammen von demselben Vater; die Mütter sind Schwestern. Der Großvater väterlicherseits soll auffallend kurze Beine haben. Die Urgroßeltern des Vaters und der Mütter der beiden Föten sind dieselben. *Aschenheim.*

Osteomuskuläre Dystrophie mit Zwergwuchs. Von *Hutinel* und *Harvier.* Arch. de méd. des enfants. Bd. XV. S. 401.

6 Beobachtungen. Meist familiäres Auftreten. Nennenswerter Zwergwuchs und Knochenveränderungen im Sinne der Rachitis tarda, begleitet von Amyotrophie und Muskelschwäche. Außerdem gewisser Grad von Fettsucht und Verzögerung der Geschlechtsreife. Verff. denken an eine Funktionsstörung der Hypophyse. *Viereck.*

Neue Wege und Erfolge der Behandlung spastischer Zustände. Von *A. Stoffel.* Ther. Monatsh. 1912. S. 841.

Die von dem Verf. erdachte Operationsmethode, die besonders bei der *Little*schen Krankheit und den spastischen Kontrakturen nach cerebraler Kinderlähmung in Betracht kommt, steht in der Mitte zwischen den harmloseren aber unwirksameren Tenotomien und der einen außerordentlich schweren Eingriff darstellenden *Förster*schen Operation.

Der Verf. geht von der Erkenntnis aus, daß sich jeder Muskel aus einzelnen Abschnitten zusammensetzt, deren Einzelleistungen zusammengenommen die Gesamtenergie des Muskels darstellt. Ebensowenig bilden die großen Nerven eine Einheit, sondern setzen sich aus vielen einzelnen Nervenbahnen zusammen. Will man die Gesamtenergie des spastischen Muskels verringern, so braucht man nur die Zahl der Abschnitte zu reduzieren, indem man die diese Abschnitte versorgenden motorischen Nervenzweige durchtrennt und reseziert. Welche Nervenzweige für die einzelnen Muskelabschnitte in Betracht kommen, erkennt der Verf. durch elektrische Untersuchung einer in einer Ausdehnung von 3—4 cm vom Nerven losgelösten Nervenbahn mit schwachem Strom mittels einer von ihm konstruierten Nadelelektrode. Ist durch diese Operation der spastische Muskel geschädigt, so ist die Kräftigung des Antagonisten Aufgabe der Nachbehandlung.

Benfey.

Über die orthopädisch-chirurgische Behandlung der poliomyelitischen Lähmungen im Kindesalter. Von *S. Peltesohn.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 2026.

Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Sektion des Vereins für innere Medizin und Kinderheilkunde am 13. V. 1912 und als solcher in diesem Jahrbuch bereits besprochen. *Niemann.*

Knochenbrüchigkeit und kongenitale Hüftgelenkluxation. Von *Derscheid-Delcourt*. La Pathol. inf. 1912. Bd. 9. S. 65.

Bei einem 6 jährigen Mädchen mit doppelseitiger angeborener Hüftgelenkluxation wurde in üblicher Weise das unblutige Redressement ausgeführt. Bei Gelegenheit eines Verbandwechsels kam es durch ein minimales Trauma zu einer Fraktur des linken Femurs in seinem oberen Drittel. Später, als der Verband definitiv entfernt war, brach das Kind durch einen Sturz den gleichen Knochen in seinem unteren Drittel und kurz darauf auch den rechten Oberschenkel. Trotz all dieser Komplikationen wurde schließlich ein guter Heilerfolg erzielt. Die Immobilisierung im Gipsverband kann die einzige Ursache für die Knochenbrüchigkeit gewesen sein; sonst müßte man solche Fälle viel häufiger erleben. Es muß eine Prädisposition bei dem Kinde bestanden haben. Von Rachitis fand sich keine Spur. Verf. bezeichnet den Fall als kindliche Osteomalacie, eine ziemlich unglückliche Bezeichnung, da Verf. selbst betont, daß die Osteomalacie der Erwachsenen ein ganz anderes Krankheitsbild darbietet. *Ibrahim.*

Einiges über Diagnose und Therapie bei Hüftgelenkerkrankungen und Deformitäten. Von *Max Haudek*. Wien. med. Woch. 1913. S. 698.

Schmerz und Hinken sind die häufigsten Symptome der Hüfterkrankungen. Die schmerzende Hüfte läßt bei Kindern zunächst an tuberkulöse Coxitis, bei älteren Menschen an deformierende Arthritis, bei Adoleszenten an Coxa vara denken. Aber auch beim Plattfuß, ferner sekundär nach eitriger Gelenkentzündung der kleinen Kinder, bei angeborener und traumatischer Coxa vara, sowie auf hysterischer Basis können Schmerzen in der Hüfte in die Erscheinung treten. Im Gegensatz zu den anderen Formen macht die rachitische Coxa vara gewöhnlich keine Schmerzen. Bei allen den erwähnten Affektionen kann Hinken vorhanden sein oder auch das erste und einzige Symptom bilden. Hinken bei Kindern, die gehen lernen, deutet sehr oft auf das Bestehen einer angeborenen Hüftgelenkluxation hin. Sowohl die letztere wie auch die Coxa vara zeigen Trochanterhochstand, Abduktionsbehinderung, das *Trendelenburg*sche Symptom, die Verkürzung des Beines bei einseitiger, die Lordose und den watschelnden Gang bei doppelseitiger Affektion. Während bei beiden Affektionen alle Gelenkbewegungen schmerzlos sind, ist die Coxitis durch den lokalen Druckschmerz, der auch vom Becken aus eruiert werden kann, ausgezeichnet. Verf. verwendet in der Therapie der Coxitis entlastende Schienenhülsenapparate, die sowohl die Bildung von Kontrakturen verhüten, wie auch bereits bestehende durch Schraubenwirkung zu korrigieren erlauben. Vor dem Gipsverband hat der Apparat den Vorzug, daß die Behandlung etwaiger Abszesse erleichtert und eine bessere allgemeine Körperpflege ermöglicht wird. Die rachitische Coxa vara wird durch Redressement beseitigt, bei der adoleszenten Form werden mit Vorteil die verschiedenen ausgleichenden Knochenoperationen gemacht. Bei der Arthritis deformans hält Verf. (im Gegensatz zu *Preiser* und vielen anderen) Ruhigstellung für nützlich. Für die Behandlung tuberkulöser Fisteln empfiehlt er die Anwendung von 10 proz. Jodoformstäbchen. Hüfterkrankungen müssen möglichst frühzeitig diagnostiziert und, wo es möglich ist, verhütet werden, Aufgaben, die oft genug in das Bereich des Kinderarztes fallen. *Künne.*

Anatomische und radiologische Untersuchungen der Knochengerüste der kongenital verrenkten Hüftgelenke. Von *K. Hayashi* und *M. Matsuoka*. Ztschr. f. orthop. Chir. 1912. Bd. XXX. S. 196.

Die Arbeit enthält eine Zusammenstellung der in der Literatur niedergelegten sezierten Fälle von angeborener Hüftgelenkverrenkung in Bezug auf die gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen der Knochenteile. Den 56 gezählten Fällen fügen die Autoren einen eigenen hinzu. Die Ergebnisse der Vergleichungen sind folgende:

Schon bei Föten zeigten die Schenkelköpfe mit Ausnahme eines Falles von *Grawitz* deutliche Deformität. Die fötale Luxationspfanne fanden deutlich mißgestaltet die Autoren *Holzmann, Tourtuals, Grawitz, Cruveilhier, Mercer Adam.* Niemals fehlte am Fötus das Ligamentum teres, doch zeigte es sich bald verlängert, bald zerrissen, bald verdickt. Eine Ausfüllung der fötalen Pfanne mit Fettgewebe wurde von *Grawitz, Adam* und *Graf* verzeichnet. Bei den noch nicht gehenden Kindern waren die Deformierungen beträchtlich fortgeschritten, bei Erwachsenen hatten sie vielfach zum völligen Verschwinden des Kopfes und zur Planierung der Pfanne geführt. Als ätiologischen Faktor sind die japanischen Verfasser geneigt ein Vitium primae formationis anzunehmen. Dabei seien die anatomischen Veränderungen von Kopf und Pfanne als primär anzusehen, während die Luxation erst sekundär durch andere Momente wie Uterusdruck usw. zustande komme.

Künne.

Über die unblutige Behandlung der kongenitalen Hüftgelenkverrenkung. Von *R. Galeazzi*. Ztschr. f. orthop. Chir. 1913. Bd. XXXI. S. 202.

Nach Ansicht der meisten Autoren gilt heute bei der angeborenen Hüftverrenkung die Antetorsion des oberen Femurendes als eins der wesentlichsten Elemente der Deformität. Sie verschlechtert die Heilresultate, soll aber auch einer spontanen Besserung in vielen Fällen fähig sein. Nach Verf. ist die spontane Ausgleichung der Antetorsion jedoch seltener, als allgemein angenommen wird. Er hat daher ein Verfahren ersonnen und erprobt, das obere Femurende zu detorquieren. Verf. erblickt in seinen guten Heilerfolgen den Beweis dafür, daß die Antetorsion des oberen Femurendes das hauptsächlichste Element der kongenitalen Hüftgelenkluxation darstellt. Wenn auch die vom Verf. empfohlene Methode erst der Nachprüfung bedarf, so verdient doch die ganz neue und dabei so einfache Idee, die Hüftverrenkung hauptsächlich durch Bekämpfung der begleitenden Antetorsionsstellung des oberen Femurendes zu korrigieren, weitgehendes Interesse.

Künne.

Orthodontie. Von *Fr. R. Stathers.* Arch. of Ped. 1913. Bd. 30. S. 111.

Verf. gibt einen kurzen Überblick über die Ziele der Orthodontie oder der dentalen Orthopädie. Die Bedeutung der Berücksichtigung der unregelmäßigen Zahnstellungen liegt hauptsächlich darin, daß die Kiefer in ihrer ganzen Entwicklung vom Zahnwachstum sehr erheblich beeinflußt werden. 10 Abbildungen sind beigegeben. *Ibrahim.*

Beitrag zur statischen Skoliosenfrage. Von *Robert Doerr.* Ztschr. f. orthop. Chir. 1913. Bd. XXXI. S. 1.

Die statischen Skoliosen, welche nach den vom Verf. angestellten Untersuchungen an 220 Skoliosen 7 pCt. des gesamten Skoliosenmaterials

ausmachen, beruhen auf Wachstumsverkürzung resp. -verlängerung der einen Extremität, Erkrankungen des Fußes, des Kniegelenks, des Hüftgelenkes, der Diaphyse. Derartige zuerst in der Lendengegend sich zeigende Krümmungen sind oft durch Erhöhung der Sohle, durch Beseitigung der Coxa vara oder einer Kontraktur, durch Verordnung von Plattfußeinlagen zum Verschwinden zu bringen. Der Beckenschiefstand mißt Verf. mit einem von *Engelhard* angegebenen, von ihm selbst modifizierten Apparat. Eine gewisse Selbstkorrektion scheint nicht selten dadurch zustande zu kommen, daß ein verkürzter Oberschenkel durch eine Verlängerung des Unterschenkels ausgeglichen wird, und umgekehrt. Verf. fordert mit Recht, daß bei jeder Skoliose eine Messung des Beckenstandes vorgenommen werde. Bei Lendenskoliosen, besonders bei solchen, die mit Schmerzen einhergehen, ist eine genaue Untersuchung der ganzen statischen Einheit, d. h. Unterextremität inkl. Becken vorzunehmen. *Künne.*

Die Pflege des muskelschwachen Rückens im Spiel- und Schulalter. Von *F. Göppert.* Ther. Mon. 1913. 115.

Praktisch sehr brauchbare Anweisungen, den muskelschwachen Rücken, vor allem die beginnende Skoliose mit einfachsten Mitteln im Hause zu behandeln. *Benfey.*

Zur Ausnützung der respiratorischen Kräfte in der Skoliosenbehandlung. Von *H. Spitzy.* Münch. med. Woch. 1913. S. 577.

Die Schwierigkeit in der Bekämpfung der skoliotischen Deformität ist bekanntlich dadurch gegeben, daß sowohl das Körpergewicht als auch die intensivere Atmung auf der Buckelseite ständig im Sinne einer Verschlimmerung wirken. Aus dieser Erkenntnis erwuchs der Gedanke, beide Faktoren umgekehrt als Hilfsmittel für die Korrektion zu gewinnen. Nicht von außen, sondern von innen heraus, von den Lungen aus muß die skoliotische Deformität angegriffen werden. *Lovett* hat darauf hingewiesen, daß die seitliche Umkrümmung der Skoliose in ihr Gegenteil am leichtesten in Kyphose, welche nämlich entwicklungsgeschichtlich die Mittelstellung repräsentiert, zu bewerkstelligen ist. In *Abbotts* Korsett findet eine völlige Umschaltung der Atmung von der konvexen auf die konkave Seite statt. Die konvexe wird durch Einschieben von Filzplatten mehr und mehr eingeengt, während der konkaven durch große Fensteröffnungen die Möglichkeit der Entfaltung gegeben wird. Die Vergrößerung der abgeflachten Thoraxseite durch die veränderte Respiration hat *Erlacher* graphisch gemessen und auf dem diesjährigen Orthopädenkongreß vorgeführt. Die Arbeit enthält wertvolle physiologische Aufschlüsse über die Änderungen des Respirationsmechanismus, welche bei partieller Einengung der Brust- oder Bauchhöhle zustande kommen. Daß es möglich ist, durch die Atmung die Thoraxform zu beeinflussen, habe ich an unserer Klinik vielfach beobachtet; es kann heute als experimentell erwiesen angesehen werden. *Künne.*

XVIII. Verletzungen, Mißbildungen, Geschwülste.

Persistenz eines am Nabel offen ausmündenden Meckelschen Divertikels. Von *Kirmisson.* La Pathol. infant. 1912. Bd. 9. S. 130.

Klinischer Vortrag, der eingehend die Differentialdiagnose berücksichtigt. Mitteilung eines erfolgreich operierten Falles. *Ibrahim.*

Eine seltene Kombination von drei angeborenen Anomalien — Urachusfistel, Nabelstrangbruch und Kryptarchismus — bei einem Kind. Von *Dm. Lebedev.* Arch. f. Kinderheilk. 1g12. Bd. 59. S. 233.

Kasuistische Mitteilung. Die Urachusfistel ist beim männlichen Geschlecht häufiger wie beim weiblichen, sie findet sich in der Nabelnarbe, es entleert sich aus ihr Urin; die chemische Untersuchung der ausfließenden Ffüssigkeit sichert die Diagnose (Murexidprobe +). Die Therapie besteht in operativer Entfernung des nach oben ausgezogenen stielartigen Teiles der Blase mit Naht. Die Mißbildung ist nach dem Verf. als Entwicklungshemmung aufzufassen. *Lempp.*

Über einen Fall von medianer Halsfistel. Von *G. Bunde.* (Aus der chirurg. Abteilung des Städt. Krankenhauses zu Potsdam.) Berl. klin. Woch. 1913. S. 545.

Mitteilung eines Falles (12 jähriges Mädchen) von teilweisem Persistieren des Ductus thyreoglossus mit sekundärem Durchbruch nach der Hautoberfläche. Eine Sondierung des vom Zungenbein bis zur Schilddrüse exstirpierten Stranges war nicht möglich, er war völlig obliteriert, während der kurze Fistelgang, der sich durch sekundäre Perforation nach der Hautoberfläche zu gebildet hatte, offen geblieben war. *E. Gauer.*

Halbseitige Hypertrophie des Körpers mit Naevus und varikösen Venen. Von *E. D. Telford.* Lancet. 1912. Bd. 183. S. 1291.

Kasuistische Mitteilung. 7 jähriges Mädchen. Der rechtsseitige Naevus war ausgedehnt, oberflächlich auf der unteren Hälfte des Rumpfs lokalisiert, schnitt genau in der Mittellinie ab. Die kleinen Venenvarikositäten saßen hauptsächlich am rechten Bein und Abdomen. Die Hypertrophie, an der auch die Knochen beteiligt waren, betraf hauptsächlich das rechte Bein, Becken und Hand, weniger das Gesicht, gar nicht den Thorax. Analoge Fälle sind mehrfach in der Literatur mitgeteilt und waren nahezu alle auch auf die rechte Seite lokalisiert. *Ibrahim.*

Ein Fall von Pseudohermaphroditismus bei einem 1¾ jährigen Kinde und einer scheinbaren Zwitterbildung bei einem ¼ jährigen Schwesterchen. Von *Durlacher.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 2127.

Das Wesentliche der kasuistischen Mitteilung geht aus dem Titel hervor. *Niemann.*

Über einen seltenen Fall von primärem multiplem Riesenzellensarkom der Haut mit Metastasen in inneren Organen bei einem 6 Monate alten Kinde. Von *Odstrcil.* Arch. f. Derm. 1912. Bd. 111. S. 869.

Beginn mit 14 Wochen. Dabei viel Durchfälle, allmählich Entwicklung von 87 Hauttumoren, deren histologisches Bild in Polygonal-, Spindel- und *Riesenzellen* bestand. Wenige Tage nach der Aufnahme tritt Tod ein. Es finden sich Metastasen in Nieren, Leber, Muskeln. Bei Riesenzellenhautsarkomen finden sich meist primäre Tumoren an Knochen. In diesem Falle konnten aber an keiner Stelle des Skelettes Tumoren festgestellt werden — auch war keiner der Hauttumoren mit dem Periost verwachsen. Diese vom Knochen ausgehenden Riesenzellensarkome sind verhältnismäßig gutartig, während dies ein eminent bösartiges Sarkom war. Mithin ist der Fall in vieler Beziehung sehr beachtenswert. *C. Hoffmann.*

Hereditäre Brachydaktylie, kombiniert mit Ankylose einzelner Fingergelenke. Von *Julius Drey*. Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. 4. 553—561.

In 5 Generationen einer Familie wurde eine Anzahl von abnormen Individuen beobachtet, die teilweise Defekte von Nagelphalangen, kombiniert mit Ankylosen einzelner Endgelenke hatten, teilweise nur eine der beiden erwähnten Abnormitäten zeigten. Eine direkte Vererbung ist für die letzten 3 Generationen sicher nachgewiesen, in den älteren zwei ziemlich wahrscheinlich. Konsanguinität war nicht zu eruieren. Die *Mendel*schen Vererbungsgesetze treffen für diese Familie nicht vollständig zu, wobei allerdings auch darauf hinzuweisen ist, daß über die erste und zweite Generation unvollständige Nachrichten vorliegen. *Putzig.*

Maligne Tumoren im Kindesalter. Von *W. Usener*. Dtsch. med. Woch. 1912. S. 2223.

Mitteilung von 4 Fällen. Myelogenes Randzellensarkom der Clavicula (Knabe von 8½ Jahren), Spindelzellensarkom der rechten Niere (Mädchen, 4½ Jahre), Spindelzellensarkom der Bauchdecken (Mädchen, 13 Jahre), kleinzelliges Randzellensarkom des Jejunums (Knabe, 9 Jahre). *Niemann.*

Sarkom der Vagina. Von *P. Br. Bland*. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 29. S. 509.

Verf. berichtet ausführlich über einen Fall von Sarcoma bothryoides vaginae bei einem 2½ jährigen Kind. Blutiger Ausfluß war mit 23 Monaten bemerkt worden und hatte das Kind in ärztliche Behandlung geführt. Es starb an Rezidiv des Tumors ca. ½ Jahr nach der ersten Operation. Im Alter von 4 Wochen hatte bei dem Kinde eine Woche lang sanguinolenter Ausfluß bestanden. Verf. denkt an die Möglichkeit, daß damals bereits der Tumor bestand und hätte erkannt werden können. Das traubenförmige Vaginalsarkom ist ein Leiden, das ausschließlich dem frühen Kindesalter angehört. Bisher sind mit dem Fall des Verfassers 35 Fälle bekannt. Nur einer konnte durch Frühoperation gerettet werden. Sanguinolenter Ausfluß bei kleinen Kindern sollte immer zu einer gründlichen Spekulumuntersuchung in Narkose Veranlassung geben, Vaginalpolypen bei kleinen Kindern stets mikroskopisch untersucht werden. *Ibrahim.*

Drei Fälle von familiärer Wachstumsstörung der Haare und Nägel. Von *J. S. Eisenstaedt*. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1913. Bd. 60. S. 27.

Es handelt sich um 3 Brüder, 3., 5. und 9. Kind einer Familie von 9 Geschwistern, von denen 8 leben und gesund sind. Die befallenen Kinder sind z. Z. 14, 9 und 1 Jahr alt. In der Familie der Mutter war die gleiche Abnormität durch 4 Generationen zu verfolgen, und die Mutter selbst war davon befallen. Männliche und weibliche Familienmitglieder waren beteiligt gewesen und vererbten das Leiden teils auf Söhne, teils auf Töchter. Die Haare waren bei den beobachteten Kindern sehr dünn und blond und sehr leicht zu entwurzeln; die Augenbrauen waren sehr spärlich. Die distalen Phalangen der Finger und Zehen waren etwas verbreitert, die Nägel zeigten durchweg eine enorme Verdickung des Nagelbetts; die Nägel müssen sehr kurz geschnitten werden, da sie sonst sehr brüchig sind. 2 Bilder sind beigegeben. 2 analoge Beobachtungen liegen in der Literatur vor (*Hallipré*,

Ann. de derm. et syph. 1895. S. 804, und *White*, Journ. cutan. dis. 1896. S. 220). *Ibrahim.*

Vier familiäre Fälle multipler Neuromyxofibrosarkomatose. Von *Mathies.* Ztschr. f. klin. Med. 1913. Bd. 77. S. 50.

Kasuistische Mitteilung. Schlechte Prognose. *Bogen.*

Ein Fall von ausgebreitetem Fibro-Angiom, mit Radium behandelt. Von *F. H. Jacob.* Lancet. 1912. Bd. 183. S. 1581.

Das tumoröse Fibro-Angiom nahm bei dem 8 Monate alten Knaben die ganze vordere Thoraxgegend ein, zeigte rasches Wachstum, war auf der Unterlage nicht verschieblich. Durch Radiumbehandlung, deren Details leider nicht mitgeteilt sind, wurde volle Heilung erzielt. 2 Abbildungen sind beigegeben. *Ibrahim.*

Über einen Fall operativ behandelter Kleinhirngeschwulst mit Heilerfolg. Von *H. Oppenheim.* Berl. klin. Woch. 1912. S. 2345.

Das praktische Heilresultat war ein vorzügliches; die Entfernung der größeren Masse des Wurms und eines umfangreichen Teiles beider Kleinhirnhemisphären verursachte keinerlei dauernde Herdsymptome. Vielleicht spielt das jugendliche Alter (12 Jahre) und die Individualität eine gewisse Rolle dabei. Interessant war auch der Weg zur Diagnose durch Feststellung der Beziehungen des Nystagmus und des Kornealreflexes zu den Lageveränderungen des Körpers. *E. Gauer.*

XIX. Säuglings- und Kinderfürsorge, Hygiene, Statistik.

Kinderheilkunde, Hygiene und Kinderschutz. Vortrag, gehalten von *Ernst Deutsch* auf dem 1. Internationalen Kongreß für Kinderheilkunde. Pester med.-chir. Presse. 1912. S. 409.

In allgemeinen Ausführungen sind folgende Abschnitte behandelt: Schutz der Mutter, das Popularisieren der Hygiene, die Ernährung des Säuglings, Säuglingsschutz, der Schutz des Schulkindes. Keine wesentlich neuen Gesichtspunkte. *G. Wolff.*

Hundert Säuglinge von Geburt bis zum Abschluß des ersten Lebensjahres überwacht. Von *Ch. Herrman.* Arch. of Ped. 1913. Bd. 30. S. 97.

Verf. hat 172 Säuglinge, die im Lebanon-Hospital geboren waren, weiter beraten und ihre Entwicklung verfolgt. 125 konnten bis zum Ende des ersten Lebensjahres überwacht werden. Eine Anzahl instruktiver Kurven wird herausgegriffen und erläutert. Von den 139 Kindern starben 14, davon waren 6 Frühgeborene. Über die Gewichtsverhältnisse der Kinder im allgemeinen werden keine Zahlen mitgeteilt; dagegen gibt Verf. eine Tabelle, in der die statischen und psychischen Funktionen, sowie der Fontanellenschluß bei den Kindern verzeichnet sind. Während letzterer für unsere Begriffe durchgängig verspätet erfolgte (nur 2 mal vor dem 14. Monat), lassen die frühzeitig vorhandenen statischen Funktionen und die Zahnung im allgemeinen auf eine gute Körperentwicklung schließen. Das nimmt auch nicht wunder, wenn man erfährt, daß über 80 pCt. der Kinder 5 Monate oder länger gestillt wurden. Und das ist jedenfalls auch das größte Ruhmesblatt, das sich bei der Enquete ergeben konnte. *Ibrahim.*

Eine Methode, die Lebensaussichten von Säuglingen kurven- und tabellenmäßig zu kontrollieren, die in Spitalsbehandlung oder unter der Überwachung von Wohlfahrtseinrichtungen stehen. Von *H. L. Coit.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 932.

Das vom Verf. ersonnene Tabellensystem bezweckt die Gewinnung objektiver Urteile über die Verbesserung oder Verschlechterung der Lebensaussichten von Säuglingen im Verlauf der Beobachtung oder Überwachung, auch wenn die monatlichen Eintragungen nicht von ärztlicher Seite, sondern durch eine Fürsorgeschwester oder eine entsprechend geschulte Persönlichkeit erfolgen. Dabei ist nicht nur der Körperzustand des Kindes, sondern vor allem auch die gesamten Milieuverhältnisse und die Ernährungsart berücksichtigt. Wenn Ref. die Tabellen richtig deutet, sind alle Einzelheiten mit einer bestimmten Zahl von Punkten bezeichnet, deren Gesamtsumme dann den Maßstab für die Beurteilung der Lebensaussichten abgibt. Der Gesundheitszustand des Kindes selbst wird in der Weise berücksichtigt, daß von den einzelnen Organsystemen jeweils nur eingetragen wird, ob sie gesund oder nicht gesund sind. — Das Prinzip der ganzen Sache scheint dem Ref. recht beachtenswert. *Ibrahim.*

Neuere Arbeiten über Säuglingssterblichkeit. Von *W. Hanauer.* Berl. klin. Woch. 1913. S. 19.

Sammelreferat. *E. Gauer.*

Einiges zum Thema von den Ursachen der Säuglingssommersterblichkeit mit statistischem Beitrag über die Wohnung als ätiologischen Faktor. Von *S. Eichelberg.* Arch. f. Kinderheik. 1912. Bd. 59. S. 83.

In den eng bebauten Straßen von München-Gladbach war die Sommersterblichkeit an Ernährungsstörungen der Säuglinge, 1. VII. bis 1. X. 1911, 12,7 pCt. gegen 6,4 pCt. in den Wohnungen der Aktienbaugesellschaft, bei gleichen sozialen Verhältnissen. Ein weiterer Beweis für den wichtigen Einfluß der Wohnungsverhältnisse auf die Säuglingssterblichkeit. *Lempp.*

Verbreitung der Sommer-Säuglingssterblichkeit in Deutschland. Von *Hans Risel.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik Leipzig.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. 11. S. 248.

Aus den beigebrachten Tabellen schließt *R.*, daß klimatische und geographisch-physikalische Verhältnisse nur zum Teil die Höhe der Sommersterblichkeit bedingen; zum Teil hängt sie von der Bevölkerungsdichte und der Verbreitung von industrieller und landwirtschaftlicher Beschäftigung ab. Es scheint sich zu ergeben, daß in solchen Ländern oder Landstrichen die Sommersterblichkeit am größten ist, wo die breiten Massen am meisten der Domestikation anheimgefallen sind und dazu das lokale Klima die weiteren Bedingungen zum Zustandekommen, d. h. hohe Sommertemperaturen mit sich führt. *Schleißner.*

Wie haben die Säuglinge in einigen holländischen Städten den heißen Sommer von 1911 überstanden? Von *M. R. Heynsius van den Berg.* Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde. 1912. II. S. 907.

Verf. hat für die 9 Wochen, vom 16. VII. bis zum 16. IX. 1911 die wöchentliche Säuglingssterblichkeit berechnet (ausgedrückt in Prozenten von der berechneten wöchentlichen Zahl der Lebendgeborenen während des vorigen Jahres 1910) für 18 deutsche, 5 österreichische, 10 englische,

3 belgische, 7 holländische (Amsterdam, Rotterdam, sGravenhage, Utrecht, Groningen, Maastricht und Vlissingen) und für 7 Städte in verschiedenen anderen europäischen Ländern. Im ganzen findet man die größte Sterblichkeit in den deutschen Städten. Oben genannte Städte hat *van den Berg* in 3 Gruppen verteilt: I. Gruppe: Maximum der Säuglingssterblichkeit unter 30 pCt.; II. Gruppe: Maximum zwischen 30—60 pCt.; III. Gruppe: Maximum über 60 pCt. und kommt dann zu folgender Tabelle:

Land	Zahl der Städte	I. Gruppe	II. Gruppe	III. Gruppe
Deutschland	18	2	9	7
Österreich	5	4	1	—
England	10	3	7	—
Belgien	3	—	3	—
Holland	7	3	2	2
Andere Länder	7	6	1	—

Die holländischen Großstädte Amsterdam, Rotterdam und Haag machen eine sehr gute Figur und gehören zur ersten Gruppe. Utrecht und Groningen gehören zur zweiten Gruppe; Maastricht (max. 96 pCt.) und Vlissingen (max. 110 pCt.) haben eine außerordentlich hohe Mortalität gezeigt, wie die höchste in Deutschland beobachtete. Hier müssen verschiedene lokale Verhältnisse eine Rolle gespielt haben. *Cornelia de Lange.*

Schwimmende Säuglingskrippen. Von *Tugendreich.* Ztschr. f. Säuglingsschutz. 1912. S. 330.

Beschreibung und Abbildungen solcher in Amerika gebräuchlichen Anstalten. *Niemann.*

Krippen- und Säuglingsheime. Von *P. Novécourt.* Arch. de méd. des enfants. Bd. XV. S. 668.

Als Mängel der heute bestehenden Krippen erachtet *N.*, daß ihnen Räume fehlen für Kinder, die leichte Indispositionen zeigten, für die aber der Aufenthalt in Krankenhäusern oder bei einer Nachbarin der Mutter gefährlich oder verschlimmernd wirke. Weiter fehlten Schlafräume für Kinder, deren Mütter im Krankenhaus sich befinden. Den Krippen angeschlossen müßten sein Erfrischungsräume für die stillenden Mütter. 4. empfehle sich, den Müttern die Milch für den Abend und die Nacht mitzugeben aus der Krippe. Schließlich empfehle sich, den Müttern von der Krippe aus Unterstützungen zukommen zu lassen. Deshalb sei deren Bugdet zu erhöhen. Er gibt zu, daß die Krippe die Verbreitung der ansteckenden Krankheiten begünstige, daß schlecht geleitete Krippen Ernährungsstörungen und Rachitis begünstigen, hält es aber für einen Irrtum, daß sie künstliche Ernährung verbreiteten.

Einen Ersatz der Krippen für die Kinder der Dienstboten seien die Säuglingsinternate, eben die Säuglingsheime. Der Aufenthalt in denselben sei der Verschickung der Kinder aufs Land mit ihren verderblichen Effekten entschieden vorzuziehen. Er läßt es offen, wieweit sie sich für die Kinder tuberkulöser Eltern, welche von Hause fort müßten, zum Aufenthalt eigne. *Viereck.*

Über Stillprämien und ihre Erfolge. (Aus der Universitätskinderklinik Leipzig.) Von *H. Risel* und *F. Schmitz*. Arch. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 59. S. 43.

Die Beobachtungen an der Beratungsstelle der Leipziger Universitätskinderpoliklinik führen hinsichtlich der Erfolge der Stillprämien zu ganz interessanten Ergebnissen. Im ersten Quartal zeigten 70,2 pCt. der Brustkinder mangelhaften Gewichtszuwachs, 54,5 pCt. waren untergewichtig. Weder die Wohnungsverhältnisse noch der Gesundheitszustand der Mutter gaben hierfür eine Erklärung, die Kinder litten zum größten Teil außer an Konstitutionsanomalien an Ernährungsstörungen infolge mangelhafter Stilltechnik und Unbelehrbarkeit der Mütter. Das Verständnis der Mütter für diese Aufgabe zeigte sich sehr gering. Immerhin konnte die Stilldauer häufig verlängert werden, 76,1 pCt. der Kinder wurden über ¼ Jahr, 47,8 pCt. länger als ½ Jahr und 27,2 pCt. länger als ¾ Jahre gestillt.

Von den älteren, 2 jährigen Kindern der Beobachtung waren 45 pCt. unter dem normalen Gewicht, 43,1 pCt. rachitisch, nur 52 pCt. machten einen gesunden und kräftigen Eindruck. Je länger die Kinder gestillt worden waren, desto günstiger hatte sich die Entwicklung hinsichtlich Rachitis, Ernährungsstörungen und Infektionen gestaltet, desto geringer war die Sterblichkeit. Kein Kind, welches ¾ Jahre gestillt worden war, ist im ersten Jahre gestorben. Das Verhältnis der Sterblichkeit der in der Fürsorge beobachteten Kinder zu deren Geschwistern ist 9,9 : 17,3 pCt., der günstige Einfluß dieser Fürsorgemaßnahme ist offenkundig. *Lempp.*

Die Prostitution jugendlicher Mädchen in München. Von *Rupprecht*. Münch. med. Woch. 1913. S. 12.

Ein sehr lesenswerter Bericht. Verf. gibt eine Übersicht über Zahl, Beruf, Vorleben der Prostituierten zwischen 14 und 17 Jahren. Er bespricht eingehend die Ursachen, die diese halbwüchsigen Mädchen zu Dirnen gemacht haben, und die Mittel, die zu ihrer Besserung versucht werden. Interessant ist, daß das größte Kontingent nicht von Kellnerinnen, sondern Dienstmädchen gestellt wird. *Aschenheim.*

Untersuchungen über die Schulmahlzeiten in Groningen. Von *A. van Voorthuysen*. Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde. 1912. II. 165.

Diese Untersuchungen beanspruchen deshalb unser Interesse, weil sie deutlich dartun, daß Philanthropie ohne Verstand nicht viel gutes leisten kann. Die armen Groninger Schulkinder können während der Zeit nach den Weihnachtsferien bis Mitte März täglich, mit Ausnahme des Sonntags, ein warmes Mittagsmahl bekommen. Das wöchentliche Menu ist jedoch nach den Untersuchungen des Verf.s und des Chemikers *van der Laan* so irrationell zusammengestellt, daß trotz der Schulmahlzeiten eine großes Defizit in Eiweiß und in Fett im Kostmaß dieser Kinder bestehen bleibt. Die Erfolge sind dann auch sehr wenig glänzend. *Cornelia de Lange.*

Meeresheilkunde, Seehospize und Volksgesundheit. Von *Haeberlin*-Föhr. Veröffentl. a. d. Geb. d. Medizinalverwaltung. 1912. Bd. 1. H. 6.

Statistische Mitteilungen über günstige Erfolge der Thalassotherapie. *Niemann.*

Zwanglose Betrachtungen zu schwebenden schulärztlichen Fragen. Von *Stephani*. Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1913. 26. S. 145.

Verf. spricht sich besonders für eine Fortentwicklung der *Unterrichtshygiene* aus. *K. Frank.*

Ferienversicherung. Von *J. Steinhardt*. Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1913. 26. S. 65.

Die vom Verf. gegebene Anregung, zur Ergänzung der Ferienkolonien eine Ferienversicherung einzurichten, verdient, in die Praxis umgesetzt zu werden. Wie er zeigt, läßt sich schon mit sehr geringen jährlichen Beiträgen der Kinder eine Teilnahme an Ferienausflügen während vier Wochen durchführen. *K. Frank.*

Welchen Einfluß haben Schulbetrieb und Schulgebäude auf die Beschaffenheit der Schulluft? Von *Rothfeld*. Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1913. 26. S. 82.

47 Versuche über den Bakteriengehalt der Luft in den Schulräumen unter verschiedenen Umständen. Verf. kommt zu dem Schluß, daß der Bakteriengehalt der Schulluft durch zahlreiche Faktoren beeinflußt wird: durch die Größe des Luftraumes pro Kind, die Art der Zimmerreinigung, Heizung und Lüftung. Was speziell letztere betrifft, so wirkt die Lüftung durch besondere Lüftungsanlagen bei weitem nicht so günstig als die Fensterlüftung. *K. Frank.*

Beiträge zur Frage der Ventilation von Klassenräumen. Von *F. Steinhaus*. Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1913. 26. S. 6.

Untersuchung der Luftverhältnisse in einer modernen Schule, die mit Doppelfenstern, Niederdruckdampfheizung und einer Lüftungsanlage versehen ist, bei welcher auf 21° C. vorgewärmte Luft nittels eines elektrischen Ventilators in die Klassenräume eingepreßt wird. Bestimmt wurde in zahlreichen Versuchen Außen- und Innentemperatur, Barometerstand, CO_2-Gehalt, absolute und relative Feuchtigkeit, Ventilationsgröße. Verf. kommt zu dem Schluß, daß die beschriebene künstliche Ventilation mittels Pulsionslüftung, die eine ziemlich komplizierte Anlage darstellt, mindestens entbehrlich ist. Bei Offenhalten von kippbaren Oberlichtern während des Unterrichts lassen sich hygienisch einwandfrie Verhältnisse in den Schulräumen schaffen. Für die Beurteilung der Ventilationsregelung ist nicht das Ventilationsquantum die Hauptsache, sondern die Vermeidung der Überhitzung der Klassenluft. Was die verschiedenen Heizsysteme angeht, sc ist die Zentralwarmwasserheizung den anderen Systemen vorzuziehen.

K. Frank.

Die schulärztlichen Einrichtungen einer englischen Stadt. Von *L. Leubuscher*. Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1912. 25. S. 857.

Beschreibung der Einrichtungen in Newport (Monmouthshire), die erheblich über die bei uns üblichen hinausgehen. Das englische Gesetz gibt den Behörden die Möglichkeit, die Behandlung erkrankter Kinder von nachlässigen Eltern zu erzwingen. Der Schularzt kann daher besser als bei uns für die Durchführung seiner Anordnungen sorgen. Für Unbemittelte ist eine *Schulklinik* eingerichtet worden, die sowohl die ambulatorische Beobachtung wie die klinische Behandlung kranker Kinder übernimmt.

K. Frank.

Buchbesprechungen.

Meyer, Ludwig F., *Über den Hospitalismus der Säuglinge.* Eine klinische Studie. Berlin 1913. S. Karger. 78 Seiten.

Der Verf. bespricht zunächst ausführlich das Wesen des „Hospitalismus" unter Berücksichtigung der gesamten Literatur. Er führt aus, daß ein großer Teil dessen, was früher unter dem unklaren Begriff des Hospitalismus zusammengefaßt wurde, heute als Folge genau definierbarer Einflüsse (enterale Infektion, unzweckmäßige Ernährung und Pflege) erkannt worden ist und vermieden werden kann. Als „unaufgeklärter Hospitaleinfluß" sind nach seiner Ansicht noch 3 Momente übriggeblieben:

1. Die Tatsache des schlechten Resultats der künstlichen Ernährung junger Kinder in der Anstalt.

2. Die Häufigkeit von Durchfällen bei Anstaltskindern.

3. Die Tatsache, daß eine kleine Gruppe von Kindern (exsudative) in der Anstalt schlechter gedeiht als in Außenpflege.

Verf. wirft nun die Frage auf, ob ein Teil dieser Tatsachen nicht als Folge der vulgären Infektionen, vor allem der Luftwege, aufzufassen sei, denen die Kinder im Spital ausgesetzt sind. An dem Material des Berliner Waisenhauses und Kinderasyls weist er nach, daß im Laufe der Jahre die Ernährungsstörungen als Todesursache durch eine Verbesserung des Ernährungsregimes herabgemindert werden konnten, daß aber hiermit eine Steigerung der Todesfälle durch Erkrankungen der Luftwege zusammenfällt.

Wie sich diese Erkrankungen im Spital häufen können, wird in mehreren Tabellen demonstriert. 65 pCt. aller aufgenommenen Kinder machten in den ersten zwei Wochen des Anstaltsaufenthaltes ihre erste „Grippe" durch. Der Verbreitungsweg der Grippe im Spital war ein ganz unregelmäßiger, ihrer Ausbreitung steht derjenige machtlos gegenüber, der nicht die Möglichkeit hat, jedes erkrankte Kind streng zu isolieren.

Ein besonderer Abschnitt ist der Klinik der Grippe gewidmet, die Verf. nach *Finkelstein* als einen akut infektiösen, nicht streng spezifischen Katarrh der Luftwege definiert. Unter ihren Nachkrankheiten wird besonders die Diphtherie genannt: die so häufig im Nasenrachenraum vorhandenen Di-Bazillen entfalten ihre pathogene Wirkung, wenn die Immunität des Organismus durch eine Grippe geschwächt ist. Vor allem wird aber die Einwirkung der Grippe auf die Ernährungssphäre betont und an zahlreichen Beispielen gezeigt, wie unter dem Einfluß der parenteralen Infektion das normale Gedeihen leidet, Ernährungsstörungen und besonders Durchfälle auftreten. In einem letzten Abschnitt wird ausgeführt, wie auch durch eine Verbesserung der Ernährungstechnik, besonders bei den jüngsten Kindern, Erfolge erzielt werden können. Hier ist besonders die richtige Dosierung der Nahrung, die eine Inanition zu vermeiden hat, von Wichtigkeit.

Niemann.

Neumann-Neurode, Detleff, *Kindersport, Körperübungen für das frühe Kindesalter*. 3. Auflage. Potsdam 1912. A. Stein. 65 Seiten. Preis 2,25 Mk.

Das nützliche, mit guten Bildern ausgestattete Büchlein kann auch in seiner neuen Auflage Eltern und Pflegern empfohlen werden. Neu ist in derselben die Angabe eines Apparates, der dem Lehrer die Hilfen ersparen soll, die bei vielen Übungen durch Heben und Unterstützen des Kindes nötig sind. Leider ist der Preis dieses gewiß zweckmäßigen Apparates, der den Namen „Wolmreck" führt, ein recht hoher (200 Mark). *Niemann.*

Schwerz, Franz, *Über das Wachstum des Menschen*. Bern 1912. Max Drechsel. 28 Seiten. Preis 1 Mark.

Die Arbeit enthält brauchbares Zahlenmaterial und ein Literaturverzeichnis. *Niemann.*

Pescatore, M., *Pflege und Ernährung des Säuglings.* Ein Leitfaden für Pflegerinnen und Mütter. 5., erweiterte Auflage, bearbeitet von *Leo Langstein*. Berlin 1912. Julius Springer. 88 Seiten. Preis 1 Mark.

Die Erweiterung dieser Auflage besteht hauptsächlich in zweckmäßigen Ratschlägen für die Hygiene des Säuglings in der heißen Zeit. Auch die Abschnitte über medikamentöse Bäder und Kochrezepte sind erweitert. *Niemann.*

Burgerstein, Leo, *Schulhygiene*. 96 Bändchen der Sammlung „Aus Natur und Geisteswelt". 3. Auflage. Leipzig 1912. B. G. Teubner. 143 Seiten.

Zur Einführung in die Materie geeignet. *Niemann.*

Basch, Karl, *Über Ammenwahl und Ammenwechsel.* Wiesbaden 1912. J. F. Bergmann. 49 Seiten.

Die mit guten Abbildungen ausgestattete Arbeit gibt eine übersichtliche Zusammenstellung alles dessen, was über die im Titel genannten Fragen sowie über die Physiologie der Brustdrüse und die Mechanik des Saugens für den Praktiker wissenswert ist. *Niemann.*

Lewandowsky, M., *Praktische Neurologie für Ärzte.* Berlin 1912. Julius Springer. 300 Seiten. Preis 6,80 Mark.

Das Buch ist für Ärzte geschrieben, die die Neurologie nicht als Spezialfach betreiben, und kann daher auch dem Kinderarzt in neurologischen Fragen ein Berater sein. Alle zum Kindesalter in besonderer Beziehung stehenden Gegenstände sind, wenn auch teilweise kurz, behandelt. *Niemann.*

Cassel, *Die Erziehung des Kindes in den Spieljahren*. Berlin 1912. Allgemeine med. Verlagsanstalt. 31 Seiten. Preis 0,80 Mark.

Der im vaterländischen Frauenverein zu Berlin gehaltene Vortrag legt, vielfach von *Czerny* beeinflußt, die Grundsätze dar, nach denen eine rationelle Kindererziehung zu leiten ist. *Niemann.*

Jochmann, G., *Pocken und Vaccinationslehre.* Wien und Leipzig 1913. Alfred Hölder. 297 Seiten. 20 Abbildungen im Text und 6 Tafeln. Preis 10,60 Mark.

Das vorliegende Werk behandelt erschöpfend und stilistisch sehr glück-

lich alle einschlägigen Fragen. Mit guten Abbildungen und einem vollständigen Literaturverzeichnis versehen, wird es jedem Arzte ein zuverlässiger Berater sein. *Niemann.*

Klotz, Max, *Die Bedeutung der Getreidemehle für die Ernährung.* Berlin 1912. Jul. Springer. 119 Seiten. Preis 4,80 Mark.

Das Buch ist ein erweiterter Abdruck der Darstellung, die der Verf. in den „Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderheilk.", Bd. VIII, 1912, über denselben Gegenstand gegeben hat. Es ist in erschöpfender Weise alles zusammengefaßt, was wir über die Bedeutung der Getreidemehle für den Stoffhaushalt des Menschen zur Zeit wissen. Ein vollständiges Literaturverzeichnis ist beigefügt. *Niemann.*

M. Kassowitz, *Zur Feier seines siebzigsten Geburtstages von Schülern, Freunden und Verehrern gewidmete Festschrift.* Herausgegeben von *B. Gomperz, C. Hochsinger, R. Neurath.* Berlin 1912. Julius Springer. 411 Seiten. Preis 14 Mark.

Da die in dieser Festschrift enthaltenen Beiträge in der „Zeitschrift für Kinderheilkunde" erschienen sind oder erscheinen werden, erübrigt sich eine gesonderte Besprechung an dieser Stelle. *Niemann.*

Das kranke Kind und das Klima der Hochalpen. Von *A. v. Planta*-St. Moritz. Berlin 1913. Allgemeine med. Verlagsanstalt. 74 Seiten. Preis 2 Mark.

Verf. berichtet über günstige Erfolge, die in St. Moritz und speziell in dem dort von ihm geleiteten Kinderheim bei vielen, besonders konstitutionellen, Erkrankungen erzielt worden sind. Das Wesen der Klimawirkung wird leider nur in den bekannten Wendungen allgemeiner Art (Hebung des Allgemeinbefindens, der organischen Widerstandskraft, blutbildende und resorbierende Eigenschaften des Klimas etc.) abgehandelt. *Niemann.*

Über Immunotherapie bei Scharlach. Von *G. Jochmann.* Veröffentl. a. d. Geb. d. Medizinalverw. Bd. 1. Heft 2. 1912.

Historischer Rückblick und Bericht über 130 eigene Fälle. Immunisierungsversuche mit Streptokokkenvakzine blieben erfolglos. Antistreptokokkenserum übte nur dann eine günstige Wirkung aus, wenn es früh genug, d. h. vor der Überschwemmung des Blutes mit Streptokokken und dem Ausbruch einer Streptokokkensepsis angewendet wurde. *Niemann.*

Lecher, Ernst, *Lehrbuch der Physik für Mediziner und Biologen.* Leipzig 1912. B. G. Teubner. 451 Seiten. Preis 8 Mark.

Durch übersichtliche Einteilung und zweckmäßige Behandlung des Stoffes dürfte das Buch seine Aufgabe, dem Mediziner ein zuverlässiger Berater in physikalischen Fragen zu sein, erfüllen. *Niemann.*

Hamburger, Franz, *Die Tuberkulose des Kindesalters.* Zweite, vermehrte Auflage. Wien 1912. Franz Deuticke. 233 Seiten. Preis 6 Mark.

Mit Recht hat der Verfasser der zweiten Auflage seines Buches den Titel: „Die Tuberkulose des Kindesalters" gegeben, denn sie ist in der Tat eine nach den meisten Richtungen hin erschöpfende Darstellung, deren Studium

jedem Arzte, ganz besonders aber dem Pädiater, interessant und vorteilhaft sein wird. Einzelheiten des reichen und in sich abgeschlossenen Inhaltes zu referieren, wäre ein müßiges Beginnen. Es sei besonders auf den ersten Abschnitt hingewiesen, der eine „Übersicht" über die nach Ansicht des Autors in der Tuberkulosepathologie zur Zeit feststehenden Tatsachen gibt. Dieselben sind in 15 Leitsätzen zusammengefaßt, denen eine kurze Begründung beigefügt ist; sie lauten wie folgt:

1. Die Tuberkuloseinfektion erfolgt gewöhnlich von Mensch zu Mensch.
2. Die Tuberkuloseinfektion geschieht gewöhnlich durch Einatmung.
3. Sie findet gewöhnlich schon im Kindesalter statt.
4. Jeder Mensch ist zur Tuberkulose disponiert.
5. Die erste Tuberkuloseinfektion ruft eine gewisse Immunität gegen neue Infektion hervor.
6. Sie ruft eine Tuberkulinempfindlichkeit hervor.
7. Sie ruft entweder manifeste Erscheinungen hervor, oder sie kann auch latent verlaufen.
8. Bei Kindern, die sich in den ersten Lebensjahren infizieren, verläuft die Tuberkulose gewöhnlich manifest, bei solchen, die sich erst später infizieren, gewöhnlich latent.
9. Die Tuberkulose hat verschiedene Möglichkeiten. Sie kann
   a) völlig latent verlaufen, ohne Krankheitserscheinungen zu machen,
   b) manifest verlaufen und dann entweder
      α) kurze Zeit nach der Infektion zum Tode führen, oder
      β) nach mehr oder weniger schweren Krankheitserscheinungen für immer ausheilen, oder
      γ) nach vorübergehender Ausheilung zu Rezidiven führen.
10. Die Tuberkulose ist durch starke Rezidivneigung ausgezeichnet.
11. Die Lungenphthise ist eine Spätform oder die tertiäre Form der Tuberkuloserezidive.
12. Durch die Lungenschwindsucht erfolgt die Weiterverbreitung der Tuberkulose.
13. Die Prognose der Tuberkulose hängt vom Alter des Kindes und den hygienischen Verhältnissen und damit von der Wohlhabenheit ab.
14. Die Tuberkuloseprophylaxe muß sein
    a) eine *Expositionsprophylaxe* in den ersten 2 bis 3 Lebensjahren,
    b) eine *Dispositionsprophylaxe* in den späteren Lebensjahren.
15. Die Therapie der Kindertuberkulose soll in erster Linie eine allgemeine physikalisch-diätetische sein.

Der Tuberkulinbehandlung im Kindesalter steht der Verfasser skeptisch gegenüber. Ein umfangreiches, wenn auch nicht ganz vollständiges Literaturverzeichnis bildet den Abschluß des sehr lesenswerten Buches.

Niemann.

Zur Besprechung eingesandte Bücher (Besprechung vorbehalten):

Vogt und *Weygandt*, **Handbuch der Erforschung und Fürsorge des jugendlichen Schwachsinns.** Zweites Heft. Jena 1912. Gustav Fischer.

Neumann-Neurode, *Detleff*, **Kindersport.** 3. Auflage. Potsdam 1912. A. Stein.

Horrix, Hermann, **Die Ausbildung des Hilfsschullehrers.** Halle 1912. Carl Marhold.

Schall, Hermann, **Der menschliche Körper und seine Krankheiten.** Stuttgart 1912. J. B. Metzler.

Bibliographie der gesamten Kinderheilkunde für das Jahr 1911. Herausgegeben von der Redaktion der Ztschr. f. Kinderheilk. (Dr. Hans Bahrdt). Berlin 1912. Jul. Springer.

Th. Weyl, **Handbuch der Hygiene.** 2. Auflage. VI. Band. 2. Abteilung: Öffentlicher Kinderschutz. Von *W. Birk, F. Rolffs* und *G. Tugendreich.* Leipzig 1912. Joh. Ambrosius Barth.

Brüning, H., und *O. Schwalbe,* **Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters.** II. Band. 1. Abteilung. Wiesbaden 1913. J. F. Bergmann.

Biedl, Arthur, **Innere Sekretion. Ihre physiologischen Grundlagen und ihre Bedeutung für die Pathologie.** Zweite, neu bearbeitete Auflage. Erster Teil. Wien 1913. Urban und Schwarzenberg.

XIII.

Erfahrungen und Studien über Melaena neonatorum.

Von

Dr. ELIS LÖVEGREN
in Helsingfors (Finnland).

Blutungen im Verdauungskanale Neugeborener können die Folge vielfacher und ganz verschiedenartiger Affektionen sein. Da Fälle solchen Blutabgangs ohne weiteres unter dem Namen Melaena neonatorum zusammengeworfen worden sind, so hat diese Diagnose kaum mehr ausgedrückt als beispielsweise Hämatemesis oder Hämoptoe. Dieser Umstand hat nicht wenig dazu beigetragen, die Begriffe zu verwirren und die schon an und für sich recht schwierige klinische Begrenzung einer idiopathischen Melaena neonatorum noch mißlicher zu gestalten. Andere Umstände, die das Studium der Melaena erschwert haben, sind ihre Seltenheit und die Kürze der Zeit, innerhalb welcher sich das Symptomenbild entwickelt und seinen Abschluß findet. Diejenigen, welche dieser interessanten Krankheitsform ein spezielles Studium gewidmet haben, konnten ihre Beobachtungen nur auf vereinzelte oder einige wenige Fälle gründen, jedenfalls auf ein sehr beschränktes Beobachtungsmaterial. So kommt es, daß Melaena neonatorum eine der unerklärlichsten Krankheitsformen des ersten Kindesalters verblieben ist. Einen Ausdruck unserer mangelnden Kenntnisse auf diesem Gebiete bildet die Menge höchst verschiedenartiger Hypothesen, deren Gegenstand die Melaena im Lauf der Zeiten gewesen und noch heutigen Tages ist.

Die ältere Literatur in der Melaenafrage ist überhaupt recht dürftig. Es handelt sich vorzugsweise um kasuistische Mitteilungen, meistens von solcher Beschaffenheit, daß man aus ihnen nicht viel lernen kann. Die erste Beobachtung von Mealena neonatorum stammt — so weit ich finden konnte — von *Mauriceau* (1) aus dem Jahre 1682. *Mauriceau* hat nicht nur seinen Fall gut beobachtet, er hat auch den ersten Versuch gemacht, die Entstehung des Leidens zu erklären. Da diese Beobachtung nicht des Interesses entbehrt und

in Vergessenheit geraten zu sein scheint, gebe ich sie hier wörtlich nach der Originalveröffentlichung *Mauriceaus* wieder.

Observation CCC.

D'un enfant nouveau-né qui vomit durant les deux ou trois premiers jours une matière toute noirastre, et ne laissa pas de se bien porter dans la suite.

Le 10 Avril 1682 j'ay accouché une femme d'une fille forte et robuste, qui quoy-qu'elle fust venuë naturellement, et qu'elle n'eust souffert aucune violence dans l'accouchement de sa mere eût durant le premier jour un vomissement de flegmes meslées de quelque peu de sang; après quoy elle vomit en ma présence, durant près de deux jours, une matière toute noirastre, que je crûs ne pouvoir venir que d'une bile de cette couleur, ou du pur méconium des intestins, ou bien du sang mesme qui s'estant épanché par l'effort de vomissemens ens dans le fond de l'estomac, et y ayant sejourné durant quelque temps, avoit acquis cette couleur noirastre, qui paroissoit dans les excrétions de ce vomissement. Mais quoyque ce fust, cet enfant ne laissa pas de se bien porter dans la suite, et la mere aussi.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen.

Der erste Sektionsbefund wurde im Jahre 1823 von *v. Siebold* gemacht (2). Er fand die Venen des großen und kleinen Gehirns von Blut überfüllt, die Lungen glichen in ihrer Beschaffenheit Lebersubstanz, die kleine Kurvatur des Magens und der Beginn des Duodenums waren brandig zerfallen; im brandigen Teile des Magens fand sich eine Perforation von der Größe eines Silbergroschens. Das Kind war sehr atrophisch und bei der Geburt asphyktisch, hatte beständiges Erbrechen gehabt und starb am zweiten Lebenstage. Die klinischen Symptome sind unvollständig beschrieben, doch ist wohl anzunehmen, daß Melaena vorgelegen hat. *v. Siebold* denkt sich, daß diese Veränderungen entweder durch ätzende Einwirkung von Amnionflüssigkeit hervorgerufen oder die Folge einer vor der Geburt entstandenen und in Gangrän übergegangenen Magenentzündung seien.

Einige Jahre später beschrieb *Billard* (3) drei Fälle mit Ulzerationen im Magen. Das Sektionsresultat ist sehr vollständig und gut abgefaßt und erbietet in einem dieser Fälle (28. Beobachtung) ein besonderes Interesse. Die Veränderungen des Magens werden von *Billard* auf folgende Weise beschrieben: Die Innenfläche des Magens zeigt eine große Anzahl kleiner weißer Follikel, die Curva-

tura major ist übersät von unregelmäßig abgerundeten Ulzerationen, die offenbar durch Zerfall der Schleimfollikel entstanden sind, denn einige derselben sind nur erst zur Hälfte ulzeriert. Der Darm zeigt wesentlich normale Verhältnisse.

Etwa ein Jahrzehnt später hatten *Gendrin* (4) in drei Fällen und *Kiwisch* (5) in einem Fall einen völlig negativen Sektionsbefund.

Nach 1860 sind Duodenalgeschwüre bei Melaena beobachtet worden, u.a. von *Spiegelberg* (6), *Landau* (7), *Kundrat* (8), *Genrich* (9), *Schmidt* (10), *Anders* (11), *Rheiner* (12), *Arthur Mueller* (13), *Bauer* (14).

Homén (15) hat einen Fall beschrieben mit folgendem bemerkenswerten Sektionsbefunde des Verdauungsapparates: In der Magenschleimhaut außerordentlich reichlich (etwa 150) kleine, gleichartige, runde Substanzverluste oder Ulzerationen, die größten ungefähr 2—3 mm im Durchmesser, mit gelbgrauem, teilweise glattem Boden und ebenen Rändern, die besonders stellenweise ein leicht nekrotisches oder infiltriertes Aussehen zeigen. Die Ränder sind mitunter leicht erhöht; Hämorrhagien im Boden oder an den Rändern der Geschwüre waren makroskopisch nicht zu entdecken; wohl aber fanden sich ein paar ganz kleine punktförmige Ekchymosen im übrigen Teile der Schleimhaut. Die betreffenden Ulzerationen sind am zahlreichsten in der Gegend der Kardia, wo sie den größten Teil der Schleimhaut einnehmen, und nehmen dann gegen den Pylorus hin allmählich an Zahl ab. Die Darmschleimhaut überall eben, meistens etwas blutig imbibiert. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich die kleinen Geschwürchen im Magen als so oberflächlich, daß nicht einmal die ganze Drüsenschicht zerstört war; nur in einem Teil nahm das Geschwür die ganze Tiefe dieser Schicht ein. Eine ganz auffallende Blutüberfülle der Schleimhautgefäße war nicht zu entdecken, dagegen aber waren die kleinen Gefäße und die Kapillaren, speziell in der Drüsenschicht, außerordentlich erweitert und klaffend, einige auch mit Blut gefüllt; auch erschienen die Arterien, besonders ihre Adventitia, etwas sklerotisch verdickt. In den Geweben am Boden einiger Ulzerationen wurden auch ganz kleine Blutergüsse beobachtet.

In einer großen Arbeit über Melaena neonatorum hat *v. Preuschen* (16) zwei Sektionsfälle beschrieben, wo die im Verdauungskanale gefundenen Veränderungen sehr unbedeutend waren. In dem einen erwies sich die Magenschleimhaut als ödematös geschwollen, stark hyperämisch, in der Kardia und in der Nähe des

Pylorus zeigten sich vereinzelte Hämorrhagien, nicht größer als die Spitze einer Stecknadel. Die Schleimhaut des Duodenums war ödematös geschwollen, sonst zeigte die Darmschleimhaut nichts Bemerkenswertes. Bei mikroskopischer Untersuchung der punktförmigen Hämorrhagien im Magen erwiesen sich die Kapillaren als stark blutgefüllt und kleine Blutgefäße als rupturiert. Blutungen fanden sich nicht nur an der Oberfläche oder gleich darunter, sondern auch tiefer im Innern sonst intakter Schleimhautpartien. Im anderen Falle wurde keine mikroskopische Untersuchung gemacht, makroskopisch zeigte die Schleimhaut des Verdauungskanales keine Veränderungen.

Auf der Sitzung der gynäkologischen Gesellschaft in Dresden am 18. X. 1900 berichtete *Schmorl* (17) über das Resultat der Obduktion in fünf Fällen von Melaena. In zweien fanden sich makroskopisch keine Veränderungen am Magen und Darm, mikroskopisch ließ sich eine nicht unbeträchtliche Fettdegeneration in den Wänden der kleinen Blutgefäße nachweisen. In zwei Fällen fanden sich Geschwüre im Magen und Dünndarm. In einem dieser Fälle, in welchem sich multiple Geschwüre und punktförmige Blutungen in Menge vorfanden, konnte *Schmorl* nachweisen, daß die Geschwüre aus Blutungen entstanden waren, deren Ätiologie dunkel verblieb. Im zweiten, wo ein linsengroßes Dünndarmgeschwür vorlag, war dieses wahrscheinlich im Anschluß an Thrombose einer kleinen Arterie entstanden. Der fünfte Fall konnte auf eine Coliinfektion zurückgeführt werden. Hier fand sich im Ductus choledochus ein eitriger Prozeß, der sich auf die Umgebung und auf die Lebergefäße verbreitet hatte, wo es dann zur Thrombose gekommen war. Infolgedessen war eine starke Stase entstanden und hatte eine Blutung im Magen und Darm veranlaßt. Es ist zu beklagen, daß *Schmorl* keinerlei anamnestische Angaben beigefügt hat, aus denen man auf den klinischen Charakter der Fälle hätte schließen können. Besonders sein fünfter Fall hätte dieser Beleuchtung bedurft, um verstanden werden zu können. Es scheint nach allem, daß dieser Fall nicht zur Gruppe der frühen Blutungen gehört, d. h. derjenigen, die allein in den Rahmen der idiopathischen Melaena neonatorum gehören.

v. Chrzanowski (18) fand in einem Falle Blutsuffusion im Oesophagus oberhalb der Kardia mit Defekten der Schleimhaut. In einem zweiten Falle erwies sich die Magen- und Darmschleimhaut als völlig normal; in der Leber und in den Nieren wurde eine starke Fettverwandlung nachgewiesen.

Fuhrmann (19) veröffentlichte 1902 einen Sektionsfall, wo weder makroskopisch noch mikroskopisch Läsionen in der Schleimhaut des Verdauungskanales nachzuweisen waren.

Schöppler (20) beschrieb im Jahre 1910 zwei anatomisch untersuchte Fälle. Er fand in dem einen die Magenschleimhaut blutig imbibiert und beobachtete in derselben teils punktförmige, teils streifige Blutaustritte in großer Anzahl, aber keine Defekte. Im Ileum, Jejunum und Colon fanden sich stellenweise Blutaustritte, aber nirgends ein Substanzverlust in der Schleimhaut.

Mikroskopischer Befund des Magens: nirgends Epitheldefekt; wohl erhaltenes Drüsenepithel, bedeckt von Schleim, welcher Blutkörperchen enthält; keine entzündlichen Veränderungen. Darm: Drüsenepithel ohne größere Substanzverluste, reichliche Rundzellenanhäufung in der Schleimhaut; dicht unter der Muscularis mucosae sind die Gefäße im submukösen, lockeren, fibrillären Gewebe reichlich bluterfüllt.

Schöpplers zweiter Fall gab in Bezug auf den Magen einen völlig negativen Befund. Die Darmschleimhaut zeigte eine bedeutende Rundzelleninfiltration, unter der Muscularis mucosae fanden sich Blutungen, und die Blutgefäße waren stark blutgefüllt.

Ganz kürzlich ist noch ein Sektionsfall veröffentlicht von *Unger* (21), der sich jedoch nicht weiter über den Befund äußert, als daß er ihn als akute hämorrhagische Enteritis bezeichnet.

Den wenigen Fällen von Melaena, in denen die anatomischen Veränderungen auch mikroskopisch untersucht worden sind, füge ich hier drei von mir studierte Fälle hinzu[1]).

Fall I[2]). Dr. *O. A. Boije*, der den Fall gesehen und freundlichst zu meiner Verfügung gestellt hat, teilte darüber folgendes mit:

Knabe, geboren am 19. XII. 1902, um 9 Uhr abends. Die Mutter ist gesund, hat vorher 4 Kinder gehabt, alle gesund und gut entwickelt, eines derselben war im Alter von 3 Monaten an einem akuten Darmleiden gestorben. Der Vater ist ebenfalls gesund. In der Verwandschaft findet sich kein Fall von Hämophilie. Weder bei den Eltern noch bei den Kindern liegt irgend etwas vor, was auf Lues deuten würde.

Die Entbindung war völlig normal. Das Kind schrie gleich, zeigte keine Spur von Asphyxie. Die Abnabelung geschah etwa 5 Minuten nach der Ge-

[1]) Zur Ausführung dieser Untersuchungen durfte ich mich des Laboratoriums und der reichhaltigen Bibliothek von Professor Dr. *Otto Engström* bedienen. Für die Erlaubnis dazu gestatte ich mir Professor *Engström* meinen besten Dank zu sagen.

[2]) Dieser Fall wurde von mir auf der Sitzung der Finska Läkaresällskapet am 2. V. 1903 mitgeteilt.

burt als die Nabelpulsation im Abnehmen begriffen war. Gewicht des Kindes bei der Geburt 5000 g.

Am 20. XII. befand sich das Kind in jeglicher Hinsicht wohl; Mekonium ging ab, kein Erbrechen fand statt. In der Nacht auf den 21. XII. zeigte es sich unruhig. Am 21. XII. ½10 Uhr vormittags verabfolgte die Hebamme ein Bad, nach welchem sich der unruhige Zustand nicht veränderte. Im Gedanken, daß verhaltener Mekoniumabgang die Ursache der Unruhe sei, gab die Hebamme um 11 Uhr etwa einen guten Teelöffel Ricinusöl. Gleich darauf stellte sich etwas blutgemischtes Erbrechen ein. Nach einer Weile schlief das Kind ein und schlief etwa eine Stunde. Als man den Knaben aufnahm, bemerkte man, daß einige Windeln von dunkelfarbigem Blut durchtränkt waren; zugleich war Mekonium abgegangen. Um 3 Uhr wurde Dr. *Boije* hinzugezogen und fand den Patienten stark anämisch und mitgenommen. Es wurde Wismut verordnet. Am Nachmittag trat kein weiteres Erbrechen mehr auf; wohl aber entleerte sich fortwährend Blut per rectum. Unter zunehmendem Collaps starb das Kind am 21. XII. abends, somit 2 Tage alt.

Die *Sektion* wurde von mir am 23. XII. ½2 Uhr nachmittags vorgenommen und dabei folgendes verzeichnet: Gut entwickeltes Kind. Die große Fontanelle auffallend klein. In der Nabelgegend nichts Bemerkenswertes. Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigten sich die Därme teilweise zusammengesunken, teilweise von einem dunklen Inhalt prall gefüllt. Auch der Magen war ausgedehnt und außen von etwas dunkler Farbe, die am deutlichsten in zahlreichen rundlichen Flecken von über Stecknadelkopfgröße hervortrat. Der Magen und die Därme enthielten eine große Menge meist flüssigen, dunklen Blutes. In der Magenschleimhaut fanden sich — den dunklen Flecken an der Außenfläche entsprechend — überall reichliche (etwa 150), scharf abgegrenzte, runde oder ovale Substanzverluste von mehr als Stecknadelkopfgröße. Die Darmschleimhaut zeigte dem bloßen Auge normale Verhältnisse. Im übrigen waren die Organe der Bauchhöhle hochgradig blutarm. Von seiten des Herzens nichts Bemerkenswertes.

Aus verschiedenen Gründen konnte eine vollständige Sektion nicht zur Ausführung kommen.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung* der Ulzerationen im Magen erwiesen sich dieselben als scharf abgegrenzte, meistens tiefe Defekte in der Drüsenschicht. In den übrigen Schichten der Magenwand war nichts Bemerkenswertes zu beobachten.

Fall II. Mädchen, geboren am 25. VII. 1906 um 10 Uhr 35 Min. vormittags auf Dr. *Boijes* und Dr. *Parviainens* Entbindungsanstalt. Die Mutter, Bäuerin aus Ingå, soll kränklich gewesen sein; dies ist ihr achtes Kind. Der Vater soll gesund sein.

Entbindung normal. Das Kind nicht asphyktisch. Abnabelung 5 Minuten nach der Geburt, als die Pulsation im Nabelstrange aufgehört hatte. Gewicht des Kindes bei der Geburt 3650 g.

25. VII. Im Laufe des Tages 2 Mekoniumabführungen. Zustand des Kindes gut.

26. VII. ½8 Uhr vormittags etwas Bluterbrechen. Eine halbe Stunde später Erbrechen einer ziemlich großen Menge Blut. Das Kind erscheint

auffallend blaß. Um 9 Uhr vormittags blutgemischte Abführung. Um 1 Uhr nachmittags reichliche dunkle Abführung von reinem Blut, teils in Klumpen, teils flüssig. Um 2 Uhr 15 Min. nachmittags ebensolche Abführung. Ich sah das Kind um 2 Uhr 15 Min. nachmittags und fand dann folgendes: Ausgeprägte Anämie der Haut und der Schleimhäute. Puls deutlich fühlbar, regelmäßig, 132 Schläge in der Minute. Benommen — schläft meistens. Nase frei. Rachen frei.

Das Kind erhält nur gekochtes Wasser — keine Milch.

Sofortiges Sterilisieren einer 3 proz. Gelatinelösung durch 2 stündiges Kochen wird angeordnet.

Um 3 Uhr nachmittags etwas Erbrechen von dunklem Blut.

Um ½4 Uhr nachmittags große Blutabführung. Um 6 Uhr nachmittags nochmals großer Blutabgang per rectum.

Um 6 Uhr nachmittags werden etwa 20 ccm 3 proz. Gelatinewasserlösung von 36° C per rectum verabfolgt. Per os ein Teelöffel der Gelatinelösung jede halbe Stunde.

Die Eingießung erhielt sich im Darm. Die Anämie war äußerst hochgradig, der Puls kaum fühlbar. Unter zunehmendem Collaps tritt um 8 Uhr 10 Min. nachmittags der Exitus letalis ein.

Die *Sektion* wurde von mir ca. 2 Stunden post mortem ausgeführt. Der makroskopische Befund war — abgesehen von der Anwesenheit von Blut in den Därmen und einer äußerst hochgradigen Anämie in sämtlichen Organen — durchweg negativ. Speziell sei hervorgehoben, daß in der Nabelgegend nichts Bemerkenswertes nachzuweisen und das Herz normal war. Eine Untersuchung des Gehirns konnte nicht vorgenommen werden, da die Erlaubnis dazu verweigert wurde.

Für die mikroskopische Untersuchung wurden der Magen, der ganze Darmkanal, Niere, Nebenniere, Milz und Teile der Leber aufbewahrt und in 10 proz. Formollösung gelegt.

Mikroskopische Untersuchung.

Stücke von verschiedenen Teilen des Magens und Darmkanales wurden in Celloidin eingebettet. Die übrigen Organe in Paraffin. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, mit Hämatoxylin-Pikrinsäure nach *van Gieson.*

Magen. In Präparaten vom Kardiateile des Magens findet man auf der Oberfläche der Schleimhaut an vielen Stellen Ablagerungen, die aus Blutkörperchen und mehr oder weniger zerfallenen Epithelzellen bestehen. Die Drüsenschicht zeigt mehrfach oberflächliche Substanzverluste, stellenweise finden sich ganz kleine bis zum Boden der Drüsenschicht reichende Defekte. In der Umgebung eines derartigen kleinen Totaldefektes sieht man in den tiefen Teilen der Drüsenschicht eine große Menge Blutkörperchen, die überall eingedrungen sind und die Drüsen aus ihrer Lage verdrängt haben. Unter der Muscularis mucosae sieht man an mehreren Stellen teilweise recht bedeutende Blutungen. In einigen Präparaten sieht man eine solche Blutung die Muscularis mucosae hinaufdrücken, so daß sie eine knollige Erhöhung bildet; man sieht die Stelle, wo die Blutung die Muscularis mucosae durchbrochen hat; die darüberliegende Drüsenschicht ist gänzlich zerstört. In vielen Präparaten treten Teile der Drüsenschicht hervor, die in Abstoßung begriffen oder schon abgelöst sind und frei von ihrem Zu-

sammenhang mit der Schleimhaut daliegen. An mehreren Stellen sind sämtliche Blutgefäße — besonders die Venen — prall mit Blut erfüllt und stark erweitert. In anderen Präparaten sind nur die kleineren Gefäße und die Kapillaren von Blut ausgedehnt.

In Präparaten vom mittleren Teil des Magens finden sich oberhalb der Schleimhautfläche und ohne Zusammenhang mit derselben Ablagerungen von durchbrochenem Drüsenepithel, mit Blutkörperchen gemischt. Die Drüsenschicht ist auf großen Strecken durchaus gut erhalten und hat sich gut gefärbt, aber mehrfach werden diese Strecken intakter Drüsen von kleineren Partien unterbrochen, wo die Drüsenschicht bald oberflächlicher, bald bis zum Grunde oder gänzlich zerstört ist. In der Drüsenschicht sind stellenweise die Kapillaren stark von Blut ausgedehnt.

Präparate vom Pylorusteile des Magens zeigen auf der Schleimhautoberfläche Blut undabgestoßene Teile der Drüsenschicht. Diese ist stellenweise intakt, stellenweise mehr oder weniger zerfallen und abgestoßen. Kapillaren in der Drüsenschicht sind von Blut überfüllt. Kleine Blutgefäße in der Submucosa desgleichen überfüllt.

Das *Duodenum* zeigt nur hier und da unbedeutende, oberflächliche Substanzverluste der Schleimhaut; die Gefäße zeigen keine auffallende Blutfülle. Das *Jejunum* hat ein wohlerhaltenes Epithel; nur stellenweise finden sich unbedeutende oberflächliche Substanzverluste. Um den Boden der einen oder anderen Drüse ist eine unbedeutende Rundzelleninfiltration zu sehen. Die Blutgefäße sind nur mäßig gefüllt.

Ileum und *Colon* zeigen ein intaktes Epithel und auch sonst normale Verhältnisse.

Niere. Nur vereinzelte kleine Blutungen in der Kortikalschicht, sonst nichts Bemerkenswertes.

Nebenniere. Zahlreiche, ausgebreitete Blutungen in der Medullarsubstanz; einige Blutungen erstrecken sich bis in die Kortikalsubstanz hinein.

Milz und *Leber* zeigen normale Verhältnisse.

Alteration der *Gefäßwände* ist nirgends zu entdecken.

Fall III. Mädchen, geboren am 21. XI. 1906 um 5 Uhr 40 Min. nachmittags in Dr. *Boijes* und Dr. *Parviainens* Entbindungsanstalt. Die Mutter, 28 jährige Richtersfrau aus Helsingfors, gesund; hat keinen Abort gehabt. Der Vater gesund. Soweit bekannt, keine Lues.

Die Geburtsarbeit war ganz normal verlaufen. Abnabelung 4 Minuten nach der Geburt. Das Kind nicht asphyktisch. Gewicht bei der Geburt 2950 g. In der Nacht zum 22. XI. schlief das Kind ruhig und zeigte nichts Bemerkenswertes. Am 22. XI. um ½10 Uhr vormittags wurde zum erstenmal die Flasche gegeben. Zehn Minuten darauf Erbrechen einer ziemlich großen Menge bräunlichen Blutes. Zwanzig Minuten später geringeres Bluterbrechen. Um 11 Uhr vormittags wieder reichliches Bluterbrechen und nach einigen Minuten nochmals. Ich sah das Kind um 12 Uhr 20 Min. nachmittags und fand es etwas unruhig und bedeutend anämisch; kühle Nase und kühle Extremitäten. Nase, Mund und Rachen zeigten nichts Bemerkenswertes. Herztöne deutlich. Von den Lungen normaler Befund. Leib nicht aufgetrieben, weich. Temperatur afebril.

Behandlung. Von 11 Uhr 45 Min. vormittags an 3 proz. Gelatinelösung per os, ein Teelöffel jede Viertelstunde. Wärmkrug. Ruhe.

Verlauf. 2 Uhr 20 Min. nachmittags zeigen sich die Windeln stark mit reichlich blutgemischtem Mekonium besudelt. Etwas später eine weitere recht reichliche Blutabführung.

2 Uhr 30 Min. nachmittags werden per clysma gegen 40 ccm 3 proz. Gelatinelösung gegeben.

3 Uhr nachmittags ziemlich große Blutabführung.

3 Uhr 30 Min. nachmittags. Desgleichen.

3 Uhr 35 Min. nachmittags. Per clysma gegen 40 ccm Gelatinelösung. Per os fortfahrend Gelatinelösung.

4 Uhr nachmittags. Recht große Blutabführung.

7 Uhr 45 Min. nachmittags. Eine kleinere Blutabführung. Kein Erbrechen. Extremitäten warm. Schläft nicht, ruhig, nur einmal kurzes Schreien. Stark anämisch, aber verhältnismäßig nicht allzu mitgenommen.

10 Uhr nachmittags. Eine kleine Blutabführung. Temperatur den ganzen Tag afebril.

Am 23. XI. 6 Uhr vormittags. Einigemal Bluterbrechen. Darauf starker Kräfteverfall.

8 Uhr 20 Min. vormittags. Blutabführung.

8 Uhr 25 Min. vormittags. Gegen 40 ccm 3 proz. Gelatinelösung per clysma. Eine Weile darauf blutige Abführung.

Nach zunehmendem Collaps Exitus letalis um 9 Uhr 20 Min. vormittags.

Die *Sektion* wurde von mir am 23. XI. um 7 Uhr 20 Min. nachmittags, also 10 Stunden post mortem ausgeführt und dabei folgendes verzeichnet:

Äußerst stark ausgeprägte Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Leichenstarre überall. Der Nabelstrang zeigt nichts Anomales. Der Leib leicht aufgetrieben.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle wird die Nabelgegend nebst ihren Blutgefäßen untersucht und zeigt in jeder Hinsicht normale Verhältnisse. Der Magen ist gefüllt; sein Inhalt erscheint farblos, doch schimmern mehrfach dunkle, in Rot spielende Flecke durch. Der Dünndarm ist im ganzen recht unbedeutend gefüllt, einige Schlingen sind jedoch etwas stärker gefüllt und von bläulich dunkelroter Farbe. Der Dickdarm stark aufgetrieben, von bläulich dunkelroter Farbe. In der Peritonealhöhle eine unbedeutende Menge klarer, seröser Flüssigkeit, aber kein Blut. Peritoneum überall blaß und glatt. Lymphdrüsen nirgends angeschwollen. Die Blutgefäße im Mesenterium vollständig leer.

Milz von gewöhnlicher Größe, etwas schlaffer Konsistenz, die Kapsel glatt. Leber von etwas schlaffer Konsistenz, Blutfülle äußerst gering. In der Gallenblase eine geringe Menge braungelber Flüssigkeit. Sonst nichts Bemerkenswertes.

Die Oberfläche der linken Niere lobuliert; unter der Oberfläche einige Blutergüsse. Die Kapsel leicht ablösbar. Das Nierenbecken frei. Blutfülle äußerst gering.

Die rechte Niere zeigt keine Blutung, sonst von gleicher Beschaffenheit wie die linke.

Die Nebennieren groß, zeigen beim Einschnitt nichts Bemerkenswertes.

Der Magen enthält recht viel dicke, fast farblose Flüssigkeit, in welcher man braunrote Fetzen sieht. In den Dünndärmen findet sich eine mäßige Menge blutähnlicher Flüssigkeit von schleimiger Konsistenz, im Dickdarm eine große Menge des gleichen Inhalts. Auf der Magenoberfläche sieht man hier und da braunrote kleine Fetzen. Weder im Magen noch im Darmkanal sind Ulzerationen zu entdecken.

Im Herzbeutel eine geringe Menge klarer, seröser Flüssigkeit. Das Herz von gewöhnlicher Größe, die Oberfläche glatt. Das Endokardium und die Klappen blaß und glatt. Der Ductus Botalli für die Sonde nicht passierbar. Das Foramen ovale geschlossen.

Die Lungen zeigen mehrfach ausgedehnte Blutungen, die unter der Pleura liegen, sich aber recht tief in das darunterliegende Lungengewebe hinein erstrecken. In beiden Lungen sind diese Blutungen in den oberen Partien am stärksten hervortretend. Bei Druck quillt an der Schnittfäche eine dünne, helle Flüssigkeit in geringer Menge hervor. Die Pleurahöhle leer.

Thymus groß, deckt die Herzbasis.

Untersuchung des Gehirns konnte nicht ausgeführt werden, da die Erlaubnis dazu verweigert wurde.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde der ganze Magen, der ganze Darmkanal, Milz, Nieren, Nebennieren und der mittlere Lappen der rechten Lunge zurückbehalten und in 10 proz. Formollösung gelegt. Teile des Magens und des Darmkanals wurden in Celloidin eingebettet, die übrigen Organe in Paraffin. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin und Hämatoxylin-Pikrinsäure nach *van Gieson*.

Mikroskopische Untersuchung.

Magen. Präparate vom Kardiateil des Magens zeigen eine völlig intakte Drüsenschicht. Auch die übrigen Schichten der Magenwand zeigen normale Verhältnisse. Nur stellenweise eine einigermaßen hervortretende Füllung der Blutgefäße.

Der mittlere Teil des Magens dagegen zeigt folgende Veränderungen: Stellenweise sieht man über der Oberfläche der Schleimhaut Ablagerungen von Blutbestandteilen. Nur an vereinzelten Stellen finden sich in der Drüsenschicht oberflächliche Substanzverluste. Die Drüsenzellen sind im allgemeinen gut gefärbt, hier und da haben sie jedoch wenig oder gar nicht Farbe angenommen. Vielfach sieht man in der Drüsenschicht, in der Tiefe oder in der Nähe der Oberfläche Blutungen. Die Kapillaren in der Drüsenschicht an mehreren Stellen stark überfüllt von Blut. Die übrigen Schichten der Magenwand zeigen nichts Bemerkenswertes.

In Präparaten vom Pylorusteile des Magens ist die Drüsenschicht meistens wohl erhalten; stellenweise sieht man jedoch kleine Defekte in derselben, die bis in die Nähe der Muscularis mucosae reichen. In einer kleinen derartigen Ulzeration besteht der Boden aus Blutbestandteilen und Überresten von Drüsen. In der Tiefe der Drüsenschicht mehrfach kleinere Blutungen. Stellenweise sind die Kapillaren im basalen Teil der Drüsenschicht stark von Blut überfüllt.

Duodenum. Das Drüsenepithel meistens wohl erhalten, nur hier und da ziemlich oberflächliche Defekte. Blutungsherde an mehreren Stellen in der Submucosa; in einem Präparat sieht man eine derartige Blutung in die

Drüsenschicht eindringen. Kapillaren und kleine Blutgefäße stellenweise prall mit Blut gefüllt.

Präparate vom *Jejunum* und *Ileum* zeigen keine Abweichungen von normalen Verhältnissen.

In Präparaten vom *Colon ascendens* sieht man weit verbreitete Blutungen in der Submucosa. Das Epithel mehrfach von diesen Blutungen durchbrochen. Die kleinen Blutgefäße der Submucosa stark überfüllt.

Colon descendens. Das Epithel ist in großer Ausdehnung von ziemlich mächtigen Blutschichten bedeckt. Mehrfach ausgedehnte Epitheldefekte. In einigen Präparaten sieht man das Epithel durch große Blutungen vollständig vom darunter liegenden Gewebe abgehoben und emporgedrückt. Blutherde finden sich in der Submucosa. Kleine Blutgefäße stellenweise — aber keineswegs überall — überfüllt.

Niere. Keine Blutungen. Normaler Befund.

Nebenniere. Recht ausgebreitete Blutungen in der Medullarsubstanz, kleinere in der Kortikalsubstanz.

Lunge. Blutungen im interstitiellen Bindegewebe in der Nähe der Oberfläche und etwas unter derselben.

Milz. Nichts Bemerkenswertes.

Alteration der *Gefäßwände* ist nirgends zu entdecken.

Der makroskopische Sektionsbefund ist im Fall I auffallend durch die Anwesenheit zahlreicher — um 150 — kleiner Schleimhautulzerationen im Magen. Mikroskopisch erweisen sich diese Ulzerationen als mehr oder weniger tiefgehende Substanzverluste der Drüsenschicht. Der Befund gleicht in hohem Grade dem des *Homén*schen (15) Falles. Dank der Zuvorkommenheit Professor *Homéns* war ich in der Lage, seine Präparate zu besehen. Die Ähnlichkeit zwischen dem *Homén*schen und meinem Fall I ist täuschend — sowohl makro- als mikroskopisch. In guter Übereinstimmung mit diesen Fällen steht auch der von *Billard* (3) beschriebene Sektionsbefund, den ich oben wiedergegeben habe. Außer diesen drei Fällen sind keine ähnlichen veröffentlicht worden — wenn nicht vielleicht einer der *Schmorl*schen Fälle hierher gehört.

In meinen Fällen II und III ist der Befund am Verdauungsapparate — trotz des blutigen Darminhaltes — für das bloße Auge wesentlich negativ. Im Fall III finden sich recht tiefgehende subpleurale Blutungen, aber sonst erbieten auch die übrigen Organe in diesen beiden Fällen keine makroskopisch nachweisbaren Veränderungen, ausgenommen den infolge der reichlichen Blutungen hervorgerufenen allgemeinen Blutmangel.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung ist jedoch keineswegs negativ. In Fall II findet man in den verschiedenen Teilen des Magens Blutungen in der Drüsenschicht und stellenweise auch in der Submucosa, fast überall sind die kleinen Blutgefäße er-

weitert, mehrfach recht bedeutend. Die Drüsenschicht zeigt zahlreiche, teils oberflächliche, teils tiefe Defekte. Die übrigen Teile des Verdauungskanales erbieten geringe oder keine Veränderungen. In den Nebennieren finden sich zahlreiche, bedeutende Blutungen sowohl in der Medullar- als in der Kortikalsubstanz. In Fall III sind die anatomischen Veränderungen im Digestionskanale qualitativ denen in Fall II gleich. Nur die Lokalisierung ist etwas abweichend, indem Fall III eine ausgeprägte Affektion des mittleren und des Pylorusteils des Magens, des Duodenums und des Colons erbietet. Auch in diesem Falle findet man Hämorrhagien in den Nebennieren, wobei sich größere Blutungen an der Oberfläche der Lungen finden.

Wie aus dem Obigen hervorgeht, ist der Unterschied zwischen dem ersten meiner Fälle und den beiden späteren in pathologisch-anatomischer Hinsicht recht unwesentlich. Im ersten sind die Defekte der Magenschleimhaut dem bloßen Auge sichtbar, in den letzteren nur mit Hilfe des Mikroskops nachweisbar. Aber in ihrer Beschaffenheit sind sie im Grunde gleich.

Soll ich suchen, die Frage nach der Pathogenese der beschriebenen Ulzerationen nur auf Grund dieser Untersuchungen zu beantworten, so kann ich nicht umhin, sie mit größter Wahrscheinlichkeit in unmittelbaren ursächlichen Zusammenhang mit den Blutungen zu stellen. Das Epithel zeigt überhaupt nur solche Veränderungen, die sehr wohl durch den Druck des ausgetretenen Blutes hervorgerufen sein könnten. Mehrere Einzelheiten in den Fällen II und III scheinen mir eine Stütze für diese Auffassung zu bieten. So will es scheinen, daß die Blutungen das Primäre, die Geschwürsbildung das Sekundäre gewesen sei. Doch haben sich auch andere Ansichten über diese Dinge geltend gemacht, und ich werde später Gelegenheit finden, auf diese Frage zurückzukommen.

Unleugbar treten in dem pathologisch-anatomischen Bilde der von mir beschriebenen Fälle als das Vorherrschende die Blutungen hervor. Sie finden sich vorzugsweise im Verdauungskanale, aber auch in anderen Organen, den Nebennieren, dem Lungen. In einigen wenigen Fällen sind Blutungen außerhalb des Magen-Darmkanales auch von anderen festgestellt worden, so von *v. Preuschen* (16) im Gehirn, von *Anders* (11) in der Blasenschleimhaut. Im allgemeinen liegen jedoch keine detaillierten Angaben über derartige Untersuchungen vor, die meistens unbeachtet gelassen sind.

Klinische Erfahrungen.

Melaena neonatorum ist eine seltene Erscheinung. Angaben über ihre Frequenz in Finland liegen nicht vor. Daß sie häufiger vorgekommen ist, als sie erwähnt wird, ist offenbar, denn außer *Homén* (15) haben nur *Engström* (38), *Pippingsköld* (27) und *Luukkonen* (36) Fälle derselben mitgeteilt. Der Grad der Seltenheit wird jedoch in recht wechselnden Ziffern angegeben. Nach *Salzmann* (22) hat *Leopold* auf 7500 Geburten 2 Fälle gesehen. *Genrich* (9) findet selbst bei 2800 Geburten einen Fall, durch Zusammenstellen der Ziffern von vier Seiten kommt er zum Verhältnis von 1 : 1000. *Lequeux* (23) fand in der Maternité de Saint-Antoine zu Paris 4 : 2162, was 1 : 540 macht. Mein eigenes Material umfaßt zehn Fälle, von denen jedoch einer auszuschließen ist, da er nicht auf der Entbindungsanstalt beobachtet worden ist. Die übrigen neun Fälle sind sämtlich auf Dr. *Boijes* und Dr. *Parviainens* Entbindungsanstalt[1]) zur Beobachtung gekommen. Da die Gesamtanzahl der Entbindungen in der Anstalt gegenwärtig 4378 beträgt, so ist die Melaenafrequenz hier 1 : 486. Ich muß diese Statistik aus der *Boije-Parviainen*schen Anstalt für durchaus zuverlässig halten. Mit Kenntnis der ausgezeichneten Anordnungen in der Anstalt kann ich mir nicht denken, daß ein einziger Fall der Aufmerksamkeit entgangen sein sollte. Außer den oben beschriebenen Fällen II und III war ich in der Lage folgende klinischen Beobachtungen von Melaena zu machen.

Fall IV. Mädchen, geboren am 12. VI. 1904 6 Uhr 40 Min. vormittags. Die Mutter, 21 jährige Arbeitersfrau aus Helsingfors, verheiratet im Alter von 17 Jahren. Dies ist ihr drittes Kind. Das erste wurde im 6. Monat geboren und starb gleich nach der Geburt. Das zweite wurde im 7. Monat geboren, lebte 8 Monate und starb dann an unbekannter Krankheit. Die Mutter hatte in dieser, wie auch in den beiden ersten Schwangerschaften Ödeme gehabt. Sie hat früher an Fluor albus gelitten. In der Schwangerschaft und nach der Geburt keine Fiebersymptome, keine Albuminurie.

Die Entbindung war normal, die Geburtsarbeit sehr kurz.

Das Kind schrie gleich nach der Geburt, nicht asphyktisch. Abnabelung 5 Minuten nach der Geburt, nachdem die Pulsation im Nabelstrange aufgehört hatte. Gewicht bei der Geburt 2600 g.

20 Minuten nach der Geburt gewöhnliche Mekoniumabführung. Am Abend eine gleiche Abführung und etwas Erbrechen.

---

[1]) Dozent Dr. *O. A. Boije* und Dr. med. *Walter Parviainen* haben mir bereitwillig das Material zur Verfügung gestellt und mir Gelegenheit geboten, die Fälle in ihrer Gebäranstalt selbst zu beobachten und zu behandeln. Ich erlaube mir daher, Dr. *Boije* und Dr. *Parviainen* hier meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Am 13. VI. ½7 Uhr vormittags fand man eine reichliche Menge teils koagulierten, teils flüssigen Blutes in den Windeln. Das Kind war anämisch, aber nicht kollabiert.

Behandlung. Wärmkrug, Stille, einen Tag nur gekochtes Wasser, darauf Brustmilch in kleinen Mengen, die allmählich vorsichtig vermehrt werden.

Verlauf. Die Blutung wiederholt sich nicht.

Fall V. Mädchen, geboren am 14. IX. 1905. Die Mutter, 22 jährige Kapitänsfrau aus Vasa, gesund. Dies ist ihr erstes Kind. Der Vater gesund. Soweit bekannt, keine Lues bei den Eltern. Keine erbliche Belastung. Die Geburt war normal. Das Kind wog bei der Geburt 3000 g.

Am 15. IX. mehrmals am Tage reichlicher Blutabgang per rectum, mehrmals Bluterbrechen. Stark ausgeprägter Collaps.

Behandlung. 5 proz. Gelatinelösung per rectum und per os etwa 3 Stunden nach Beginn der Blutung. Ruhe. Wärmkrug. Einen Tag lang nur Wasserdiät. Darauf Brustmilch in kleinen Mengen, die allmählich vorsichtig vermehrt werden.

Verlauf. Kein Bluterbrechen. Während 2 Tage noch etwas Blut in den Abführungen; dann nicht mehr. Afebril die ganze Zeit. Pat. verließ die Anstalt am 24. IX. noch anämisch, aber sonst gesund.

Ich sah das Kind im Alter von 8½ Monat wieder. Es hatte damals ein Gesichtsekzem, war aber sonst gesund und gut entwickelt. Leichte Darmstörungen waren früher dann und wann vorgekommen; keinerlei Blutungen.

Fall VI. Knabe, Zwilling, geboren am 28. X. 1908. 5 Uhr 30 Min. vormittags. Die Mutter, 36 jährige Arbeitersfrau aus Helsingfors. Dies ist ihre fünfte Niederkunft. Einmal vorher Zwillingsgeburt. Nie Abort. Soweit bekannt, keine erbliche Belastung. Das Fruchtwasser war etwas mit Blut gemischt. Die Geburt normal.

Das Gewicht des Kindes bei der Geburt betrug 1775 g. Der zweite Zwilling, ein Mädchen, wog 2500 g. Die Abnabelung geschah, als die Pulsation im Nabelstrange aufgehört hatte.

Am 28. X. abends erste Abführung, bestehend aus etwas blutgemischtem Mekonium. Das Kind hat im Laufe des Tages etwas Brustmilch und gekochtes Wasser in kleinen Mengen erhalten.

Am 29. X. 4 Uhr nachmittags. Eine große Blutabführung. Das Kind danach auffallend blaß.

Um 9 Uhr abends wieder Blutabführung.

Ich sah den kleinen Patienten um 9 Uhr nachmittags, und es fand gerade ein ununterbrochener, reichlicher Blutabgang per rectum statt. Das Kind war in hohem Grade anämisch und stark kollabiert. Der Puls schwer zu fühlen, die Herztöne schwach.

Behandlung. Ich machte sogleich eine subkutane Injektion von 7 ccm 10 proz. Gelatinelösung *(Merck).* Die Injektion geschah in den linken Teil des Rückens in der Höhe des Angulus scapulae und medial von demselben. Wärmkrug. Wasserdiät zur Nacht, darauf die Brust.

Verlauf. In kurzer Zeit hörte die Blutung auf. In der Nacht keine Abführung.

Am 30. X. 6 Uhr vormittags eine kleinere Blutabführung.

Im Laufe des Tages eine Abführung ohne Beimischung von Blut.

Die Blutung wiederholte sich auch an den folgenden Tagen nicht mehr. Afebril die ganze Zeit.

Pat. erholte sich rasch, und als er am 7. XI. die Anstalt verließ, war er wohl noch anämisch, sonst aber dem Anscheine nach gesund.

Fall VII. Knabe, geboren am 18. XI. 1908 7 Uhr 30 Min. nachmittags. Die Mutter, 22 jährige Malermeistersfrau aus Helsingfors, gesund. Hat früher zwei Kinder gehabt, beide gesund. Kein Abort. Der Vater gesund. Soweit bekannt, keine Lues der Eltern. Die älteren Kinder zeigen keine luetischen Symptome. Die Entbindung war normal. Das Kind nicht asphyktisch. Die Abnabelung geschah, als die Pulsation im Nabelstrange aufgehört hatte. Gewicht des Kindes bei der Geburt 3700 g.

Am 20. XI. 9 Uhr nachmittags ziemlich reichlicher mit Mekonium gemischter Blutabgang per rectum.

Ich sah Pat. um 11 Uhr nachmittags und fand ihn dann anämisch; Nase und Extremitäten kühl. Die Temperatur im Rectum 35,6° C. Puls 120 Schläge in der Minute, deutlich fühlbar. Herz und Lungen geben normale Befunde. Die Haut an der Stirn, der Oberlippe, den Volae manus, den Plantae pedis trocken, spröde; auch am Rücken etwas spröde und unelastisch.

Behandlung. Um 11 Uhr nachmittags 10 ccm 10 proz. Gelatinelösung *(Merck)*, subkutan in den linken Teil des Rückens medial vom Angulus scapulae. Wärmkrug, Ruhe. Das Kind erhält nur physiologische Kochsalzlösung, teelöffelweise.

Verlauf. 21. XI. In der Nacht Temperatur im Rectum 35,4° C. Am Morgen 37° C, am Abend 36,6° C.

22. XI. Temperatur im Rectum 36,6° C. Nach der ersten und einzigen Darmblutung kein weiterer Blutabgang. Das Kind erhält je einige Minuten die Mutterbrust und daneben fortfahrend physiologische Kochsalzlösung. Allmählich werden die Mahlzeiten verlängert und die Salzlösung vermindert.

Pat. verläßt die Anstalt am 29. XI. frisch und gesund, wenngleich etwas anämisch.

Als das Kind 8 Monate alt war, wurde ich einer intoxikationsartigen Ernährungsstörung wegen zu Rate gezogen. Ich erfuhr dabei, daß das Kind, welches über 6 Monate nur die Brust und dann Allaitement mixte mit überwiegender Brust erhalten hatte, die ganze Zeit über gesund gewesen war. Es war kräftig geworden und hatte sich in jeder Hinsicht gut entwickelt. Die Haut war normal. In zehn Tagen war Pat. völlig wiederhergestellt.

Fall VIII. Mädchen, geboren am 8. III. 1911 3 Uhr 45 Min. vormittags. Die Mutter, 24 jährige Arbeitersfrau aus Helsingfors, ist etwas schwach gebaut und anämisch. Sie hatte in der Schwangerschaft einmal starkes Nasenbluten, war aber sonst gesund gewesen. Dieses ist ihr erstes Kind. Sie hat keinen Abort gehabt. Der Vater hatte in der Kindheit und noch im Alter von 19 Jahren Krampfanfälle ohne Verlust des Bewußtseins. Ein älterer Bruder ist seit der Kindheit schwachsinnig. Soweit bekannt, keine Lues.

Die Entbindung war normal. Die Abnabelung geschah, als die Pulsation im Nabelstrange aufgehört hatte. Das Kind nicht asphyktisch; Gewicht bei der Geburt 3000 g.

Am ersten Lebenstage war alles in bester Ordnung; am Abend eine gewöhnliche Mekoniumabführung.

Am 9. III. 6 Uhr vormittags zeigte sich Pat. unruhig; als man sie aufnahm, erwiesen sich die Windeln als durchtränkt von Blut, mit etwas Mekonium gemischt. Pat. war sehr blaß, hatte kühle Extremitäten und Nase, doch nicht kollabiert.

Behandlung. 8 Uhr 30 Min. vormittags 10 ccm 10 proz. Gelatinelösung (*Merck*), subkutan in den Rücken. Wärmflasche. Muttermilch mit dem Löffel, Wasser.

11 Uhr vormittags eine zweite, recht reichliche Blutabführung; 4 und 8 Uhr nachmittags kleinere, leicht blutgemischte Abführungen.

10. III. Keine Blutung. Das Kind erhält frei die Brust.

Bei der Entlassung am 15. III. war das Kind bedeutend kräftiger, doch noch blaß.

Als das Kind 5 Monate alt war, behandelte ich es wegen einer schweren alimentären Intoxikation. Vorher war Pat. völlig gesund gewesen und hatte sich sehr gut entwickelt, sie wurde nunmehr künstlich ernährt. Nach einem Monat hatte sie sich erholt, war kräftig, aber anämisch. In der Mitte des zweiten Lebensjahres hatte das Kind mehrere Krampfanfälle und zeigte rachitische Symptome. Blutungen sind nicht vorgekommen.

Fall IX. Mädchen, geboren am 15. II. 1913 4 Uhr 40 Min. vormittags. Die Mutter, 26 jährige Kellnersfrau aus Helsingfors, gesund, hat einen Abort im vierten Monat gehabt. Dies ist ihre zweite Niederkunft. Die Entbindung normal, dauerte kaum zwei Stunden. Abnabelung etwa 3 Minuten nach der Geburt, als die Pulsation im Nabelstrange aufgehört hat. Das Kind nicht asphyktisch, munter; wog bei der Geburt 3600 g.

Am Morgen eine gewöhnliche Mekoniumabführung.

11 Uhr vormittags Abführung dunkelbräunlicher schleimiger Massen. Erbrechen von geronnener Milch.

In der Nacht auf den 16. etwas Bluterbrechen und zwei kleinere Blutabführungen.

Am 16. II. morgens erschien das Kind matt und blaß, wollte nicht die Brust nehmen.

Um 9 Uhr vormittags reichlicher Blutabgang per rectum.

Bei meiner Untersuchung um 11 Uhr vormittags ergab sich folgendes: Recht ausgeprägte Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Pat. ziemlich schläfrig. Der Rachen blaß, zeigt sonst nichts Bemerkenswertes. In der Nase keine Spur von Blut. Nasenspitze und Extremitäten kühl. Die große Fontanelle weich, leicht eingesunken. Keine Mißbildungen. Die Nabelgegend zeigt nichts Abnormes. Der Leib weich, nicht aufgetrieben. Herztöne deutlich, ohne Nebengeräusche, 156 Schläge in der Minute. Puls klein, regelmäßig. Von den Lungen normaler Befund.

Behandlung. Wärmkrug, Stille, nur Wasserdiät. 12 Uhr 30 Min. mittags subkutane Injektion von 7 ccm 10 proz. Gelatinelösung (*Merck*) in den linken Teil des Rückens.

Verlauf. Temperatur um 1 Uhr nachmittags 36,5° C. Um 2 Uhr eine kleine Blutabführung.

4 Uhr nachmittags. Temperatur 36,3° C. Extremitäten und Nase warm.

Am 17. II. 7 Uhr vormittags eine kleine, etwas blutgemischte Abführung. Temperatur 36,0° C. Um 2 Uhr nachmittags ganz unbedeutende,

etwas blutgemischte Abführung. Das Kind wird auf je 1½ Minuten an die Brust gelegt; daneben fortfahrend Wasser. 6 Uhr nachmittags. Eine größere Mekoniumabführung mit geringer Blutbeimischung. Temperatur um 3 Uhr nachmittags 36,5° C; um 6 Uhr nachmittags 37° C; um 8 Uhr nachmittags 37,2° C.

Um 8 Uhr 30 Min. nachmittags munter. Kein Erbrechen, keine Abführung am Abend.

18. II. Morgentemperatur 36,0° C, Abendtemperatur 36,3° C.

Im Lauf des Tages zwei Abführungen ohne Blut. Munter. Bessere Farbe. Wird frei an die Brust gelegt.

Am 19. II. keine weitere Blutung. Munter. Anämisch. Herztöne deutlich. Fortfahrend afebril. Entlassung am 17. IV.

Fall X. Knabe, geboren am 20. IV. 1913 9 Uhr nachmittags. Mutter 24 jährige Frau eines Droschkenkutschers aus Helsingfors, kräftig gebaut, gesund. Dies ist ihr erstes Kind. Sie hat nie einen Abort gehabt. Der Vater gesund. Lues in Abrede gestellt. Die Entbindung war normal; die Wehen waren schwach, die Geburtsarbeit dauerte 24 Stunden.

Das Kind schrie gleich, keine Asphyxie. Der Nabel wurde 3 Minuten nach der Geburt unterbunden. Gewicht bei der Geburt 3000 g.

Am 21. IV. morgens erhielt das Kind zum erstenmal die Brust. Kein Erbrechen. Zwei gewöhnliche Mekoniumabführungen.

Am 22. IV. 6 Uhr nachmittags erwiesen sich drei Windeln, davon zwei sehr dicke, durchtränkt von reichlichem dunkelrotem Blut, das sich in großen Flecken ausgebreitet hatte. Pat. unruhig, recht mitgenommen.

Eine Stunde später wieder eine recht große Blutabführung.

Behandlung. Um 7 Uhr 45 Min. 7 ccm 10 proz. Gelatinelösung (*Merck*) subkutan in den Rücken. Wärmflaschen. Stille. Wasserdiät.

Verlauf. 8 Uhr 40 Min. nachmittags. Temperatur im Rectum 37,1° C. Beim Messen geht eine kleine Menge flüssigen Blutes ab. Kühle Extremitäten und Nase. Anämisch, doch nicht besonders hochgradig. Herztöne deutlich, 150 Schläge in der Minute.

Um 11 Uhr 40 Min nachmittags eine kleine Blutabführung. Das Kind wird für 1 Minute an die Mutterbrust gelegt. Seitdem Mahlzeit jede vierte oder dritte Stunde. 1 Uhr 30 Min. nachts. Puls deutlich fühlbar. Herztöne deutlich, 124 Schläge in der Minute. Warme Extremitäten. Die Gelatine zum größten Teile resorbiert.

23. IV. Morgentemperatur 37,2° C. Beim Messen geht eine geringe Menge Blut ab. Die Gelatine gänzlich resorbiert. Im Lauf des Tages einige kleine, unbedeutende Blutabführungen. Abendtemperatur 36,6° C. Puls gut gefüllt. Herztöne deutlich, 90 in der Minute.

24. IV. Morgentemperatur 36,9° C.

1 Uhr 30 Min. nachmittags. Andeutung von Ikterus. Puls 124 Schläge in der Minute. Abendtemperatur 36,4° C. Keine Blutung. Das Kind darf jetzt jedesmal 10 Minuten lang die Brust nehmen. Gewicht des Kindes 2650 g.

25. IV. Ikterus deutlicher. Morgentemperatur 36° C, Abendtemperatur 36° C.

26. IV. Befinden gut.

Fortfahrend anämisch. Der Ikterus hat abgenommen. Das Kind darf frei die Brust nehmen. Morgentemperatur 36,7° C, Abendtemperatur 36,8° C.

27. IV. Morgentemperatur 37° C, Abendtemperatur 36° C.

28. IV. Keine Blutung. Nur unbedeutender Ikterus. Temperatur morgens 36,5° C, abends 36,9° C. Gewicht des Kindes 2950 g.

Bei der Entlassung am 29. IV. war das Kind etwas anämisch, aber sonst gesund; der Ikterus war gänzlich geschwunden.

*Wassermann*sche *Reaktion*, ausgeführt von Prof. *O. Streng*, für die Mutter negativ, für den Vater negativ.

Blutuntersuchungen[1]).

Unter Beobachtung gewöhnlicher Vorsichtsmaßregeln wurden im Fall X der großen Zehe verschiedene Blutproben entnommen. Die Untersuchung geschah in Nativpräparaten. Die Koagulationszeit wurde derart bestimmt, daß Blut in einige Kapillarröhrchen aufgesogen wurde, welche dann in Zwischenräumen von 15 Sekunden abgebrochen wurden; die Zeit, wo das Fibrinkoagulum sichtbar wurde, wurde verzeichnet. Diese einfache und praktisch anwendbare Methode ist von *Sabrazès* (24)[2]) angegeben worden. Um das Resultat zu kontrollieren, wurde daneben folgende Methode angewandt. Ein Blutstropfen von etwa 5 mm Durchmesser wurde auf ein Deckglas gebracht, welches mit dem hängenden Blutstropfen über die Aushöhlung eines Objektträgers gelegt wurde. Um Verdunstung zu verhindern, wurde das Deckglas an der Peripherie mit Vaselin umgeben. Indem man von Zeit zu Zeit das Glas neigt, kann man leicht den Augenblick finden, wo der Blutstropfen infolge von Koagulation aufhört, die Form zu verändern. Diese Methode ist eine Modifikation der *Milian*schen Methode, die von *Hinman* und *Sladen* (25) angegeben wird.

Blutprobe I am 22. IV. 7 Uhr 40 Min. nachmittags. Die allermeisten roten Blutkörperchen sind stechapfelförmig. Keine Geldrollenbildung weder in der Mitte des Präparats noch in den peripheren Teilen. Nur an einzelnen Stellen sieht man 2—4 rote Blutkörperchen unvollständig aneinandergelegt. Eine Stunde später wird das Präparat nochmals geprüft, doch war nirgends Geldrollenbildung eingetreten.

Koagulationszeit mit Kapillarröhrchen bestimmt: 10½ Minuten.

Blutprobe II am 23. IV. 1 Uhr 30 Min. vormittags. Noch immer fast keine Geldrollenbildung und frühzeitig auftretende Stechapfelformen. Die roten Blutkörperchen, welche ihre Form beibehalten haben, sind von sehr wechselnder Größe. Vereinzelte kernhaltige rote Blutkörperchen. Die weißen Blutkörperchen sind in einer Anzahl von 4—7 im Gesichtsfelde zu sehen.

Blutprobe III am 23. IV. 9 Uhr nachmittags. Gute Geldrollenbildung. Die roten Blutkörperchen meistens von erhaltener Form; doch noch recht

---

[1]) Diese Untersuchungen wurden von mir in der Sitzung der Finska Läkaresällskapet vom 26. April 1913 mitgeteilt.

[2]) Wie ich zu finden glaubte, braucht man das Kapillarröhrchen nicht zu brechen, sondern es nur vorsichtig zu neigen. Wenn Koagulation eingetreten ist, hört die Verschiebung der Blutsäule auf. Diese Modifikation gibt dasselbe Resultat wie die *Sabrazès*sche, nach obiger Angabe ausgeführte Methode.

viele Stechapfelformen. Keine kernhaltigen roten Blutkörperchen. Etwa 8—10 weiße Blutkörperchen pro Gesichtsfeld.

Blutprobe IV am 24. IV. 2 Uhr nachmittags. Schöne, normale Geldrollenbildung. Rote Blutkörperchen von gleichmäßiger Größe, von wohl erhaltener Form; erst nach 15—20 Minuten erscheinen vereinzelte Stechapfelformen. Etwa 3—6 weiße Blutkörperchen auf das Gesichtsfeld.

Koagulationszeit in Kapillarröhrchen 4½ Minuten.

Blutprobe V am 28. IV. Geldrollenbildung normal. Die roten Blutkörperchen wohl erhalten, von gleichmäßiger Größe. Keine kernhaltigen roten Blutkörperchen sind nachzuweisen. Stechapfelformen treten erst nach 15 Minuten ganz vereinzelt auf. Weiße Blutkörperchen 4—7 auf das Gesichtsfeld. Koagulationszeit: in Kapillarröhrchen: 3½ Min., im hängenden Tropfen 3½—4 Min.

Blutproben von der Mutter. Normale Geldrollenbildung. Rote Blutkörperchen von normalem Aussehen. Weiße Blutkörperchen 3—4 auf das Gesichtsfeld. Koagulationszeit: in Kapillarröhrchen 3½—4 Min; im hängenden Tropfen 3½ Min.

Kontrollproben. Gesundes Mädchen; Mutter gesunde Erstgebärende. Die Blutprobe wurde auf dieselbe Weise wie im Falle X entnommen und genau im selben Alter wie bei Probe I.

Geldrollenbildung schön, normal. Die roten Blutkörperchen sind an Größe unbedeutend wechselnd. Keine Stechapfelformen vor 15—20 Min. und auch dann nur hier und da in der Peripherie des Präparates. Weiße Blutkörperchen 3—7 auf das Gesichtsfeld.

Koagulationszeit: in Kapillarröhrchen 3½ Min., im hängenden Tropfen 3½ Min.

Die Entbindung ist in sämtlichen zehn Fällen normal verlaufen, und keines der Kinder bei der Geburt asphyktisch gewesen. Die Abnabelung geschah stets, erst nachdem die Pulsation im Nabelstrange aufgehört hatte oder im Begriffe gewesen war, zu verschwinden. Die Kinder waren gut entwickelt, keines hatte irgendwelche Mißbildungen gezeigt. Ihr Gewicht war in acht Fällen gut, in zweien subnormal; das eine war ein Mädchen von 2600 g, das andere ein Knabe, Zwilling, von 1775 g.

In hereditärer Hinsicht sei hervorgehoben, daß keiner der Fälle Hämophilie in seiner Aszendenz besaß, und daß keine Melaenafälle früher in den Familien vorgekommen waren. In Fall VIII hatte die Mutter in der Schwangerschaft reichliches Nasenbluten gehabt; der Vater und seine Verwandtschaft war neuropathisch.

Die Fälle verteilen sich ziemlich gleich auf beide Geschlechter, sehs Mädchen, vier Knaben.

Die ersten Melaenasymptome zeigten sich am ersten Lebenstage in vier Fällen, am zweiten in fünf Fällen, im Beginn des dritten Tages in einem Falle. Nur im Fall I zeigte sich vor der Blutung beim Kinde eine mehrstündige stärkere Unruhe, in den übrigen

Fällen fanden sich keine prodromalen Krankheitssymptome. Keiner der Fälle verlief febril.

Ein ungewöhnliches Interesse bietet Fall VI, wo der schwächere Teil eines Zwillingspaares, ein Knabe, mit außerordentlich heftigen Symptomen erkrankt, während der andere, ein Mädchen, gesund bleibt. Der Umstand, daß das Fruchtwasser in diesem Falle mit Blut gemischt war, macht es denkbar, daß der Blutabgang intrauterin begonnen hatte. Gültige Beweise für die Richtigkeit dieser Annahme lassen sich gleichwohl nicht erbringen. Ein ganz ähnlicher Fall ist von *Holtschmidt* (26) beobachtet worden. Der eine Zwilling, ein kräftiger Knabe, erkrankte, der andere, ein schwaches Mädchen, war gesund. Auch hier war das Fruchtwasser blutig. Ein Fall, wo nur der eine Zwilling ergriffen wurde, ist von *Pippingsköld* (27) mitgeteilt worden. Es handelte sich um zwei Zwillingsbrüder, von denen der eine — der mit höherem Gewicht — eine recht schwere Melaena hatte.

Die Behandlung geschah in allen meinen Fällen, außer in I und IV, mit Gelatine. In den Fällen II, III und V wurde 3—5 proz. Gelatinelösung per os und als Darmeingießung gegeben, in den Fällen VI, VII, VIII, IX und X wurde 10 proz. Gelatinelösung subkutan appliziert. Die Kinder wurden still und warm gehalten und erhielten anfangs nur Wasserdiät oder zugleich Muttermilch in kleinen Mengen.

Von den Fällen, die mit Gelatine per os und per rectum behandelt wurden, ging Fall V in Heilung über. In Fall II und III konnte die Behandlung die profusen Blutungen nicht heben. Im letzteren hielt sich die Gelatine nicht drinnen, im ersteren war die kleine Patientin schon äußerst mitgenommen, als das Mittel zur Anwendung kam. In den fünf Fällen, welche mit subkutanen Gelatineinjektionen behandelt wurden, war der Verlauf in jeder Hinsicht glücklich.

Die Erfahrung, zu der ich in Bezug auf die Wirkung der subkutanen Gelatineinjektionen bei Melaena gelangt bin, muß ich als durchaus günstig bezeichnen. Mit dieser Methode habe ich keinen einzigen Fall verloren, und nie irgendwelche Ungelegenheiten davon gehabt. Dagegen ist der Eindruck der Behandlung per os und clysma kein guter. Doch muß, um gerecht zu sein, hervorgehoben werden, daß diese Behandlung unter recht ungünstigen äußeren Umständen geschah, da ich die sterilisierte *Merck*sche Gelatine nicht zur Hand hatte. Die Bereitung der Gelatinelösung nahm lange Zeit in Anspruch, und schon dadurch wurde viel verloren. Außer-

dem kam nur eine 3 proz. Lösung zur Anwendung. Immerhin kann ich mich des Gedankens nicht erwehren, daß ein Klysma erhöhte Darmperistaltik hervorrufen und das Einnehmen der Gelatine vielleicht Brechbewegungen erzeugen könnte. Übrigens ist es wohl — im Hinblick auf die Sektionsbefunde — wahrscheinlich, daß die Resorptionsverhältnisse im Verdauungsapparate nicht die besten sein dürften.

Die Gelatinetherapie ist schon in einer nicht geringen Anzahl Fälle geprüft worden und hat nach den meisten Forschern die Probe bestanden. Ich erwähne *Gutmann* (28), *Commandeur* (29), *Holtschmidt* (26), *Döllner* (30), *Fuhrmann* (19), *Ströbel* (31), *Schubert* (32), *Engelmann* (33), *Nohl* (34) und *de Bra* (35). Bei uns hat *Luukkonen* (36) einen Fall mitgeteilt, wo er diese Therapie in Anwendung brachte; der Fall endete mit Genesung.

Von Interesse für die Beurteilung der Gelatinebehandlung ist eine Untersuchung der Verhältnisse, wie sie sich gestalteten, bevor diese Methode zur Anwendung kam, und nach Einführung derselben. Nach einer Zusammenstellung von *Silbermann* (37) betrug die Mortalität in der ersteren Periode 56 pCt. *Anders* (11) findet dieselbe Zahl. Für die Zeit 1894—1900 betrug die Sterblichkeit für Melaena auf der Dresdener Frauenklinik nach *Holtschmidt* (26) 50 pCt. Nach 1900 wurden auf der Klinik subkutane Gelatineinjektionen angewandt; *Holtschmidt* beschreibt diese Fälle, es sind ihrer fünf, alle genasen. Im Jahre 1910 stellte *de Bra* (35) alle damals mitgeteilten mit subkutanen Gelatineinjektionen behandelten Fälle zusammen. Er fand auf 39 Krankheitsfälle 2 Todesfälle, was einer Mortalität von etwas über 5 pCt. entspricht.

Wenn es sich darum handelt, therapeutische Methoden zu bewerten, muß man außerordentlich vorsichtig sein. Wenn auch die angeführten Ziffern nicht ganz arithmetisch genommen werden dürfen, so sind sie doch zu ausdrucksvoll, um unbeachtet gelassen zu werden. Ein so starkes Sinken der Mortalitätsziffer läßt sich wohl kaum auf eine Häufung leichter Fälle oder andere zufällige Umstände zurückführen. Dazu ist der Umschlag zu plötzlich und zu groß.

Wie aus meinen Krankengeschichten hervorgeht, wurde bei der Behandlung in den nächsten Stunden nach der Blutung Vorsicht beim Verabreichen von Nahrung beobachtet. Fall IV, der in Genesung überging, wurde ausschließlich mit Wasserdiät, Ruhe und Wärmezufuhr behandelt. Es ließe sich also die Möglichkeit denken, daß diese schonende Behandlung des angegriffenen Verdauungs-

apparates allein auch in den übrigen Fällen ausreichend gewesen wäre. Tatsächlich ist diese Therapie nach *Vicq* (39) auf der Clinique Baudelocque von *Pinard* methodisch durchgeführt worden und soll gute Resultate geliefert haben. Leider gibt *Vicq* keine statistischen Angaben, welche das Urteil leiten könnten. Prüft man aber seine wenigen eigenen Fälle, so findet man, daß die diätetische Behandlung in den leichtesten Fällen recht glücklich verlief, in einem schweren Falle aber gänzlich versagte. Die bis zu drei Tagen fortgesetzte Wasserdiät ist übrigens als recht riskiert anzusehen. Schon *Ribemont* (40) betont, daß man nicht allzulange damit zögern darf, das Kind an die Brust zu legen. In meinen subkutan behandelten Fällen wurde möglichst früh Nahrung verabreicht, so z. B. im Fall X schon 4 Stunden nach der Gelatineinjektion. Ich halte allerdings eine gewisse Vorsicht in den Ansprüchen auf die Verdauungsorgane aus natürlichen Gründen für angebracht, kann ihr allein aber nicht einen entscheidenden Einfluß auf den Verlauf zuschreiben.

Die Gelatinetherapie, die auch bei anderen Krankheitszuständen mehrfach zur Anwendung gekommen ist, ruht noch wesentlich auf empirischem Grunde. Die hämostatischen Eigenschaften der Gelatine sollen nach *Zuppinger* (41) in China schon mehr als anderthalb Jahrtausende bekannt sein. Ihre Einführung in die moderne Medizin dürfte sich jedoch vornehmlich auf die Untersuchungen *Paul Carnots* (42) aus den Jahren 1897 und 1898 gründen, welche früher gemachte Erfahrungen von *Dastre* und *Floresco* bestätigten. *Carnot* fand, daß die Gelatine die doppelte Eigenschaft besitzt, erhöhend auf die Koagulabilität des Blutes und beschleunigend auf die Wiederherstellung der Gewebe zu wirken. Diese Einwirkung auf das Blut ist nicht nur lokal, sondern bei subkutaner und intravenöser Einführung dieses Stoffes folgt eine allgemeine Erhöhung der Koagulabilität des Blutes.

In Amerika ist eine neue Methode bei der Behandlung von Melaena zur Anwendung gekommen, die direkte Bluttransfusion. *Lambert* (43) veröffentlichte im Jahre 1908 den ersten auf diese Weise behandelten Fall. Der Krankheitsverlauf war recht ungewöhnlich. Neben Bluterbrechen und blutiger Diarrhoe fanden sich Blutergüsse auf der Zunge und unter der Kopfhaut; dabei hatte das Kind langwieriges, unstillbares Nasenbluten. Gleichzeitig mit den Blutungen trat Temperaturerhöhung ein, welche nach 40 Stunden aufhörte, während die Blutungen fortdauerten und noch drei Tage nach Verschwinden des Fiebers zunahmen. Beim

Zeitpunkt der Transfusion war das Kind in höchstem Grade blutlos und in hoffnungslosem, sterbendem Zustande — unmittelbar nach der Operation war das Kind völlig gesund. Die Transfusion wurde am fünften Lebenstage nach der von *Carrel* angegebenen Methode von *Carrel* selbst und *Brewer* vorgenommen. Die Vena poplitea d. des Kindes wurde an die Arteria radialis sin. seines Vaters vernäht, keine Anästhesie. Blut durfte in solcher Menge einfließen, daß die Hautfarbe des Kindes von durchsichtiger Blässe in eine brillante, gesunde rote Farbe überging. Die Menge des derartig übergeführten Blutes konnte nicht bestimmt werden. Das Nasenbluten hörte augenblicklich auf. Nach der Operation keine Blutungen, kein Erbrechen, keine Diarrhoe. Die Hämatome wurden rasch resorbiert.

Im folgenden Jahre wurde ein zweiter Fall von *Swain*, *Jackson* und *Murphy* (44) veröffentlicht. Das Kind befand sich in extremis, als die Bluttransfusion vorgenommen wurde. Operateur: *Murphy.* Radialarterie des Vaters — Vena saphena interna des Kindes. Während der Operation, die 5—6 Minuten dauerte, wurde das Kind stark cyanotisch und hatte eine Dilatation des rechten Herzens; die Cyanose verschwand nach etwa 20 Minuten. Die Blutung hörte gänzlich auf. Resultat: völlige Heilung.

Ein dritter Fall ist von *Mosenthal* (45) beschrieben worden. Das Kind war äußerst angegriffen. *Carrel* operierte, benutzte des Vaters Radialarterie und des Kindes Femoralvene. Resultat: völlige Genesung; ein Jahr nach der Operation das Kind völlig normal.

Mowell (46) berichtet über einen vierten Fall, wo die Transfusion 25 Minuten dauerte und von der Radialarterie des Vaters zur Vena saphena interna des Kindes geschah. Der Zustand besserte sich nach der Operation, am Tage darauf Temperaturerhöhung, Benommenheit, Mattigkeit. Drei Tage nach der Operation normale Temperatur. Das Kind hatte sich vollständig erholt.

Vincent (47) veröffentlichte im Jahre 1912 vier Fälle, die mit Transfusion behandelt worden waren. Er wandte die Vena jugularis externa an.

In allerletzter Zeit hat man begonnen, den Effekt der Serumtherapie bei Melaena zu studieren. *Boyd* (48) teilte im März 1912 einen mit Erfolg behandelten Fall mit, wo Serum aus Blut bereitet wurde, das aus dem an einer eben geborenen Placenta haftenden Stumpf des Nabelstranges ausgepreßt worden war. *Welch* (49) hat in mehreren Fällen mit normalem Humanserum günstige Erfahrungen gemacht. Vor einigen Monaten berichtete *Franz* (50) über fünf Fälle aus der Grazer Frauenklinik, die mit Nabelstrang-

serum behandelt worden waren. *Franz* stellte sein Serum auf dieselbe Weise her wie *Boyd*, nahm aber noch eine Zentrifugierung desselben vor. Er spritzte subkutan 10—25 ccm Serum ein. Das Resultat der Behandlung war glänzend.

Ganz kürzlich hat *Merckens* (51) einen heftigen Melaenafall beschrieben, wo er die beste Wirkung von einer intramuskulären Injektion von 12 ccm defibrinierten Menschenblutes sah.

Wie aus dem Obigen hervorgeht, hat die Therapie bei Melaena neonatorum in unserer Zeit bedeutende Fortschritte gemacht. Der Arzt steht diesem heftigen, drohenden Leiden nicht mehr machtlos gegenüber wie früher. Er hat die Wahl zwischen mehreren Auswegen, und die vorliegenden Verhältnisse werden ihm im Einzelfalle die geeignetste Behandlungsform anweisen. Meines Erachtens kann man sich in einem Falle, wo der Blutverlust noch nicht gar zu hochgradig ist, auf subkutane Injektion von 10 pCt. Gelatine oder auf Serum recht gut verlassen. Hat schon ein übermäßig großer Blutverlust stattgefunden, und läßt sich eine direkte Bluttransfusion ausführen, so dürfte diese unter solchen Umständen die größten Aussichten bieten.

Pathogenetische und ätiologische Betrachtungen.

Als *Landau* (7) Magen- und Darmgeschwüre für die gewöhnlichste Ursache von Melaena erklärte, glaubte er die Quelle dieser Ulzerationen in Embolien zu finden, die ihren Ausgang von einer primären Thrombose der Nabelvene oder einer sekundären Thrombose im Ductus Botalli genommen hätten. Nach ihm aber konnte keiner die Anwesenheit einer derartigen Thrombose bestätigen. *v. Franqué* (52) hat vor nur wenigen Jahren geltend zu machen versucht, daß die Melaenageschwüre durch eine retrograde, von der Nabelvene ausgehende Embolie des Pfortadersystems verursacht wären, und denkt sich die Entstehung dieser Geschwüre in Übereinstimmung mit *v. Eiselsbergs* Erklärung der postoperativen Magenblutung. Aber einen Beweis hierfür hat *v. Franqué* nicht geliefert. Auch die später von *Wolff* (53) ausgeführten Untersuchungen scheinen in dieser Hinsicht nicht beweisfähig. *Schäffer* (54) hat die Aufmerksamkeit auf die bei Neugeborenen so außerordentlich häufig vorkommenden Stasenextravasate des Magens gelenkt und sich vorgestellt, daß diese unter dem Einfluß gewisser disponierender Momente in Nekrose übergehen und kleine Ulzerationen bilden könnten, welche durch ihre Menge Anlaß zu einer reichlichen Blutung geben könnten. Meine anatomischen

Untersuchungen scheinen nicht für diese interessante und sinnreiche pathogenetische Auffassung zu sprechen.

Eine ganz eigene Stellung nimmt die pathogenetische Anschauungsweise ein, zu welcher *v. Preuschen* (16) und *Pomorski* (55) auf Grund klinischer, pathologisch-anatomischer und experimenteller Untersuchungen gelangten. Diesen Forschern zufolge wären Beschädigungen und Blutungen im Gehirn infolge von Entbindungstrauma auf vasomotorischem Wege die Ursache der Blutungen im Magen- und Darmkanal. Jede Entbindung führt natürlich ein gewisses Trauma für die Frucht mit sich. Aber dieses physiologische Trauma kann nicht gut die einzige Ursache der Entstehung von Melaena sein. In allen meinen Fällen — wie in den meisten Melaenabeobachtungen überhaupt — war die Entbindung normal. Die traumatischen Einflüsse waren somit nicht über das gewöhnliche Maß hinaus gesteigert. Die klinische Erfahrung wenigstens kann nicht als Stütze dieser Hypothese herangezogen werden.

Gärtner (56) hat versucht, Melaena für eine spezifische Infektionskrankheit zu erklären. Seine Arbeit, die sich auf den einheitlichen bakteriologischen Befund in zwei Fällen stützte, erregte bei ihrem Erscheinen große Aufmerksamkeit. Aber niemand hat später diesen Befund bestätigen können. Die Infektionstheorie hat jedoch noch ihre Vertreter, unter ihnen vor allem zwei so eminente Forscher von so unbestrittener Autorität wie *Czerny* und *Keller* (57). Diese beziehen die Melaena auf eine enterale Infektion und sind der Ansicht, daß verschiedene Bakterien sie hervorrufen können.

Damit die Diskussion über die Ätiologie der Melaena nicht im Sande verlaufe, ist es wohl vor allem nötig, die Fälle zu sichten. Es gibt ja zweifellos Infektionskrankheiten im ersten Lebensalter, die mit Blutungen in verschiedenen Formen einhergehen, auch solchen, die an Melaena neonatorum erinnern. Prüft man aber die Fälle näher, so wird man finden, daß der Verlauf trotz der scheinbaren Ähnlichkeit recht wesentlich verschieden ist. Die in den drei oder vier ersten Lebenstagen auftretenden gastro-intestinalen Blutungen zeigen keinen Zug, der sich klinisch als Ausdruck einer akuten Infektion deuten ließe. Die Fälle, wo eine septische oder sonstige infektiöse Ursache deutlich vorliegt, treten der Erfahrung nach später — nach dem neunten Tage — auf und erbieten nicht, wie die idiopathische, klassische Melaena, das fast schematisch eintönige Bild von Blutungen und allein aus diesen entsprungenen Symptomen.

Was Lues betrifft, so ist es schwieriger, gegenwärtig die Rolle zu entdecken, welche sie etwa in der Melaenaätiologie spielen könnte. In meinen Fällen kann Lues eines der Eltern nur in einem Fall (IX) für wahrscheinlich angesehen werden. Im Fall X konnte Lues auf Grund negativer *Wassermann*scher Reaktion bei Vater und Mutter und bei dem Fehlen aller luetischen Anzeichen mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Im allgemeinen scheinen die Verfasser auf diesem Gebiete der Lues keine allzu große Bedeutung als ursächliches Moment bei Melaena zuschreiben zu wollen.

Versucht man, unseren gegenwärtigen Vorrat von Tatsachen in der Melaenafrage zu übersehen, so scheint daraus hervorzugehen, daß die Krankheit sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch nur durch Blutungen charakterisiert wird. Diese treten vornehmlich und am ausgeprägtesten im Magen-Darmkanal auf, jedoch auch in anderen Organen. Die Blutungen lassen sich durch gewisse therapeutische Eingriffe beeinflussen, vor allem ganz auffallend durch Bluttransfusion, welche sie auf einmal zum Stehen bringt.

Es gibt mehr als genug Hypothesen zur Erklärung der in Rede stehenden Erkrankung. Und doch drängt sich bei obenstehenden Betrachtungen unwillkürlich noch eine neue auf. Es scheint, als müsse man mit konsequenter Notwendigkeit seine Blicke auf Störungen in der Funktion des Blutes richten als wahrscheinlich nächste Ursache der Melaena neonatorum.

Ein Versuch, die Frage in dieser Richtung einigermaßen aufzuklären, ist in Fall X meiner hier wiedergegebenen Beobachtungen gemacht worden. In diesem Falle konnte ich während der Blutung eine deutlich verlängerte Koagulationszeit des Blutes und von der Norm abweichende Verhältnisse der roten Blutkörperchen feststellen. Diese Blutveränderungen zeigten sich bei den wiederholten Untersuchungen nicht mehr, als die Melaenasymptome geschwunden waren.

Diese Untersuchung ist vereinzelt und beweist daher nichts. Aber ich finde eine Stütze für die Hypothese in den Forschungen, die von *Whipple* (58) ausgeführt worden sind. Dieser hat nämlich vor kurzer Zeit eine Arbeit veröffentlicht, in welcher er experimentell gezeigt hat, daß das Fehlen von Thrombin die Ursache der Melaenablutungen ist; bei Zufuhr von Thrombin hören dieselben auf.

Wäre dieses richtig, so wäre Melaena neonatorum eines großen Teils seiner Mystik beraubt. Wenn so aber auch die nächste Ursache bekannt wäre, so bleiben uns doch in jedem Falle die entfernteste oder die entferntesten zu erforschen. Hieraus ergeben sich eine

Menge interessanter Fragen. Der physiologische Verlauf der Blutkoagulation ist — trotz der vielen Arbeit, die darauf verwandt ist — noch nicht in allen Einzelheiten bekannt. Aber schon auf dem Boden unserer gegenwärtigen Kenntnisse darüber erbietet die Anschauung, Melaena als einen Ausdruck für Störungen der koagulierenden Funktionen des Blutes anzusehen, mehrere wichtige Probleme. Vor allem fragt sich: besteht diese Störung etwa schon vor der Geburt, oder ist sie erst nachher aufgetreten? Die klinischen Beobachtungen in dem oben angeführten *Holtschmidt*schen Falle und in meinem Fall VI sprechen für diese Möglichkeit. Es ist auffallend, daß es sich in beiden Fällen um Zwillinge handelte, von denen nur der eine erkrankte. Ferner muß man sich fragen, ob vielleicht eine toxische Substanz hierbei eine Rolle gespielt haben kann. So hat man in Amerika [bei der Diskussion nach *Myers'* (59) Vortrag] die Vermutung aufgeworfen, daß vielleicht Chloroformnarkose bei der Entbindung eine Bedeutung für die Entstehung von Melaena haben könnte. Nichts spricht jedoch für diese Vermutung, zum mindesten nicht in meinen Fällen, wo Narkose gar nicht zur Anwendung gekommen war.

Bekanntlich haben jedoch gewisse Stoffe, wie Galle, Pepton und Salzsäure, einen hemmenden Einfluß auf die Koagulation. Ich möchte keineswegs den Umstand zu stark hervorheben, doch verdient bemerkt zu werden, daß in meinem Fall X ein Ikterus beobachtet wurde. Auch wird eine nähere Untersuchung der Ursachen des von *Whipple* nachgewiesenen Thrombinmangels von großem Interesse sein. Ist es das Prothrombin, welches vermißt wird, oder ist es die Herabsetzung der Thrombokinasenbildung, welche — in Übereinstimmung mit den Verhältnissen bei Hämophilie — die Verzögerung oder Aufhebung der Koagulation verursachen. Oder ist es schließlich nur das Calcium, welches fehlt?

Sodann tritt uns die Frage über die Bedeutung der inneren Sekretion für Melaena entgegen. Sie wird ja heutzutage vielleicht allzuoft zur Deutung dunkler pathologischer Prozesse herangezogen; aber für die vorliegende Krankheit liegt sie unleugbar nahe. Ohne einen exakten ursächlichen Zusammenhang angeben zu können und unter allem Vorbehalt möchte ich hier doch im Vorübergehen die Blutungen in den Nebennieren in meinen Fällen II und III betonen.

Die Antwort auf diese Fragen wird wohl nicht ausbleiben, aber in Anbetracht der mit diesen Untersuchungen verbundenen Schwierigkeiten dürfte es wohl noch nicht der nächsten Zukunft vorbehalten sein, sie zu finden.

Literatur-Verzeichnis.

1. ***Mauriceau, François,*** Observations sur la grossesse et l'accouchement des femmes et sur leurs maladies et sur celles des enfants nouveau-nés. Paris 1694. S. 249. Diese „observations“ bilden einen Anhang zu *Mauriceaus* Traité des maladies des femmes grosses, quatrième édition. Paris 1694. 2. *von Siebold, A. Elias*, Journ. f. Geb., Frauenzimmer- und Kinderkrankh. Herausgegeb. von *v. Siebold*. Erster Teil des fünften Bandes. 1825. S. 3. 3. ***Billard, C.,*** Traité des maladies des enfants. Paris 1828. S. 296. 4. *Gendrin*, Traité philosoph. de méd. prat. 1838. Teil I. S. 189. Zit. nach *Ribemont* (40) und *v. Preuschen* (16). 5. *Kiwisch*, Österr. med. Woch. 1841. No. 4. Zit. nach *v. Preuschen* (16). 6. *Spiegelberg*, Zwei Fälle von Magen-Darmblutung bei Neugeborenen in Folge von Duodenalgeschwüren. Jahrb. f. Kinderheilk. Neue Folge. Bd. 2. 1869. S. 333. 7. *Landau*, Über Melaena der Neugeborenen 1874. Ref. im Jahrb. f. Kinderheilk. Neue Folge. Bd. 8. S. 459. 8. *Kundrat*, Handb. d. Kinderkrankh. Herausgegeb. v. *Gerhardt*. Bd. 4. Abt. 2. 1880. S. 398. 9. *Genrich, Emil*, Über die Melaena neonatorum. Dissert. 1877. 10. *Schmidt, H.*, Med. Korrespondenzbl. d. Württemb. ärztl. Landesvereins. 25. 1884. Ref. im Jahrb. f. Kinderheilk. Neue Folge. Bd. 22. S. 361. 11. *Anders, Johannes*, Über Melaena neonatorum. Dissert. 1885. 12. *Rheiner, G.*, Über Melaena neonatorum. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. Jahrg. 28. 1898. S. 524. 13. *Mueller, Arthur*, Zur Kasuistik und Therapie der Melaena neonatorum. Münch. med. Woch. 1894. 13. S. 245. 14. *Bauer, Fritz*, Zur Ätiologie der Melaena neonatorum. Münch. med. Woch. 1904. 27. S. 1207. 15. *Homén, E. A.*, Bidrag till kännedomen om Melaena neonatorum. Finska Läkaresällskapets. Handl. Bd. 32. 1890. S. 347. 16. *v. Preuschen, F.*, Verletzungen des Kindes bei der Geburt als Ursache der Melaena neonatorum. Festschrift zur Feier des 50 jährig. Jubil. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin. 1894. 17. *Schmorl*, Mitteil. auf der Sitzung der gynäkologischen Gesellschaft in Dresden am 18. X. 1900. Zbl. f. Gyn. 1901. No. 16. S. 408. 18. *v. Chrzanowski, J.*, Arch. f. Kinderheilk. Ref. im Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 50. S. 176. 19. *Fuhrmann, E.*, Münch. med. Woch. 1902. 35. S. 1459. 20. *Schöppler, Hermann*, Über Melaena neonatorum. Zbl. f. allgemeine Pathologie u. pathol. Anat. Bd. 21. No. 7. 1910. S. 289. 21. *Unger, L.*, Beiträge zur Pathologie und Klinik der Neugeborenen. III. Melaena vera. Wien. klin. Woch. 1912. No. 39. S. 1437. 22. *Salzmann, Emil*, Über Melaena neonatorum. Diss. 1898. 23. *Lequeux, P.*, Etiologie et pathogénie des hémorragies graves du nouveau-né. Paris 1906. 24. *Sabrazès*, In *Grawitz*' Klinischer Pathologie des Blutes. 1906. S. 53. 25. *Hinman* und *Sladen*, Johns Hopkins Med. Bull. 1907. Nach *Schwarz* und *Ottenberg*, The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. 140. 1910. S. 17. 26. *Holtschmidt*, Die subkutane Gelatineinjektion bei Melaena neonatorum. Münch. med. Woch. 1902. No. 1. 27. *Pippingsköld, J.*, Finska Läkaresällskapets Handl. Bd. 28. 1886. S. 374. 28. *Gutmann, Albert*, Zur Behandlung der Melaena neonatorum. Ther. Monatsh. 13. Jahrg. 1899. S. 552. 29. *Commandeur*, Deux cas de mélaena néo-natorum traités par le sérum gélatiné. Lyon méd. 1901. 24. III. S. 447. 30. *Döllner, Max*, Zur Therapie der Melaena neonatorum. Münch. med. Woch. 1902. No. 21. S. 875. 31. *Ströbel, Karl*, Vier Fälle von Melaena neonatorum. Dissert. 1905. 32. *Schubert, G.*, Behandlung der Melaena neonatorum mit Gelatineinjektion.

Zbl. f. Gyn. 1907. No. 7. 33. *Engelmann, W.*, Über die Gelatinebehandlung bei Melaena neonatorum. Dtsch. med. Woch. 1910. No. 24. 34. *Nohl, Franz*, Gelatinebehandlung der Melaena neonatorum vera und der Omphalorrhagia idiopathica. Dissert. 1910. 35. *de Bra, F.*, Die Melaena neonatorum und ihre erfolgreiche Bekämpfung durch subkutane Gelatineinjektion. Dissert. 1910. 36. *Luukkonen, E.*, Ett fall af melaena neonatorum. Finska Läkaresällskapets Handl. Bd. 50. 1908. S. 197. 37. *Silbermann, Oscar*, Über Melaena vera neonatorum. Jahrb. f. Kinderheilk. Neue Folge. Bd. 11. S. 378. 38. *Engström, Otto*, Fall af Melaena neonatorum. Finska Läkaresällskapets. Handl. Bd. 30. 1888. S. 784. 39. *Vicq, Edouard*, Etude sur les traitements des hémorrhagies gastro-intestinales du nouveau-né. Thèse de Paris. 1909. 40. *Ribemont, Alban*, Des hémorrhagies chez le nouveau-né. Thèse pour l'agrégation. Paris 1880. 41. *Zuppinger*, Gelatineinjektion im Kindesalter. 74. Versamml. dtsch. Naturforscher u. Ärzte. September 1902 in Karlsbad. Wien. med. Woch. 1903. No. 28. 42. *Carnot, Paul*, Bull. de l'académie de méd. 3e série. Tome 42. 1899. S. 321. 43. *Lambert, Samuel W.*, Melaena neonatorum with report of a case cured by transfusion. Med. Record. Vol. 73. 1908. S. 885. 44. *Swain, Jackson* and *Murphy*, Boston Med. and Surg. Journ. 16. September 1909. Ref. von *Lespinasse* und *Fisher* in Surg., Gyn. and Obst. Januar 1911. S. 43. 45. *Mosenthal, Herman O.*, Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1910. 14. V. Ref. von *Lespinasse* und *Fisher* in Surg., Gyn. and Obst. Januar 1911. S. 42. 46. *Mowell, F. S.*, Boston Med. and Surg. Journ. 15. IX. 1910. Ref. von *Lespinasse* und *Fisher* in Surg., Gyn. and Obst. Januar 1911. S. 44. 47. *Vincent, B.*, Hemorrhagic Disease of the Newborn. Boston Med. and Surg. Journ. 1912. S. 627. Ref. in Amer. Journ. of Obst. Juli 1912. S. 166. 48. *Boyd, George M.*, Melaena neonatorum. Amer. Journ. of Obst. Juni 1912. S. 1027. 49. *Welch*, Normal Human blood serum injections in Melena neonatorum and other conditions. Ther. Gazette. 1912. XXXVI. 81. Ref. in Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. 144. 1912. S. 295. 50. *Franz, R.*, Serumtherapie bei Melaena neonatorum. Münch. med. Woch. 1912. No. 53. S. 2905. 51. *Merckens, Albert*, Ein Fall schwerster Melaena neonatorum geheilt durch Injektion von defibriniertem Menschenblut. Münch. med. Woch. 1913. No. 18. S. 971. 52. *von Franqué, O.*, Über tödliche Affektionen der Magen- und Darmschleimhaut nach Laparotomien, nebst Bemerkungen zur Melaena neonatorum. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. X. 1906. S. 187. 53. *Wolff, Fritz*, Beiträge zur Entstehung der Melaena neonatorum durch retrograde Embolie, nebst Mitteilung eines Falles von Volvulus beim Neugeborenen. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. LXXII. 1912. S. 438. 54. *Schäffer, Oskar*, Zur Pathologie des Foetus Die Königl. Universitäts-Frauenklinik in München in den Jahren 1884—1890. Herausgegeb. von *F. von Winckel*. 1892. S. 545. 55. *Pomorski, J.*, Experimentelles zur Ätiologie der Melaena neonatorum. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 14. 1892. S. 165. 56. *Gärtner, F.*, Identischer Bakterienbefund bei zwei Melaenafällen Neugeborener. Arch. f. Gyn. Bd. 45. 1894. S. 272. 57. *Czerny, Ad.*, und *Keller, A.*, Des Kindes Ernährung. II. Bd. 7. Abt. 1909. S. 212. 58. *Whipple*, Arch. of int. med. 1912. Zit. nach *Merckens* (51). 59. *Myers, A. W.*, Case of subcutaneous injection of small quantities of human blood in spontaneous hemorrhage of the newborn. The Amer. Journ. of Obst. and Dis. of Wom. and Children. März 1912. S. 544.

XIV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg i. E.)

Zur Pathogenese des Scharlachs.

Von

Dr. MARTIN KRETSCHMER,
Assistent der Klinik.

Unter den Krankheiten des Menschen, deren Ätiologie noch unbekannt ist, hat der Scharlach wegen seiner Verbreitung und seines heimtückischen, unberechenbaren Charakters stets großes Interesse erweckt. Die Forschungen bewegten sich im wesentlichen in zwei Richtungen. Die einen halten die Streptokokken wegen ihres häufigen Vorkommens beim Scharlach, besonders bei den Komplikationen, für den Erreger. Nach Einführung der serologischen Untersuchungsmethoden suchten die Anhänger der Streptokokkenätiologie auch auf diesem Wege die Unterscheidung der Scharlachstreptokokken von anderen Streptokokken zu ermöglichen, sowie den ätiologischen Zusammenhang zwischen Scharlach und den Kettenkokken zu beweisen. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen gehen bisher jedoch ziemlich weit auseinander, so daß der Beweis für die Streptokokkenätiologie des Scharlachs nicht als erbracht angesehen werden kann.

Auf der anderen Seite wird von vielen ein besonderer Scharlacherreger vorausgesetzt und den Streptokokken nur eine sekundäre Rolle zugeschrieben. Es sind im Laufe der Zeit eine ganze Reihe von Scharlacherregern beschrieben worden, u. a. von *Mallory*, *Gamaleia*, *Döhle* und *Siegel*. Die Autoren fanden die Körper, welche sie als Scharlacherreger ansahen, im Blute Scharlachkranker oder in der Haut von Scharlachleichen. Nachprüfungen haben diese Angaben nicht standgehalten.

Bei infektiösen Erkrankungen von Tieren, wie der Schweinepest, der Maul- und Klauenseuche, sowie beim Gelbfieber des Menschen sind in neuerer Zeit Untersuchungen veröffentlicht worden, welche für ein filtrierbares Virus als Ursache dieser Erkrankungen sprechen. Gleichzeitig hat man bei diesen Krankheiten

eigenartige Zelleinschlüsse, die Chlamydozoen, entdeckt. Beim Scharlach haben *Paschen*, *Bernhardt* und *Höfer* in den Lymphdrüsen und Nieren Zelleinschlüsse gefunden, die sie zu den Chlamydozoen rechnen. *Bernhardt* hat allerdings später auch bei anderen akuten Infektionen in den Lymphdrüsen ähnliche Zelleinschlüsse festgestellt und ist der Ansicht, daß es sich um Degenerationsprodukte der Zellen handle.

Von der Hypothese ausgehend, daß der Erreger des Scharlachs ein filtrierbares Virus sei, hat *Bernhardt* Übertragungsversuche auf niedere Affen vorgenommen. Er impfte zunächst eine Reihe von Affen mit dem Zungenbelag von Scharlachkranken. Diesen Affen entnahm er die geschwollenen Lymphdrüsen und verimpfte sie auf weitere Affen. Es gelang ihm auf diese Weise, bei einer Versuchsreihe mit bakterienfreiem filtriertem Material in mehreren Generationen bei niederen Affen scharlachähnliche Erscheinungen hervorzurufen, bestehend in Fieber, Exanthem, Schuppung, Drüsenschwellung usw. Bei einer späteren Versuchsreihe hat *Bernhardt* keine positiven Resultate erzielen können. *Cantacuzène* hat ebenfalls bei niederen Affen durch Impfung mit Scharlachmaterial scharlachartige Symptome erzeugt. *Levaditi* und *Landsteiner* haben dagegen vergeblich bei niederen Affen Übertragungsversuche von Scharlach vorgenommen, während sie bei zwei Schimpansen und einem Orang-Utang einen scharlachähnlichen Symptomenkomplex hervorrufen konnten. Zelleinschlüsse von der Art der Chlamydozoen hat *Bernhardt* bei seinen Versuchstieren nachgewiesen, während *Levaditi* und *Landsteiner* nichts über einen derartigen Befund mitteilen.

Die Hypothese eines filtrierbaren Virus oder eines zu den Chlamydozoen zu rechnenden Scharlacherregers konnte, wie aus dieser kurzen Skizze der einschlägigen Untersuchungen hervorgeht, bisher nicht bewiesen werden. Das Fehlschlagen der Übertragungsversuche auf Tiere läßt sich nach den Anschauungen der Bakteriologie durch die Immunität der Tiere gegen den Scharlach erklären. Da anzunehmen ist, daß diese Immunität bei den dem Menschen am nächsten stehenden Tieren am geringsten ist, so hat man für die Übertragungsversuche in letzter Zeit hauptsächlich Affen verwendet. Die Differenz zwischen dem positiven Ergebnis der Impfung niederer Affen bei seiner ersten Versuchsreihe und dem Fehlschlagen bei der zweiten Versuchsreihe sucht *Bernhardt* durch die Abnahme der Virulenz des hypothetischen Scharlachvirus zu erklären.

In neuerer Zeit haben sich beachtenswerte Bestrebungen geltend gemacht, das Scharlachproblem von einer anderen Seite anzufassen. Die Begriffe Immunität und Virulenz, mit denen die Bakteriologie fast ausschließlich arbeitet, genügen nicht, um die große Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes und die epidemiologischen Eigentümlichkeiten des Scharlachs zu erklären. Der Scharlach nimmt unter den Infektionskrankheiten eine ganz besondere Stellung ein. Ihn zu den sogenannten akuten Exanthemen zu rechnen, ist nur dadurch berechtigt, daß er eine ansteckende Krankheit ist, welche in der Regel mit einem Exanthem einhergeht.

Die Inkubationszeit des Scharlachs ist eine sehr wechselnde. Sie kann von einigen Stunden bis zu 10 oder 12 und mehr Tagen betragen. Die wechselnde Virulenz des Scharlacherregers kann kaum die Ursache dieses Verhaltens sein, denn die Heftigkeit der Krankheitserscheinungen geht keineswegs mit der Dauer der Inkubation parallel. Die Schnelligkeit des Eindringens des Scharlachvirus in den Körper kann nur für den traumatischen und Puerperalscharlach die kurze Dauer der Inkubation erklären.

Im Widerspruch mit den Erfahrungen bei anderen Infektionskrankheiten, wie z. B. Masern, Varizellen, steht die geringe Infektiosität des Scharlachs. Wenn in einer Familie, einer Schulklasse oder in einem Krankensaal ein Kind an Masern erkrankt, so werden fast ausnahmslos die bisher von Masern verschont gebliebenen Kinder von Masern befallen. Anders beim Scharlach. Häufig kann man einzelne sporadische Scharlachfälle in einer Familie, wo die Berührung zwischen den Geschwistern am engsten zu sein pflegt, oder in Schulklassen etc. beobachten, ohne daß ein weiterer Fall vorkommt. Nicht selten ist es unmöglich, für derartige Fälle die Quelle der Infektion ausfindig zu machen. Ist in der Umgebung des Erkrankten vorher eine Angina beobachtet worden, so wird diese Angina als Scharlachangina oder Scharlach ohne Exanthem gedeutet und für die Infektion verantwortlich gemacht. Die gleiche Erklärung hat man für Halsentzündungen bereit, welche gleichzeitig mit Scharlachfällen bei Geschwistern oder Schulkameraden auftreten.

Ich hatte mehrfach Gelegenheit, vereinzelt auftretende Scharlachfälle auf der inneren Station der Straßburger Kinderklinik zu beobachten. Stets handelte es sich um Kinder, die schon längere Zeit in der Klinik lagen und sicher mit Scharlachkranken nicht in Berührung gekommen waren. Eine Übertragung durch Pflegepersonal ließ sich ebenfalls ausschließen. Einmal ließ sich

feststellen, daß eine Pflegerin einige Tage vorher eine Angina gehabt hatte; sie hatte jedoch Scharlach schon als Kind überstanden. Kürzlich erkrankten wieder gleichzeitig zwei Kinder auf der inneren Station mit Angina. Bei dem einen bot der Rachen das typische Bild der Scharlachangina mit tiefdunkler Rötung des Rachens und der Tonsillen ohne Exanthem, das andere hatte nur einen leichten Rachenbefund, bekam aber nach einigen Stunden ein scharlachartiges, rasch wieder verschwindendes Exanthem. In allen diesen Fällen erkrankte kein weiteres Kind auf dem betreffenden Krankensaal an Scharlach. Solche Beobachtungen kann jeder Arzt in der Praxis und Klinik machen. Die Konsequenzen daraus zu ziehen und auszusprechen, hat in der heutigen Zeit noch sicher seine Bedenken. Die logische Schlußfolgerung hat *v. Szontagh* aus diesen Beobachtungen gezogen, indem er sagt, daß zwischen Scharlach und Angina keine scharfe Grenze zu ziehen ist. Diejenigen, welche bei gegebener Gelegenheit mit Scharlach erkranken, sind nach *v. Szontagh* besonders disponiert, im Gegensatz zu anderen, welche nur mit einer Angina erkranken. Die Disposition, an Scharlach zu erkranken, ist, wie auch *Czerny* häufig in Vorlesungen und am Krankenbett betont hat, am stärksten bei fetten und gemästeten Kindern ausgesprochen. Derartige Kinder machen im allgemeinen eine schwerere Erkrankung durch als normale Kinder.

v. Szontagh hat darauf hingewiesen, daß auch die Nachkrankheiten dem Scharlach und der Angina zum großen Teil gemeinsam sind, und daß nur die Häufigkeit des Vorkommens bei beiden verschieden ist. Eine ganze Reihe anderer Autoren hat auf Grund klinischer Beobachtungen gleichfalls die große Rolle, welche die Disposition bzw. die Überempfindlichkeit beim Scharlach spielt, betont. *Pospischill* und *Weiß* haben für die Nachkrankheiten und Komplikationen den Begriff des zweiten Krankseins geprägt. Sie stehen auf dem fatalistischen Standpunkt, daß das Schicksal eines Scharlachkranken von Beginn der ersten Erkrankung an vorbestimmt ist, und daß einzig und allein die größere oder geringere Disposition für den Verlauf maßgebend ist. Den Einfluß der Disposition sehen sie besonders in dem Verlauf des zweiten Krankseins. Als Ursache des Scharlachs nehmen *Pospischill* und *Weiß* ein spezifisches Virus an, neben dem die Streptokokken allerdings eine wichtige Rolle spielen. Durch die Überempfänglichkeit des Körpers für das spezifische Virus wird ein mehr oder weniger häufiges Aufflackern des Scharlachprozesses bedingt. Das zweite Kranksein

ist demnach nur eine Wiederholung des Scharlachs in den verschiedenen Organen.

Schick hat zuerst auf das gesetzmäßige zeitliche Auftreten der Nachkrankheiten hingewiesen. Die „Dispositionsperiode“, wie *Schick* diesen Zeitraum genannt hat, erstreckt sich von der zweiten bis zur sechsten Scharlachwoche mit besonderer Häufung der Nachkrankheiten um die dritte Woche. *Schick* erklärt diese Gesetzmäßigkeit durch eine Überempfindlichkeit, welche der Körper durch den Scharlach gegen das Scharlachgift erlangt und welche es den noch im Körper befindlichen Scharlacherregern ermöglicht, die Nachkrankheiten hervorzurufen. Das wiederholte Aufflackern des Krankheitsprozesses ist durch die Vermehrungsfähigkeit des Scharlachvirus möglich. Die Nephritis, die Drüsenschwellungen, Gelenkaffektionen usw. faßt *Schick* als lokale Rezidive auf, da sie dasselbe zeitliche Verhalten wie die echten Scharlachrezidive zeigen.

v. Pirquet schreibt der Überempfindlichkeit oder Allergie ebenfalls eine große Rolle beim Zustandekommen der Nachkrankheiten des Scharlachs zu. Er erklärt den Scharlachprozeß durch die Bildung zweier verschiedener Arten von Antikörpern; die einen sind gegen die Toxine des Scharlacherregers gerichtet, und durch das Auftreten dieser Antitoxine wird die primäre Erkrankung beendigt. Gegen Anfang der dritten Woche soll eine zweite Gattung von Antikörpern, die Ergine, auftreten. Diese bilden beim Zusammentreffen mit noch etwa im Körper befindlichen Scharlacherregern einen sekundär toxischen Körper, welcher je nach der Lokalisation die verschiedenen Nachkrankheiten hervorruft.

Diese Erklärung *v. Pirquets* läßt das Auftreten der echten Scharlachrezidive, die wohl allgemein als gleichstehend mit der ersten Erkrankung angesehen werden, unberücksichtigt. Ihr Vorkommen läßt sich kaum durch die Wirkung der Ergine erklären, welche erst in der dritten Woche gebildet werden sollen. Es dürfte ferner schwierig sein, das späte Auftreten der Ergine zu begründen, da nach unseren heutigen Erfahrungen die Bildung der Antikörper gleichzeitig mit der Infektion bzw. Intoxikation des Körpers beginnt.

Für die Exantheme hat *v. Pirquet* die Agglutinationstheorie aufgestellt. Das Exanthem wird nach dieser Theorie durch Agglutination der Krankheitserreger in den Kapillaren der Haut verursacht. Abgesehen davon, daß derartige Agglutinationsvorgänge bei bekannten Mikroorganismen in den Gefäßen bisher

nicht festgestellt wurden, dürfte die Hypothese *v. Pirquets* nicht viel Anhänger finden, weil sie für zahlreiche andere Exantheme, wie Serumexanthem, Urticaria, bei denen eine infektiöse Ursache fehlt, eine andere Entstehungsweise voraussetzen würde.

Moro setzt dagegen die akuten Exantheme in eine Reihe mit den toxischen und Serumexanthemen und erklärt sie als Teilerscheinungen von Überempfindlichkeitsreaktionen. Durch das Zusammentreffen der bei der Infektion gebildeten Antikörper mit dem Antigen entsteht ein giftiges Produkt, das Anaphylatoxin, welches die Krankheitserscheinungen hervorruft, u. a. das Fieber und Exanthem. „Das Exanthem ist nichts weiter als ein Vasomotorenphänomen auf der äußeren Haut, der Spezialfall einer angioneurotischen Entzündung, hervorgerufen durch die auch im anaphylaktischen Tierversuch immer wieder nachgewiesene Wirkung des Anaphylatoxins (Vasodilatin nach *Biedl* und *Kraus*) auf das sympathische Gefäßnervensystem.“

Benjamin und *Witzinger* konnten auf Grund eigener klinischer Beobachtung und aus der Literatur feststellen, daß der Scharlach bei diphtheriekranken Kindern, die kurze Zeit nach einer Seruminjektion mit Scharlach infiziert wurden, im allgemeinen leichter verläuft, als der Typus der betreffenden Epidemie war. *Benjamin* und *Witzinger* fassen den Scharlach als anaphylaktische Reaktionskrankheit auf und erklären sich den leichteren Verlauf des Scharlachs nach Serumeinspritzungen durch eine „Mitigierung“ der Anaphylatoxinwirkung. Diese Hypothese stellen sie in Analogie mit Beobachtungen über die Beeinflussung des anaphylaktischen Shocks im Tierversuch durch die Einführung eines zweiten höher dosierten Antigens auf, Beobachtungen, die zuerst von *Pfeiffer* und *Mita* mitgeteilt wurden. *Benjamin* und *Witzinger* konnten dies durch zahlreiche Tierversuche bestätigen. Sie spritzten Meerschweinchen nach der Vorbehandlung mit Serum eine große Dosis eines zweiten Serums ein. Die betreffenden Tiere bekamen dann später bei der Probeinjektion nur einen sehr milden anaphylaktischen Shock im Gegensatz zu den Kontrolltieren, welche keine prophylaktische Injektion erhalten hatten. Die beiden Autoren stellten bei den Tieren ferner eine Hemmung der Antikörperbildung gegen das niedriger dosierte Antigen im Vergleich mit den Kontrolltieren und eine Komplementabnahme fest und erklären dadurch die Mitigierung der anaphylaktischen Reaktion. Da der Scharlach nach Injektionen von Diphtherieserum gleichfalls einen milderen Verlauf nimmt, stellen *Benjamin* und *Witzinger* der „Anaphylaxia

mitigata" die „Scarlatina mitigata" gegenüber und sehen dies als einen weiteren Beweis für die Auffassung des Scharlachs als Reaktionskrankheit an.

Die eben genannten Arbeiten, welche das Hauptgewicht beim Scharlach auf die Disposition oder Überempfindlichkeit legen und die Frage nach dem Scharlacherreger ziemlich außer acht lassen, rühren ausschließlich von Klinikern her. Ich glaube, daß die klinische Beobachtung allein uns noch eine ganze Reihe von Vergleichsmomenten mit der Anaphylaxie bietet. Ein derartiger Vergleich wird besonders durch die Beobachtung der schwersten toxischen Scharlachfälle angeregt, bei denen der Kranke aus blühendster Gesundheit heraus in wenigen Tagen, ja oft in Stunden dahingerafft wird. Solche Krankheitsbilder finden sich sonst vielleicht nur noch bei schweren Vergiftungen oder bei dem anaphylaktischen Shock der Tiere, mit welchem sie die Kreislaufsschwäche gemeinsam haben. Auch den leichten Scharlachfällen ist ein plötzliches shockartiges Einsetzen der Krankheitserscheinungen eigentümlich. Der Scharlach unterscheidet sich dadurch von den meisten anderen Infektionskrankheiten, insbesondere von den akuten Exanthemen, bei denen kürzere oder längere Zeit unbestimmte Prodromalerscheinungen dem eigentlichen Krankheitsbeginn vorausgehen. In der Anamnese von Scharlachkindern kann man häufig die Angabe finden, daß sie in der Schule aus bestem Wohlsein plötzlich mit Erbrechen erkrankten, und daß dann zu Hause das Exanthem bemerkt wurde.

Ein Vergleich des Scharlachs mit der Anaphylaxie läßt sich aus naheliegenden Gründen nicht mit den Erscheinungen des anaphylaktischen Tierexperimentes anstellen. Wir haben aber in der Serumkrankheit ein Schulbeispiel der Anaphylaxie des Menschen, welches genau studiert ist, und welches sich auch am Menschen mit der Genauigkeit eines Experiments beobachten läßt. Die klinischen Erscheinungen der Serumkrankheit bestehen bekanntlich in einem Exanthem, welches sehr verschiedene Formen, wie urticaria-, masern- und scharlachähnliche annehmen kann, ohne daß man bisher bestimmte Regeln dafür hätte aufstellen können. Die Inkubation der Serumkrankheit ist eine sehr wechselnde und schwankt zwischen 24 Stunden und ca. 14 Tagen. Die weiteren Symptome der Serumkrankheit sind Fieber, regionäre Drüsenschwellungen, Gelenkschmerzen und -schwellungen, Albuminurie und Ödeme. Eingeleitet wird die Serumkrankheit nicht allzu selten durch Erbrechen, wie die Krankengeschichten *v. Pirquets* beweisen;

wenn das Erbrechen auch im allgemeinen nicht zu den Symptomen der Serumkrankheit gerechnet wird, so spricht doch sein Vorkommen beim anaphylaktischen Shock der Hunde dafür, daß das Erbrechen zum anaphylaktischen Symptomenkomplex gerechnet werden kann. Dies geschieht bisher wohl aus dem Grunde nicht, weil die anaphylaktischen Tierexperimente meist an Meerschweinchen vorgenommen werden; bei diesen fehlt aber das Erbrechen, weil die Nagetiere überhaupt nicht erbrechen können.

Vergleichen wir nun die Symptome der Serumkrankheit mit dem Scharlach, so finden wir auch hier wieder ein Exanthem, eine gleichfalls sehr wechselnde Inkubationszeit, Erbrechen, Fieber, Drüsenschwellungen, Gelenkaffektionen mit Schwellungen und Schmerzen, Nierensymptome von leichter Albuminurie bis zu den schwersten Graden der hämorrhagischen Nephritis, mit oder ohne Ödembildung. Wie bei der Serumkrankheit treten diese Symptome beim Scharlach keineswegs in allen Fällen auf, sondern in verschiedener Gruppierung, so daß mannigfaltige Krankheitsbilder beobachtet werden können.

Zwei Symptome des Scharlachs habe ich bisher nur gestreift, das Exanthem und die Angina. Man hat die Angina den Primäraffekt des Scharlach genannt, da man, abgesehen vom extrabuccalen Scharlach, allgemein die Tonsillen und den hinteren Nasenrachenraum als die Eingangspforte der Infektion ansieht. Beim chirurgischen und puerperalen Scharlach geht die Infektion von der Wunde bzw. den Geburtswegen aus, infolgedessen fehlt meist die Angina. Als Beweis dafür, daß diese Traumen die Eingangspforte des Scharlachvirus sind, sieht man die Lokalisation des Exanthems an, welches beim extrabuccalen Scharlach von der Operationswunde, bei Wöchnerinnen vom Unterleib ausgeht. Das Exanthem fehlt ebenfalls in der Regel beim extrabuccalen Scharlach. Wir vermissen es auch bei der Serumkrankheit, bei der das Exanthem meist an der Injektionsstelle des Serums beginnt. Nehmen wir diese Tatsachen zusammen, so läßt sich das Exanthem beim Scharlach, für welches ich in der Literatur vergeblich nach einer Erklärung gesucht habe, als das auf der Mundschleimhaut, der Eingangspforte der Scharlachinfektion, lokalisierte Exanthem auffassen.

Wie aus dem Gesagten hervorgeht, besteht zwischen den klinischen Symptomen der Serumkrankheit und dem Scharlach eine weitgehende Übereinstimmung. Es ist daher wohl die Annahme

berechtigt, daß auch beim Scharlach anaphylaktische Reaktionsprozesse eine Rolle spielen.

Es entsteht nun die Frage nach der Ursache der Scharlacherkrankung, da wir es sicher mit einer infektiösen Erkrankung zu tun haben. Für das Auftreten einer Überempfindlichkeit ist nach unseren heutigen Anschauungen die Sensibilisierung durch dasselbe Antigen, welches die Überempfindlichkeitserscheinungen auslöst, Voraussetzung. Es müßte also bereits einmal eine Infektion mit dem gleichen Erreger stattgefunden haben. Bei der Annahme eines spezifischen Scharlacherregers läßt sich eine frühere Infektion nicht voraussetzen. Anders bei den Streptokokken. Wohl die meisten Menschen haben in ihrem Leben bereits Streptokokkeninfektionen wie Anginen, Pharyngitiden usw. durchgemacht. Man kann außerdem beobachten, daß gerade Menschen, die häufig an Halsentzündungen leiden, mit Vorliebe von Scharlach befallen werden, im Gegensatz zur Diphtherie, bei der man nur selten in der Anamnese eine Neigung zu Anginen feststellen kann (*Czerny*). Die Voraussetzung einer vorhergegangenen parenteralen Einführung von Streptokokken bzw. von Streptokokkeneiweiß ist daher wohl berechtigt. Ist ein Mensch nun durch häufige Streptokokkeninfektionen überempfindlich geworden, so reagiert er auf eine neue Zuführung von Streptokokkeneiweiß gelegentlich einer Angina oder einer Operation oder eines Traumas mit den typischen anaphylaktischen Symptomen, wie Exanthem, Fieber, Drüsenschwellungen usw., also mit Scharlach. Die Stärke der Reaktion hängt von dem Grade der Überempfindlichkeit und von der Menge des resorbierten Bakterieneiweißes ab, die Dauer der Inkubation von der Schnelligkeit der Resorption. Es läßt sich auf diese Weise leicht die oben skizzierte geringe Infektiosität des Scharlachs erklären, indem das Auftreten des Scharlachs allein davon abhängt, ob der betreffende Mensch bei einer Streptokokkeninfektion überempfindlich ist oder nicht. Es können also leicht zwei Menschen aus derselben Quelle infiziert werden, von denen der eine Angina, der andere einen Scharlach akquiriert. Zu der gleichen Anschauung ist auch *von Szontagh* auf Grund anderer Erwägungen gekommen, der, wie oben schon erwähnt, für die Angina und den Scharlach dieselbe ätiologische Ursache annimmt und für den Scharlach eine besondere Überempfindlichkeit voraussetzt.

Gegen diese Hypothese können verschiedene Einwände gemacht werden. Vor allem der der Immunitätsfrage bei Scharlach. Man nimmt im allgemeinen an, daß das Überstehen der Scharlach-

erkrankung eine dauernde Immunität verleiht. Im Widerspruch damit steht die besondere Neigung der Streptokokkenerkrankungen, zu rezidivieren. Die Immunität bei Scharlach ist jedoch keineswegs eine feststehende Tatsache, und es gibt Kliniker, die vielmehr auch für den Scharlach eine große Neigung zu Rückfällen behaupten (*v. Szontagh*). Streptokokkeninfektionen erfolgen zweifellos auch nach Ablauf des Scharlachs noch häufig bei vielen Menschen. Voraussetzung für ein erneutes Auftreten eines Scharlachs wäre nach meiner Hypothese das Vorhandensein einer neuen Überempfindlichkeit; besteht eine solche nicht, so rufen die späteren Infektionen eben nur wieder Anginen hervor.

Ein weiterer Vorwurf wäre der, daß man bei Streptokokkenkrankheiten keine Exantheme kennt, mit Annahme des Erysipels, bei welchem die Streptokokken im Ausschlage selbst nachweisbar sind. Demgegenüber verweise ich auf die septischen Exantheme. Es ist lange eine Streitfrage gewesen, ob die scharlachähnlichen Exantheme nach Operationen dem echten Scharlach oder den septischen Exanthemen gleichzustellen wären. Man hat sich schließlich für die Aufstellung des chirurgischen und puerperalen Scharlachs entschieden. Das Vorkommen von septischen Exanthemen überhaupt beweist aber, daß es sich bei den betreffenden Kranken um eine besondere Überempfindlichkeit handeln muß, da sie auf die Sepsis, welche im allgemeinen ohne Exanthem verläuft, mit einem Exanthem reagieren. Der chirurgische und Puerperalscharlach verläuft meistens leicht und komplikationslos, so daß oft die differentialdiagnostische Entscheidung zwischen Scharlach und septischem Exanthem eine schwierige oder auch willkürliche ist. Weitere Infektionen auf dem betreffenden Krankensaale, welche den sicheren Beweis für Scharlach liefern könnten, sind verhältnismäßig selten.

Ein weiterer Beweis für die Möglichkeit des Auftretens von Exanthem nach der Einführung von Streptokokkeneiweiß ist durch die Beobachtung *Gabritschewskys* über den Vaccinscharlach erbracht. *Gabritschewsky* ist Anhänger der Streptokokkenätiologie des Scharlachs gewesen und hat zur Prophylaxe gegen den Scharlach ein Streptokokkenvaccin aus abgetöteten Scharlachstreptokokken angegeben. Ich will hier nicht weiter auf den prophylaktischen Wert des Streptokokkenvaccins eingehen. *Gabritschewsky, Wladimiroff* u. A. beobachteten nach der ersten oder zweiten Injektion des Vaccins bei einem gewissen Prozentsatz der Geimpften das Auftreten eines scharlachartigen Exanthems mit Fieber. Bei manchen Fällen traten die Erscheinungen unter Erbrechen auf

Ab und zu sah *Gabritschewsky* auch Angina und Himbeerzunge; Schuppung und Drüsenschwellung wurden nicht beobachtet. Das Exanthem verschwand gewöhnlich nach 1—3 Tagen. Da eine ganze Reihe gleichlautender Berichte vorliegen, so ist nicht daran zu zweifeln, daß es möglich ist, mit abgetöteten Streptokokken ein scharlachähnliches Bild zu erzeugen.

Es erübrigt, noch die Nachkrankheiten zu erörtern. Bei der Serumkrankheit findet die Einführung des artfremden Eiweißes einmal statt. Wir sehen daher nur eine einmalige Reaktion ohne ein zweites Kranksein. Beim Scharlach haben wir ein lebendes und vermehrungsfähiges Antigen. Es ist dadurch die Möglichkeit wiederholter Resorption des artfremden Eiweißes und die Gelegenheit zu wiederholten Reaktionen gegeben. Wir kennen sowohl Allgemeinreaktionen des ganzen Körpers, wie das postskarlatinöse Fieber, und die Scharlachrezidive als auch lokale Reaktionen einzelner Organe, wie der Drüsen, Nieren, Gelenke. Es liegt auf der Hand, daß die im Körper kreisenden Streptokokken auch die verschiedensten eitrigen Komplikationen Otitis, Sepsis usw. verursachen können.

Die vorliegende Hypothese, daß der Scharlach durch eine besondere Überempfindlichkeit des betroffenen Menschen gegenüber der Streptokokkeninfektion verursacht wird, habe ich auf Grund rein klinischer Momente aufgestellt. Eine derartige Lösung des Scharlachproblems ist wesentlich einfacher als die Annahme eines spezifischen Erregers und einer sekundären Rolle der Streptokokken. Die Voraussetzung eines besonderen Scharlacherregers steht mit vielen klinisch festgestellten Tatsachen im Widerspruch, z. B. mit der wechselnden Inkubationszeit, dem Auftreten von sporadischen Fällen von Scharlach im Privathause sowie in inneren, chirurgischen und gynäkologischen Kliniken, wo bei unseren heutigen hygienischen Maßregeln kaum eine Gelegenheit zur Ansteckung mit Scharlach gegeben ist. Ein Beweis für die Richtigkeit dieser Hypothese läßt sich zurzeit nicht erbringen, da ein experimenteller Beweis am Menschen nicht geliefert werden kann, und die Möglichkeit, einen Scharlach bei Tieren zu erzeugen, sehr zweifelhaft ist. Ein wichiges, gewissermaßen experimentelles Beweisstück für meine Hypothese liegt in dem Vaccinscharlach *Gabritschewskys* bereits vor.

Die Therapie steht dem Scharlach heute so gut wie machtlos gegenüber, da ein Erreger nicht bekannt und eine spezifische Be-

handlung daher nicht möglich ist. Auch prophylaktisch läßt sich wenig gegen Scharlach außer einer Isolierung der Kranken und Desinfektion der Krankenräume tun. Einen Fingerzeig für eine wirksame Prophylaxe bieten uns die oben schon erwähnten Beobachtungen *Czernys*, daß fette und pastöse Kinder im allgemeinen leichter von Scharlach befallen werden und eine schwerere Erkrankung durchmachen als Kinder von normalem Habitus. Die gleiche Kategorie von Kindern neigt bekanntlich auch zu exsudativen Erscheinungen und nach *Moro* zur Serumkrankheit. Es scheint demnach bei fetten und überfütterten Kindern eine konstitutionelle Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit gegen diese verschiedenen Krankheitsprozesse zu bestehen. Die Prophylaxe des Scharlachs muß vor allem eine angemessene Ernährung unter Vermeidung des Fettansatzes und der Mästung erstreben. Dies geschieht am besten mit einer gemischten Kost nach den Prinzipien, welche *Czerny* für die Behandlung der Prophylaxe der exsudativen Diathese angegeben hat.

Man hat früher beim Scharlach in Ermangelung von therapeutischen Maßnahmen eine „Schonung" der Kranken durch eine mehrere Wochen dauernde Bettruhe und Milchdiät herbeizuführen gesucht. Die Folge dieser Schonung war in den meisten Fällen Abmagerung und Schwäche der Patienten, welche dem Scharlach zugeschrieben wurden. *Pospischill* und *Weiß* haben große Versuchsreihen an ihrem klinischen Material angestellt, indem sie die eine Hälfte streng mit Milch, die andere mit gewöhnlicher gemischter Kost ernährten. Sie konnten zeigen, daß die strenge Milchdiät keineswegs die Nephritis und die anderen Komplikationen vermindert, da bei beiden Arten der Ernährung ungefähr die gleiche Zahl von Nachkrankheiten auftrat. Ein Unterschied zwischen den beiden Kategorien von Patienten bestand nur insofern, als die Milchkinder am Ende der Diät vielfach blaß und elend aussahen, während die anderen gesund und wohl waren und sogar zum Teil an Körpergewicht zugelegt hatten. An der Straßburger Kinderklinik werden die Scharlachkranken schon lange Zeit ausschließlich mit gemischter Kost ernährt und stehen auch nach Ablauf des Fiebers auf, ohne daß wir einen nachteiligen Einfluß auf den Krankheitsverlauf beobachten konnten.

Zusammenfassung.

1. Die bisherigen Angaben über Scharlacherreger haben Nachprüfungen nicht standgehalten.

2. Übertragungsversuche mit Scharlachmaterial auf Tiere, besonders auf Affen, haben kein sicheres Ergebnis gehabt.

3. Die Streptokokken spielen eine große Rolle beim Scharlach. Die Annahme, daß die Streptokokken die Erreger des Scharlachs seien, ist nicht bewiesen, doch konnten bisher keine stichhaltigen Gründe gegen die Streptokokkenätiologie beigebracht werden.

4. Viele klinische und epidemiologische Tatsachen sprechen dafür, daß eine Überempfindlichkeit des betreffenden Menschen eine besondere Rolle beim Zustandekommen des Scharlachs spielt, und daß der Schralach als eine anaphylaktische Reaktion auf eine Streptokokkeninfektion anzusehen ist.

5. Bei der Prophylaxe und Therapie des Scharlachs verdient die Ernährung eine größere Beachtung als bisher.

Literatur-Verzeichnis.

Benjamin und *Witzinger*, Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. II u. III. — *Bernhardt*, Dtsch. med. Woch. 1911. — Derselbe, 6. Tag. der freien Vereinigung für Mikrobiologie. 1912. — Derselbe, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilk. Bd. X. *Cantacuzène*, Compt. rend. de la société de biologie. 1911. — *Döhle*, Zbl. f. Bakt. 1892. 1912. — *Gabritschewsky*, Zbl. f. Bakt. Bd. 41. — Derselbe, Berl. klin. Woch. 1907. — *Gamaleia*, Berl. klin. Woch. 1908. — *Höfer*, Dtsch. med. Woch. 1911. — *Landsteiner* und *Levaditi*, Annal. de l'inst. Pasteur. 1911. — Dieselben, Société de biologie. 1911, 1912. — *Malory*, Journ. of med. Research. 1904. — *Moro*, Ergebn. d. pathol. Anat. 1910. — *Paschen*, Handb. der Technik und Methodik der Immun.-Forsch. I. Erg.-Band. — *Pfeiffer* und *Mita*, Ztschr. f. Immun.-Forsch. Bd. IV. — *v. Pirquet*, Allergie. Ergebn. der inn. Med. u. Kinderheilk. 1905. — *v. Pirquet* und *Schick*, Die Serumkrankheit. 1905. — *Pospischill* und *Weiß*, Über Scharlach. 1911. — *v. Prowaczek*, Chlamydozoa. Arch. f. Protistenkunde. 1907. — *Schick*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. — Derselbe, Scharlach. Wien 1911. — *Schleißner*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. X. — *Siegel*, Abhandlungen der kgl. preußischen Akademie der Wissenschaften. 1905. — Derselbe, Zbl. f. Bakt. 1900. Bd. XXVIII. — *v. Szontagh*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1912. — *Wladimiroff*, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 52 u. 56.

XV.

Über die skaphoide Form des Schulterblattes.

Von

Sanitätsrat Dr. BRÜCKNER,
leitendem Arzt der inneren Abteilung der Kinderheilanstalt in Dresden.

Vor 2 Jahren lenkte der amerikanische Nervenarzt *Graves* die Aufmerksamkeit auf eine verbreitete, bisher nicht beachtete Anomalie des Schulterblattes, welche er als Scapula scaphoidea bezeichnet und welcher eine erhebliche Bedeutung für die Beurteilung der Wertigkeit des Individuums beimißt.

Die Anomalie besteht in einer abweichenden Konturierung des medianen Schulterblattrandes. Während dieser normalerweise abwärts von der Spina konvex verläuft, stellt er sich bei vielen Individuen geradlinig oder gar in mehr oder minder ausgesprochenem Maße konkav dar. Wie *Kollert*, der sich nach *Graves* am eingehendsten mit der Sache befaßt hat, betont, wird der normalerweise stumpfe und abgerundete Angulus inferior scapulae dabei spitz, und die Spina scapulae erhält einen mehr horizontalen Verlauf. Zieht man vom medianen Ende der Spina eine Senkrechte, so trifft diese bei der Scapula scaphoidea den Angelus inferior, der in der Norm außerhalb eines solchen Lotes angetroffen wird.

Graves gibt an, daß er die Scapula scaphoidea häufig bei geistig zurückgebliebenen Kindern, Epileptikern, Irrsinnigen und Verbrechern sah, die mit anderen physischen oder psychischen Anomalien behaftet erschienen. Er traf die Scapula scaphoidea bei einem großen Prozentsatz der Bevölkerung und in allen Gesellschaftsschichten an, erklärt sie stets für angeboren oder intrauterin erworben und symmetrisch. Außer einer „Disharmonie in der geistigen wie physischen Entwicklung", wie er sich ausdrückt, stellte *Graves* als gemeinsames Merkmal vor allem frühzeitig auftretende, in der Regel schon vom 10. Jahre an klinisch nachweisbare sklerotische Veränderungen an den Arterien fest, daneben häufig hochgradig palpable Lymphdrüsen, früh entstandene und sich lange Zeit hinziehende katarrhalische Er-

scheinungen, adenoïde Wucherungen, Vergrößerung der Schilddrüse, Bettnässen. Besonders häufig traf er die Scapula scaphoidea an bei sogenannten Abiotrophien im Sinne von *Gowers* (Krankheiten aus angeborener Schwäche des ganzen Individuums oder eines oder einzelner Organe). Als solche bezeichnet er vorzeitiges Ausfallen oder Ergrauen der Haare, Muskeldystrophien, Degenerationen des Nervensystems, hereditäre Opticusatrophie, *Friedreich*sche Krankheit, Sklerosen etc. Mit Rücksicht auf die bei seinen Patienten mit skaphoider Scapula stets nachweisbare Sklerose der Arterien ist *Graves* geneigt, eine gemeinsame Ursache anzunehmen, und zwar Syphilis in der Aszendenz. Er behauptet, daß man in der Nachkommenschaft Luetischer die Scapula scaphoidea in besonderer Häufigkeit findet, und schildert diese als abnorm klein, unter Umständen auch abnorm groß, mit dürftiger Muskulatur, träger Körperhaltung, ausgezeichnet durch den Mangel einer harmonischen Entwicklung, besonders durch geistige Frühreïfe und vorzeitige Entwicklung des Sexuallebens. Früher oder später erkranken sie an Neurasthenie, Hysterie, Dementia praecox, Epilepsie, Chorea, Tics, ungewöhnlich häufig an Tuberkulose. Der die Scapula in ihrer Form störende Einfluß stellt sich nicht nach der Geburt ein, sondern bei den Eltern und Voreltern. Infolgedessen ist die Scapula scaphoidea stets angeboren und bereits beim Fötus nachweisbar. Sie pflanzt sich von den Eltern auf die Kinder durch mehrere Generationen fort. Wird die ursächliche Noxe nicht von neuem bei Abkömmlingen wirksam, so schwindet die falsche Form des Schulterblattes allmählich, und der Rassetypus herrscht wieder vor.

So weit *Graves*. *Kollert*, der am Material der *Neußer*schen Klinik und am Wiener anatomischen Institut die *Graves*schen Erhebungen nachprüfte, kam zu folgenden Schlüssen: Die Scapula scaphoidea in ausgeprägter Form ist höchst wahrscheinlich als Zeichen der Schädigung des Kindes durch Lues der Eltern aufzufassen. Es ist aber nicht möglich, diese Tatsache zur Diagnose einer hereditären Lues mit Sicherheit zu verwerten, da der Grund der Veränderung des Schulterblatts anscheinend von „speziellen Verhältnissen“ abhängt. Hohe Grade der Scapula scaphoidea sind meist mit anderen zahlreichen Bildungsfehlern verbunden. Die betroffenen Individuen erkranken oft früh an schweren Veränderungen der inneren Organe, so daß ihre Zahl in den höheren Jahrzehnten dezimiert wird. In diesem Sinne dürfte das Symptom zur Diagnose für den inneren Kliniker verwertbar sein. Bei vielen

dieser Patienten sind Veränderungen an den peripheren Gefäßen (Rigidität) frühzeitig nachweisbar.

In einer weiteren Studie, welche sich auf die Untersuchung von 260 tot geborenen oder innerhalb der ersten 4 Lebenswochen verstorbenen Kindern und von 1000 aus dem pathologischen Institut der Universität Wien stammenden Leichen gründet, gelangt *Kollert* zu der Anschauung, daß die Scapula scaphoidea eine im intrauterinen Leben entstehende Abnormität darstellt, deren nähere Entwicklungsbedingungen noch unklar sind. Die angeborene Knochenform bleibt während des extrauterinen Lebens im großen und ganzen unverändert. Das skaphoide Schulterblatt ist das Zeichen einer angeborenen Minderwertigkeit des Individuums. Seine Träger sterben meist in jungen Jahren; daher ist die Abnormität in höherem Alter selten. Die Sterblichkeit an Tuberkulose ist bei Leuten mit skaphoider Form groß; die akuten Formen der Krankheit scheinen vorzuherrschen. Zwischen dem normalen Typus mit konvexem medialem Rand und der abnormen Form gibt es Übergänge, die die Ursache von Fehlern bei der Untersuchung bilden können. Die beiden typischen Grundformen kommen wahrscheinlich nebeneinander bei einem Individuum im extrauterinen Leben nicht vor. In höheren Altersklassen und bei muskelkräftigen Individuen fand *Kollert* einen medianen Schulterblattrand, der mit der skaphoiden Form nicht identifiziert werden darf, die sogenannte S-Form. Sie ist dadurch ausgezeichnet, daß auf eine unterhalb der Spina gelegene Einbuchtung wieder nach abwärts eine kräftige konvexe Ausladung einsetzt.

Die Beziehungen der Scapula scaphoidea zur Muskulatur und Lues wurden noch von *Kellner* und *Reye* untersucht. Ersterer fand bei 50 Idioten aus den Alsterdorfer Anstalten 49 mal konkave Schulterblätter deren Träger sämtlich schwer degeneriert und arbeitsunfähig waren. Der einzige dieser Idioten mit normalem Schulterblatt war körperlich arbeitsfähig. Unter 50 muskelkräftigen, in der Landwirtschaft beschäftigten Schwachsinnigen, von denen keiner sich als schwer degeneriert oder epileptisch erwies, hatten nur 28 eine Scapula scaphoidea und von 30 Mitgliedern des Anstaltspersonals nur eins; dies was psychisch nicht intakt. Von 26 geistig tiefstehenden männlichen Epileptikern hatten nur 9 ein normal konfiguriertes Schulterblatt. 15 der 50 zuerst genannten Idioten waren Luetiker. Von 20 hereditär Luetischen hatten nur 2 eine konvexe Scapula. *K.* zweifelt, ob

die Syphilis in der Ätiologie der skaphoiden Scapula eine so ausschlaggebende Rolle spielt, wie *Graves* annimmt.

Auf die sorgfältige Studie *Reyes* möchte ich, da sie an einer nicht jedermann leicht zugänglichen Stelle erschienen ist, etwas ausführlicher eingehen. Der Verf. untersuchte auf der *Nonne*schen Klinik 52 Patienten mit Scapula scaphoidea sorgfältig, namentlich mit Rücksicht auf das Verhältnis zur Syphilis. Er suchte zu diesem Zwecke auch die Eltern und Geschwister der Kranken in die Untersuchung einzubeziehen. 2 Kranke stammten von luetischen Eltern, welche eine normale Scapula hatten, 4 von einem luetischen Vater und einer nicht nachweisbar luetischen Mutter mit normaler Scapula. 5 Kranke waren Abkömmlinge paralytischer oder tabischer Eltern. Besonders stark ausgeprägt war die skaphoide Form der Scapula bei 5 hereditär luetischen Patienten. Doch erwies sich die Scapula scaphoidea nicht als ein obligates Symptom der hereditären Lues. Bei 4 Kranken war Alkoholmißrauch von seiten der Eltern neben der Lues vorhanden, und bei 6 weiteren Lues zwar wahrscheinlich, aber nicht sicher zu erweisen. In den 26 übrigen Fällen konnte keine Syphilis in der Aszendenz eruiert werden. Doch fanden sich fast immer anderweite Schädigungen, die man für das Auftreten der skaphoiden Schulterblätter bei den Dezendenten gelten lassen konnte. „Auch in diesen Fällen bestanden neben der Deformität der Schulterblätter noch zahlreiche krankhafte Störungen auf körperlichem und geistigem Gebiet, die in die Sphäre der Degenerationsstigmata zu verweisen waren.“ Eine Sonderstellung nahmen zwei Kranke ein, welche aus völlig gesunder Familie stammten und in ihren ersten Lebensjahren eine cerebrale Kinderlähmung erlitten hatten. Hier war, wie *R.* annimmt, die Deformität auf dem Grunde einer erworbenen Schädigung entstanden.

Es stimmen demnach die genannten Autoren darin überein, daß die Scapula scaphoidea häufig mit anderen Anomalien vergesellschaftet ist. Man wird nicht verkennen können, daß sie unter diesen Umständen eine erhebliche Bedeutung für den Kliniker, besonders auch für den Pädiater haben könnte als ein bequemes, der Beobachtung leicht zugängliches Merkmal zur Abschätzung der Wertigkeit des Individuums.

Ich habe deshalb der Sache seit reichlich einem Jahre Beachtung geschenkt und war über die überaus große Häufigkeit der Anomalie bei den Kindern unserer Klinik und Poliklinik, sowie meiner Privatpraxis überrascht.

Ich habe 41 solcher Kinder unserer Poliklinik genau auf ihre Beziehungen zur kongenitalen Lues untersucht und muß danach der Ansichts *Kollerts* und *Reyes* beipflichten, daß die Scapula scaphoidea für die Syphilisdiagnose *nicht* zu verwerten ist. Von den 41 Kindern hatten 14 einen positiven, 27 einen negativen Wassermann. Die Eltern der Kinder konnten aus äußeren Gründen nicht untersucht werden. Aber nicht wenige Erfahrungen aus meiner Privatpraxis, wo ich die Verhältnisse genau übersehen kann, haben mich zu der Überzeugung gebracht, daß die Behauptung von *Graves*, Scapula scaphoidea spreche stets für Syphilis in der Aszendenz, nur bedingte Gültigkeit hat. Auch der Grad der Anomalie gibt keinen genaueren Aufschluß. Ich habe die 41 Kinder in 3 Gruppen geteilt, in solche mit gerade, leicht konkav und stark konkav verlaufendem medianem Schulterblattrand. Letzterer fand sich bei den Luetikern nur um 11 pCt. häufiger als bei den übrigen. Die Schwellung der Kubitaldrüsen übertrifft die Scapula scaphoidea in ihrer Bedeutung als Warnungssignal bei der Diagnose der latenten kongenitalen Lues ganz außerordentlich.

Andere Bildungsfehler fand ich neben der Scapula scaphoidea nur ganz vereinzelt. Der Intellekt der Kinder, gemessen an den Schulzeugnissen, entsprach im Durchschnitt der Norm. Von den 41 Kindern hatten 34 eine gute, 2 eine mittelmäßige und 5 ein schlechte Osterzensur gehabt. Das entspricht dem Normalzustand einer Schulklasse. — Von Konstitutionsanomalien fand ich nur 3 mal exsudative und 2 mal spasmophile Diathese. Schwere Nervenkrankheiten fehlten so gut wie durchgängig. Nur ein Kind war imbezill. Allen Kindern gemeinsam war jedoch ein Merkmal, nämlich eine schlecht entwickelte Rückenmuskulatur und davon abhängige schlechte Haltung, häufig auch ein langer flacher Thorax. Daher kam es auch, daß ich die Träger der Scapula scaphoidea am häufigsten in der orthopädischen Abteilung uuserer Poliklinik antraf.

So schrumpft meiner Ansicht nach die klinische Bedeutung der Scapula scaphoidea erheblich zusammen. Über die Wertigkeit des Individuums sagt sie nicht mehr aus, als auch sonst durch eine ordentliche Untersuchung ermittelt werden kann.

Die Differenz meiner Befunde von denen der eingangs zitierten Autoren erklärt sich zwanglos aus der Verschiedenheit des Materials. Allgemeine Schlußfolgerungen der genannten Art darf man nicht aus dem einseitig zusammengesetzten Material einer Irrenanstalt

oder Nervenklinik ziehen, wenn man nicht zu einem schiefen Urteil kommen will. Viel besser eignet sich dazu die bunte Klientel einer Poliklinik oder noch besser der Privatpraxis.

Die Frage, ob die Scapula scaphoidea jederzeit angeboren ist, ist klinisch nicht zu entscheiden. Denn es gelingt beim Säugling, namentlich wenn er sich in gutem Ernährungszustand befindet, nur schwer, oft aber gar nicht, den medianen Schulterblattrand ordentlich der Betrachtung zugänglich zu machen. Die Palpation aber ist gänzlich unzuverlässig. Wie *Graves* den Beweis führen will, ist mir demnach nicht recht klar. Er bezieht sich auf Befunde an Föten, ohne jedoch eine genauere Beschreibung oder eine Abbildung zu geben. Eine Nachprüfung seiner Angaben ist daher erwünscht. Ich halte es durchaus nicht für unwahrscheinlich oder wenigstens unmöglich, daß die Scapula scaphoidea sich unter Umständen aus einer normalen Anlage entwickeln kann infolge mangelhaften Muskelzugs. Wir wissen doch zur Genüge, wieviel die Muskeltätigkeit zur Modellierung der Knochen beiträgt. Der Einfluß der Rachitis, die denn doch als Allgemeinerkrankung noch erheblich verbreiteter ist als die Syphilis, für welche sich *Graves* einsetzt, müßte nach dieser Richtung hin genau geprüft werden. Daß der Einfluß des Muskelzugs ätiologisch in Frage kommen kann, scheint mir aus den beiden zitierten Beobachtungen von einseitiger Scapula scaphoidea *Reyes* hervorzugehen. Bestärkt werde ich in dieser Ansicht durch die Verhältnisse, welche ein junger Kollege darbietet. Derselbe leidet an einem angeborenen rechtsseitigen Pectoralisdefekt und hat eine leichte rechtsseitige Scapula scaphoidea, während das linke Schulterblatt eine normale Konfiguration zeigt. Allerdings kann ich nicht verschweigen, daß ich einseitige Scapula scaphoidea einmal auch bei gut entwickelter symmetrischer Brust- und Rückenmuskulatur antraf. Die bei der Autopsie gewonnenen Schulterblätter des kräftigen, konstitutionell gesunden Knaben, der an einem von einem Empyem der Keilbeinhöhle ausgehenden Hirnabszeß zugrunde ging, wiesen eine Differenz auf. Der rechte mediane Schulterblattrand war unterhalb der Spina konkav eingebuchtet, während der linke leicht konvex verlief. Eine Erklärung habe ich hierfür zurzeit nicht.

Hat mich demnach die Scapula scaphoidea hinsichtlich ihrer klinischen Bedeutung erheblich enttäuscht, so erschien mir ihr häufiges Vorkommen doch interessant genug, um die Fachgenossen darauf hinzuweisen und zu weiterem Studium, namentlich nach der ätiologischen Seite hin, anzuregen.

XVI.

(Aus der K. Universitäts-Kinderklinik [Professor *M. v. Pfaundler*]
und dem K. pathologischen Institut [Professor *M. Borst*] in München.)

Ein Fall von rezidivierender akuter Dünndarm-Invagination.

Von

Dr. P. SCHNEIDER
Assistent der Kinderklinik.

Bei Durchsicht der Literatur über Invagination fällt zuerst auf, was *Japha*, *Eichhorn* und *Kock-Oerum* bestätigen, wie groß die Zahl der Publikationen von seiten englischer bzw. amerikanischer und skandinavischer Autoren ist im Vergleich mit denen deutscher. In der umfassenden Zusammenstellung der Arbeiten bis 1906 in *Wilms'* Monographie über den Ileus ist mehr als die Hälfte von englischer, fast ein Viertel von französischer und höchstens ein Viertel von deutscher Seite angeführt. Dem entspricht auch die Zahl der Arbeiten nach dem Jahre 1906 (Literatur bei *Kock* und *Oerum*); fast nur englische und nordische Chirurgen beobachteten Fälle von Darmeinscheidungen, und auch wir sahen auf unserer internen Abteilung seit Mai 1906 nur einen akuten Fall bei einem 7jährigen Knaben, der am 7. Tage der Erkrankung trotz Operation an Peritonitis zugrunde ging, und zwei weitere auf der chirurgischen Abteilung, bei denen Operation und Sektion fehlen. Im Münchener pathologischen Institut gehören vitale Invaginationen ebenfalls zu den größten Seltenheiten. *Kock* und *Oerum* meinen, daß die gewöhnlichen Dickdarminvaginationen in Deutschland nicht die Beachtung finden wie in England und Dänemark. — Dieser Ansicht kann ich mich nicht anschließen. Das Bild der typischen Invagination ist doch so ausgesprochen, die Ileuserscheinungen sind so wenig zu verkennen, daß es nur geringen diagnostischen Scharfsinns bedarf, auf den Gedanken an Invagination zu kommen. Möglich ist ja, daß die Seltenheit der Fälle in Deutschland bei differentialdiagnostischen Schwierigkeiten den Gedanken an eine Intussuszeption erst spät aufkommen läßt; aber die geringe Zahl de rberichteten Beobachtungen, besonders auch von pathologischer und chirurgischer Seite, läßt es zweifellos erscheinen, daß die In-

vagination tatsächlich bei uns äußerst wenig vorkommt. Was die Gründe des häufigen Auftretens speziell in Dänemark und England sind, dürfte auf Grund der bisherigen Beobachtungen lediglich Gegenstand vager Hypothesen sein. Von den meisten Autoren werden häufigere Koständerungen mit sekundärer rascher Änderung der Peristaltik in Frage gestellt, ferner der häufigere Gebrauch von Laxantien, die in Dänemark wie in England eine wesentlich größere Rolle als bei uns spielen. Für die jüngeren Kinder, speziell die Brustkinder, die keine geringe Anzahl der dänischen und englischen Fälle stellen, können diese Momente wohl kaum zutreffen.

Es kann infolgedessen nicht wundernehmen, daß ein Fall wie der nachstehende, der jahrelang in ambulatorischer Beobachtung bei uns war, bei dem eigenartigen atypischem Verlauf nicht früher erkannt wurde, *zumal ein ähnlicher bisher nie beobachtet wurde*. Die Krankengeschichte ist die folgende:

M. L., J.-No. 663/1912; geb. 4. XI. 1899. Vater gesund, Mutter ist im Irrenhaus, Pflegemutter (Schwester der Mutter) gesund; einziges Kind. In der Verwandtschaft keine besonderen Erkrankungen bekannt; eine ähnliche Erkrankung wie die des Kindes soll, soweit der Pflegemutter bekannt, nicht vorgekommen sein. Normale Geburt; 2 Monate Brust, dann Aufwachsen in Kostplätzen bis zum 6. Jahr, immer schwächliche Entwicklung. Hat spät laufen gelernt, war immer blaß und kränkelnd. Im Juli 1907 erste poliklinische Untersuchung; damals ist notiert: Schon seit 4 Jahren (1903) kränklich, Zustand hat sich in letzter Zeit verschlimmert; Appetitlosigkeit, Atembeschwerden, Unruhe, nächtliche Schweißausbrüche, Husten mit Auswurf. Der Ziehmutter ist besonders das psychische Verhalten aufgefallen: Kind ist am liebsten allein, interessiert sich wenig für seine Umgebung, „hat kein Leben"; schon damals haben immer Störungen der Verdauung und oft tagelang Leibschmerzen bestanden; sie sei gern in der Schule, habe gute Noten. Am 1. VII. 1907 tritt, wie auch später immer ohne vorherige Anzeichen, wie „aus heiterem Himmel" stärkeres Erbrechen auf, 4—5 mal täglich nach der Nahrungsaufnahme wie auch ohne diese; intensiver Kopfschmerz in der Stirngegend, Schwindelgefühl, foetor ex ore; Kind stark abgefallen, hat vollständige Anorexie und profuse Durchfälle, 4—5 mal täglich dünnflüssige stark riechende Stühle. Sofort nach jeder Nahrungsaufnahme sollen Leibschmerzen und Übelkeit bestehen. Am 5. VII. 1907 deshalb Aufnahme in die Klinik mit folgendem Befund: Länge 108 (normal 115) cm, Gewicht 15 (16) kg, Brustumfang 55 (57) cm. Unterentwickelt und unterernährt; Haut enorm blaß, mit durchscheinendem Venennetz und stärkerer Rückenbehaarung, Epheliden im Gesicht, ohne stärkere Rachitis. Blässe auch der Schleimhäute. Zahlreiche derbe kleine Drüsenschwellungen. Herzfigur nach außen etwas verbreitert; ihr sitzt links vom Sternum eine Dämpfung auf, die sich im 1. und 2. Interkostalraum etwa fingerbreit nach links erstreckt. Systolisches schabendes Geräusch an der Spitze und den übrigen Ostien; Verstärkung des 2. Pulmonaltons; Nonnensausen am Hals. Lungen ohne Befund. *Smith*sches Phänomen stark positiv. Leber und

Milz nicht vergrößert; Venae epigastricae beiderseits stark gefüllt. Im Urin Indikan. Blut Hb. 30—40 pCt. Pirquet reaktionslos. 10 Tage nach der Aufnahme ist notiert: 1 mal Erbrechen, sonstiges Befinden gut. Erythrozyten 2 300 000. Nichts für Würmer. Kind erholt sich in 4 Wochen Spitalsaufenthalt sehr gut, nimmt mehr als 2 kg zu; die Anämie hat nachgelassen, wird gebessert entlassen. Klinische Diagnose Vitium cordis + Anaemia gravis. In der Folgezeit einige Male ohne klarere Ursache Leibschmerzen, Durchfälle; Kind sei dann immer ganz matt und apathisch gewesen, habe sich schließlich von selbst wieder erholt. Einmal habe auch ein ähnlicher Zustand wie später, mit blutigen geringen Darmausleerungen bestanden, etwa Frühjahr 1908.

Erscheint dann Februar 1909 wieder wegen Pediculosis im Ambulatorium. Dabei Klagen über Müdigkeit, Kopfschmerzen, Erbrechen, Auswurf, Appetitlosigkeit. Auf den Lungen rechts unten schärferes Atmen und rauhes Exspirium. Aus dem Allgemeinzustand wird trotz negativer Tuberkulinproben die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Lungentuberkulose gestellt und daran auch die folgende Zeit, soweit poliklinische Notizen vorliegen, immer festgehalten. Diese melden dann noch: 17. II. 1909: Pirquet negativ. Befinden schlecht; Stuhl angehalten, klagt oft über Leibschmerzen. Im Sommer 1910 bemerkte die Pflegemutter einmal gelegentlich eines Bades *nur* auf dem Leib einen Ausschlag, der aus hellroten kleinen Flecken bestand und nach 2—3 Tagen *ohne Hinterlassung dunkler Flecke* wieder verschwunden war. 1. II. 1911: Kind hat dieselben Klagen wie früher, erbricht häufig, täglich oft 1—2 mal, hat Kopfschmerz über den Augen, ist oft tagelang obstipiert, hat stark riechende Nachtschweiße. Starke Rectusdiastase, Hängebauch. 3. II.: „noch Kotballen fühlbar". 8. II.: Beschwerden die gleichen. 26. VIII.: seit 4 Tagen erbricht das Kind ganz plötzlich nach jeder Nahrungsaufnahme grün-bräunliche flüssige Massen. Obstipation seit 3 Tagen; vorher unregelmäßiger Stuhlgang. Seit 14 Tagen Appetitmangel. Elendes, abgemagertes Mädchen mit hektischer Wangenröte. In der linken Bauchseite, vom kleinen Becken leicht zu isolieren, ist eine breite ziemlich derbe Vorwölbung, bis in die Milzgegend ziehend, leicht druckschmerzhaft. Fluktuierende 10. Rippe. Struma. Auf gründliche Darmentleerung mittels Ricinusöl und Darmeinlauf ist 2 Tage später die Resistenz in der linken Bauchseite weiterhin gut palpabel, der Tumor und die Magengegend etwas druckschmerzhaft. 3 Tage später Besserung des Allgemeinbefindens und Aussehens, kein Erbrechen mehr, Magengegend noch druckempfindlich. In der folgenden Zeit sind dann noch einige Male (wie die Pflegemutter nachträglich angibt, alle Monat einmal) solche Attacken vorgekommen, doch erholte sich das Kind immer wieder rasch, so daß ein Arzt nicht aufgesucht wurde. Auf Befragen gibt die Pflegemutter an, daß das Kind seit dieser Zeit bei den Anfällen recht oft und recht wenig Stuhl gehabt habe, dieser habe *nur aus Blut und Schleim* bestanden. Früher habe er stets Nahrungsreste enthalten, sei auch „mehr bräunlich" gewesen. — Das Kind habe seit einem Jahre besonders nachts auch öfters Nasenbluten gehabt, ohne daß eine Ursache dafür zu denken sei. Erst am 10. XII. 1912 tritt wieder ein schwerer Rückfall auf, mit heftigem, tagelangem *Galle*brechen, Obstipation, Fieber, Appetitmangel, Schweißen und Schlaflosigkeit. Das Kind wird in recht elendem Zustand in die Sprechstunde gebracht, ein ausgedehnter bronchitischer Befund mit einzelnen pneumonischen Herden, die Darmerscheinungen

und in erster Linie der äußerst reduzierte Allgemeinzustand zusammen mit dem typischen Habitus phthisicus lassen an die Möglichkeit einer allgemeinen Lungen- und Darmtuberkulose denken; die vorgeschlagene Spitalsaufnahme wird am 10. und 16. XII. abgelehnt, da der Zustand sich unwesentlich gebessert hat. Am 30. XII. erneute Konsultation in desolatem Zustand und wegen einer ausgedehnten kachektischen Stomatitis mit vollständiger Pilzaussaat im ganzen Mund; Aufnahme in die Klinik.

Hier ergibt die Untersuchung am 31. XII. 1912 folgenden Befund:

Größe 131 (145 normal) cm; 19 100 (34 000) g. Gewicht; Brustumfang 57 (68) cm, Kopfumfang 50 (52) cm. Kleines, elendes, extrem abgemagertes sehr blasses Kind in elendem Ernährungszustande, liegt kraftlos und ganz apathisch im Bett, mit leidenden Gesichtszügen. Haut ohne Turgor; fast gar kein Fettpolster mehr, so daß sie nur noch Haut und Knochen zu sein scheint. Die Haut ist vollständig trocken, schilfernd, ohne Schweiß, ohne Exanthem und extrem anämisch mit subikterischem, fast lividem Kolorit. *An der Innenseite der Oberschenkel und auf der Bauchhaut vereinzelte bis linsengroße Hautblutungen.*

Typischer phthisischer Thorax mit spitzem Rippenwinkel. Augen stark haloniert und tief in den Orbitae liegend. Keine Anomalie des Nervensystems. Struma angedeutet. Nur geringe Drüsenschwellungen am Hals und in den Leisten. Herzdämpfung nicht verbreitert, an allen Ostien leises systolisches Blasen; 2. Gefäßtöne hyperakzentuiert. Puls 100. Lungen: nur über der rechten Spitze deutliche Schallverkürzung, mit rauhem verlängertem Exspirium und vereinzelten Rasselgeräuschen. Im Leib, der stark eingesunken ist, wurde eine abnorme Resistenz nicht konstatiert, Milz und Leber sind nicht vergrößert. Lippen sehr blaß, Zunge zerklüftet, mit kleinen weißen Knötchen besetzt; Mund- und Rachenschleimhaut stark gerötet, jetzt ohne Ulzeration, an der hinteren Rachenwand Blutgerinnsel. Urin ohne pathologische Bestandteile. Stuhlgang angehalten, am 3. Tage auf Einlauf ein Stuhl, der nichts Auffallendes enthält. Temperatur normal. Pirquetreaktion negativ.

Verlauf: Am 3. I. 1913 Klagen über heftige Leibschmerzen, kein Brechreiz. Bei Palpation Druckempfindlichkeit in der Magengegend, ohne genaueren Befund. Appetit gut, Allgemeinbefinden munter. Auf warme Kompressen verschwinden die Beschwerden. In den ersten 4—5 Tagen nach der Aufnahme treten *noch weitere frische punktförmige und bis linsengroße Hautblutungen auf der Haut des Abdomens* und an der Außenseite des Beckens auf, die dann langsam in der Folgezeit wieder verschwinden. Der ganze übrige Körper ist frei von solchen Hämorrhagien geblieben; auch sonst wurden keine Blutungen bemerkt. In den folgenden Wochen keine Störung. Kind ist wohl, hat großen Appetit, nimmt an Gewicht zu, sieht nur immer sehr blaß aus. Blutuntersuchung am 18. I. ergibt außer reduziertem Hb.-Gehalt 55 pCt. kein besonderes Moment. Untersuchung nach einer Mahlzeit von Wismutbrei und mehrere Röntgenaufnahmen nach 1—25 Stunden zeigen nichts Besonderes; auch die Pulskurve bietet nichts Neues. Stuhlgang ist regelmäßig und normal; Urin bleibt ohne Besonderheit. Keine neuen Hautblutungen.

In der Nacht vom 27. zum 28. I. bekommt das Kind ohne irgendwelche anzeigende Symptome einen schwersten kollapsartigen Zustand; aus dem

Schlaf heraus wird sie plötzlich blaß und cyanotisch, der Puls wird klein und beschleunigt, sie klagt über heftigste Leibschmerzen. Das Abdomen ist stark gespannt und zeigt sich stark verändert; die Magengegend ist kissenartig vorgewölbt, tympanitisch; ihrem unteren Rande entspricht eine tiefe Querfurche durch das ganze Abdomen; darunter wölbt sich wieder, in Nabelhöhe, ein querer dicker Wulst vor, der äußerst schmerzhaft ist, so daß das Kind bei jeder Berührung und auch spontan laut aufschreit. In der linken Bauchseite zieht dieser Wulst hinab ins kleine Becken, rechts oben tritt er unter die Leber. Am 28. morgens 9 Uhr wird reichlich Blut aus dem Rectum entleert, das teilweise frisch rot, teilweise faulig zersetzt ist. Seit der Nacht bsteht bei der geringsten Nahrungsaufnahme heftiges Erbrechen, das am 28. trotz reichlicher Morphindosen und Atropin anhält. Der Kollapszustand nimmt im Lauf des Tages mehr und mehr zu, der Puls ist kaum zu fühlen, die Atmung hoch frequent, dabei das Sensorium ganz frei. Die Leibschmerzen werden immer in die linke Bauchseite lokalisiert, der Tumor besteht dort unverändert fort, jede Berührung ist sehr schmerzhaft. In der Nacht zum 29. einmalige Temperaturerhöhung auf 38,2°. Weiterer Verfall, galliges Brechen, nur wenig Schlaf auf reichliche Morphiumgaben; am 29. morgens wird die in Frage gestellte Operation durch die Angehörigen abgelehnt; mittags ½1 Uhr nochmals ½ Liter Blut aus dem Mastdarm entleert; 1 Uhr Exitus.

Es handelte sich also um ein dürftig entwickeltes Kind, das schon seit seinem 4. Lebensjahre durch anomales Verhalten, durch Neigung zu Darmstörungen und Leibschmerzen Ursache geboten hatte, hin und wieder einen Arzt zu konsultieren, ohne daß eine bestimmte Diagnose geäußert wurde. Mit 8 Jahren traten zum erstenmal, auch von uns beobachtet, zeitweise deutlichere Störungen der Darmtätigkeit auf; unter heftigen Leibschmerzen und Übelkeit, tagelangem heftigem Erbrechen und häufigen Darmentleerungen verfiel das Kind in kürzester Zeit, um sich nach Ablauf der Erscheinungen in relativ kurzer Zeit wieder leidlich zu erholen und dann längere Zeit ohne besondere Störungen zu sein. Die Pflegemutter bemerkt ausdrücklich, daß damals und auch später nie Fieber bestanden habe. Dieser erste von uns gesehene Anfall hinterließ dann keine klinisch feststellbaren Symptome, so daß bei dem ersten Aufenthalt in der Klinik niemand auf den Gedanken einer Invagination kam. In den folgenden Jahren 1907—1911 hatte das Kind mehrmals mit schweren Störungen seiner Darmfunktion zu tun, hatte häufig kolikartige Leibschmerzen und tagelange Verstopfung, dann wieder Durchfälle mit sehr spärlichen, oft nur „bleistiftdicken" Stühlen; 4 Jahre nach der ersten Attacke kam eine weitere, die wir poliklinisch genau zu beobachten Gelegenheit hatten, und die zweifellos eine Invagination war. Nun häuften sich die Anfälle; die Pflegemutter berichtet, daß fast jedes Vierteljahr einmal und später noch öfter derartige Erscheinungen auftraten. Wir hatten nur Gelegenheit,

festzustellen, daß das Kind langsam mehr und mehr herunterkam, und dachten auf Grund einiger Untersuchungen, daß eine tuberkulöse Drüsenerkrankung vorliege und der negative Ausfall der Tuberkulinreaktionen dem allgemeinen kachektischen Zustand zuzuschreiben sei. Mehr als 5 Jahre nach der ersten und 1½ Jahre nach der zweiten von uns gesehenen Invagination trat dann, abgesehen von weniger intensiven „Anfällen", eine weitere sehr schwere und 3 Wochen später die letzte Invagination ein. Da die Anfälle an Intensität nur langsam zunahmen und nie bedrohlich schienen, sondern immer sich von selbst wieder reparierten, sah die Mutter keine Veranlassung, dauernd ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen; auf Laxantien, Bettruhe und manchmal Einläufe trat spontan nach einiger Zeit immer wieder Besserung ein, und erst eine hinzutretende schwere Stomatitis und der völlige Kräfteverfall veranlaßten eine Aufnahme in die Klinik. Hier erholte sich das Mädchen im Verlauf von 4 Wochen so weit, bot so gar keine Erscheinung der tatsächlich vorliegenden Erkrankung, daß ihre Entlassung mehrmals ernstlich erwogen und die Diagnose auf Vitium cordis und sogen. Herzfehleranämie gestellt wurde. Ganz unerwartet führte dann ein weiterer Anfall den Exitus herbei.

Die Sektion (Prof. *Schmincke*) ergab folgenden Befund: Leiche eines für sein Alter gering entwickelten Mädchens, Länge 131 cm. Vollständig infantiler Habitus. Im Anus ein Pfropf; nach Herausnahme desselben entleert sich aus der Analöffnung schwarzrotes teerartiges Blut. Sehr blasse Haut, sichtbare Schleimhäute blaß; Sommersprossen in der Haut des Gesichtes. Bauchhaut gelblich gefärbt (Bepinselung mit Jodtinktur) und blaß. Geringer Panniculus. — Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich aus derselben eine geringe Menge graubräunlich gefärbter Flüssigkeit. Der intraabdominale Situs präsentiert sich so, daß das Netz schürzenförmig die oberen Baucheingeweide deckt. Magen noch teilweise im Bereich des Rippenwinkels sichtbar. Nach Hochschlagen des Netzes erscheint zunächst ein äußerst stark geblähter Darmteil; dieser gehört dem Dünndarm an, seine Dicke ist von der Stärke eines Kalbsdarmes; die Serosa sehr feucht, Gefäße mit Blut stark gefüllt. Auf der Serosa ein feiner, schleierartiger Belag. Zwerchfellstand beiderseits unterer Rand der 4. Rippe.

Beim Versuch, den Herzbeutel zu eröffnen, zeigt sich, daß beide Herzbeutelblätter bindegewebig miteinander verwachsen sind. Die Herzbeutelhöhle wird rekonstituiert, danach zeigen sich flächenhafte Blutaustritte an der Rückwand des Herzens. Die großen Gefäße an der Herzbasis in normaler Lage. Sinus pericardii durch Bindegewebe verschlossen. Herz etwas groß. Spitze im wesentlichen vom linken Ventrikel gebildet. Linkes Ostium venosum eben für die äußerste Kuppe zweier Finger durchgängig. — Sektion des Herzens zeigt weite rechtsseitige Höhlen; *Foramen ovale vorn noch spaltförmig offen.* Sinus coronarius o. B. Sehr blasses Endokard rechts. Tricuspidalis zart, ebenso zartes und blasses Endokard des linken Herzens.

Linksseitige Höhlen weit. Trabekel in der linken Kammer abgeplattet. Rechte und hintere Aortenklappe an den benachbarten Teilen in Form einer kleinen Leiste miteinander verwachsen. Koronargefäße in ihren großen Ästen frei von Thromben. Herzmuskel auf dem Schnitt hell-bläulich-bräunlich, feucht, dabei matt. Rechte Lunge: Bronchialschleimhaut gerötet; schleimig-eitriges Sekret im Bronchialbaum. Bronchiale Lymphdrüsen auf dem Schnitt feucht. Lunge in toto lufthaltig; o. B. Linke Lunge wie rechts. — Schleimhaut der Zunge gelblich gefärbt. Gallig gefärbter Schleim in Pharynx und Ösophagus. Schleimhaut des Kehleinganges ödematös. — Tonsillen ohne B. — Schleimhaut des Larynx und der Trachea gerötet. — Aorta von normaler Weite, Intima glatt. Schilddrüse auf dem Schnitt stark kolloidglänzend.

Magen stark gedehnt; besonders stark gedehnt das ganze Duodenum, das fast wie der Magen imponiert. Bei Einschneiden in die Pars ascendens des Duodenums entleert sich unter hohem Druck stehender gallig gefärbter flüssiger Kot. Radix mesenterii stark gespannt. Pankreas o. B. — Die Verfolgung des Dünndarms vom Duodenum aus ergibt, daß hart hinter der Flexura duodeni jejunalis eine Invagination des Jejunums vorhanden ist. Die Organe des Oberbauchs mit Mesenterium und Dünndarm werden herausgenommen und zunächst gehärtet. — Leber groß, teigig, auf dem Schnitt leicht getrübt. — Nieren groß, nicht seziert, ebenso Nebennieren. — Im unteren Dünndarm und ganzen Dickdarm dasselbe teerfarbige Blut, wie es sich aus dem Rectum entleert hat; Schleimhaut diffus blutig imbibiert.— Dura mater stark gespannt, Innenfläche trocken. Sinus der Dura, Meningen o. B.

Der folgende Befund wurde an dem in *Kaiserling*scher Flüssigkeit gehärteten Präparat erhoben; dieser sowie das Resultat der mikroskopischen Untersuchung (cf. unten) wurden mir von Herrn Professor *Schmincke* freundlichst zur Verfügung gestellt.

Der Magen erscheint stark vergrößert und erweitert; die Schleimhaut ist in fixiertem Zustand fein gekörnt, diese Körnung ist bedingt durch kleine flache kalottenförmige, bis stecknadelkopfgroße Prominenzen von weißlicher Farbe, welche dicht nebeneinander liegen; es handelt sich hier um in der Schleimhaut und Submucosa vorhandene Lymphfollikel, also um eine bei Kindern nicht allzu selten zu beobachtende Hyperplasie der Schleimhautfollikel. Der Pylorusring erscheint kontrahiert und für den kleinen Finger einer Männerhand eben passierbar.

Das Duodenum ist in allen seinen Teilen auf das Maximum gedehnt; in der Pars descendens beträgt der Umfang des Darmrohres, am aufgeschnittenen Darm gemessen, 12,5 cm. Der Versuch, von der Pars ascendens des Duodenums aus die Flexura duodenojejunalis zu passieren, mißlingt; der sondierende Finger ist nur etwa 0,5 cm vom distalsten Teil des Zwölffingerdarmes unter der Radix mesenterii einzuführen, weiter dringt er nicht vor.

Einen äußerst interessanten Befund bietet der ganze obere Dünndarm dar. Das Darmrohr zeigt sich maximal gedehnt, die Serosa von dunkelblauer Farbe, mit vielen zirkulären einschneidenden Furchen versehen. Die Konsistenz des Darmes ist an einzelnen Stellen äußerst hart, an anderen wieder etwas weicher. Erst ungefähr an der Grenze zwischen mittlerem und

unterem Jejunum ist das Darmrohr von normaler Dicke; die verdickte Partie des Jejunums geht allmählich in die normal dicke Partie des Darmes über. Das Mesenterium des oberen, verdickten, in seiner Serosa dunkelblau verfärbten Jejunums erscheint stark gespannt; Blutaustritte finden sich nicht. Auf Grund des ganzen Befundes lag die Annahme einer Intussuszeption von Teilen des oberen Jejunums in mehr distalwärts gelegene Abschnitte nahe. Diese Annahme wurde bestätigt durch den Befund, der nach Durchtrennung der Wandung des stark verdickten, in seinem Serosaüberzug blau verfärbten oberen Jejunalteiles erhoben werden konnte. Es zeigte sich zunächst, daß die ganze Darmwandung in diffuser Weise blaurot verfärbt war; besonders war dies bei der Schleimhaut der Fall, die mit bräunlich-fetzigem, in Form von Bröckeln leicht abhebbarem Material (Blutkoagula) bedeckt war. Bei Abhebung dieser gingen Fetzen der Schleimhaut mit ab, die ebenfalls von krümliger Beschaffenheit und äußerst brüchiger Konsistenz waren. Es fand sich als Inhalt des aufgeschnittenen oberen Jejunalteiles ein gewundener dunkel-schwarzrot gefärbter zylindrischer, wurstförmiger Körper, dessen unteres Ende konisch bürzelförmig gestaltet war; die Mitte des konisch geformten Endteiles erschien leicht dellenförmig vertieft; ein eigentliches, in das Innere des wurstförmigen Körpers hineinführendes Lumen war jedoch nicht zu erkennen. Die Oberfläche des beschriebenen zylindrischen Körpers bot denselben Adspekt dar wie die Schleimhaut des eröffneten Jejunalteiles; auch hier fand sich ein krümlig-bröckliges, in Fetzen sich leicht ablösendes Material, auch hier gingen beim Ablösen der oberflächlich aufgelagerten Gewebsfetzen Teile tiefer gelegener Gewebsstrata mit, der zylindrische Körper war ebenfalls durch zirkuläre verschieden tief einschneidende Furchen in eine Anzahl konischer Segmente zerlegt. Stärkere Adhäsionen bindegewebiger Natur zwischen dem beschriebenen zylindrischen Körper und der Wandung des eröffneten Jejunalteiles fanden sich an keiner Stelle. Durch die Eröffnung des Jejunums hatten somit die eigenartigen Verhältnisse eine Klärung in dem Sinne erfahren, daß es sich bei dem verdickten aufgeschnittenen oberen Jejunumabschnitt um das Intussuscipiens, bei dem zylindrischen wurstförmigen Körper um das Intussusceptum handelte. Beide Teile befanden sich, wie aus der Beschreibung hervorgeht, im Zustand einer diffusen hämorrhagischen Infarzierung. Die Länge des Intussusceptums von der Umschlagstelle, von der Flexura duodenojejunalis an gerechnet, bis zum freien Ende betrug 33 cm. Da das seltene Präparat im Interesse der Sammlung des pathologischen Institutes in möglichst übersichtlichem Zustand erhalten werden sollte, wurde von einer Präparation der Mesenterialgefäße am Ort der Einklemmung des Mesenteriums des obersten Jejunums in die Invagination Abstand genommen, da der makroskopische Befund für eine durch Abknickung der Mesenterialgefäße zustande gekommene hämorrhagische Infarcierung des Darmes typisch war. Zur Feststellung der histologischen Verhältnisse des Intussusceptums wurde eine Scheibe aus dem distalen Teil in der Nähe der zentralen dellenförmigen Vertiefung in einer der Längsachse des Darmrohres parallelen Richtung herausgeschnitten; eine weitere Scheibe wurde ungefähr in der Mitte des Intussusceptums ebenfalls in einer der Darmachse parallelen Richtung aus diesem herausgenommen. Bei Herausnahme der ersten Scheibe an der Spitze löste sich ein Teil des freien Endstückes

des Intussusceptums ab; dieser Teil war von bröckliger Konsistenz, schokoladenbrauner Farbe, bestand aus einem noch makroskopisch als Schleimhautgewebe ansprechbaren Überzug. Der Hauptsache nach konnte man jedoch kein eigentliches Gewebe mehr differenzieren, das Ganze sah aus wie Blutgerinnsel resp. durchaus blutig infarcierte Darmwand. Es war nun an dem konischen Endstück eine napfförmige Vertiefung sichtbar, die trichterförmig in das Innere des Intussusceptums hineinging, wobei man am Grunde des Trichters noch ein feines schlitzförmiges Lumen gewahrte. Durch die Ablösung des besprochenen Darmwandteiles war also der Mund des eingestülpten Darmrohres deutlich geworden.

Eine genaue histologische Untersuchung des äußersten Endes des Invaginates erschien schon aus dem Grunde erforderlich, um festzustellen, ob ein eventuell an dieser Darmstelle befindlicher Tumor oder eine andere pathologische Veränderung der Darmwand die Ursache der in ihrer Lokalisation bemerkenswerten und seltenen Invagination sei. Die mikroskopische Untersuchung dieses herausgeschnittenen Darmwandstückes ergab zunächst eine diffuse hämorrhagische Infarcierung sämtlicher Lagen der Darmwandung, besonders der Schleimhaut und Submucosa, in geringerer Weise der Muskulatur; die Gefäße aller Darmwandschichten waren maximal erweitert, strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt, zwischen diesen fanden sich Leukozyten, und zwar in reichlicherer Menge in den den Gefäßwandungen benachbarten als in den zentralen Partien; in einigen kleinen Gefäßen bildeten die Leukozyten direkt zirkuläre, der Gefäßinnenwand anliegende Säume. Das Epithel der Schleimhaut saß an vielen Stellen der Tunica propria noch intakt und in kontinuierlicher Lage auf, an andern war es abgehoben in Degeneration. Das Gewebe der Tunica mucosa war in einem histologisch nicht mehr tadellos erhaltenen Zustand; dieser dürfte jedoch weniger auf eine Nekrose des Gewebes als auf mangelhafter Fixierung zurückzuführen sein; dafür spricht, daß direkt neben in ihrer Textur gut erkennbaren und gut gefärbten Gewebspartien sich solche befanden, die mangelhafte Kernfärbung und undeutliche Struktur zeigten. Ein Tumor, etwa ein adenomatöser Polyp der Schleimhaut, war in den zur Untersuchung gekommenen Schnittpräparaten nicht zu beobachten. Auch fanden sich schwielige Umwandlungen des Gewebes der Darmwand, insbesondere der Schleimhaut an keiner Stelle; der mikroskopische Befund ist der einer *relativ frischen akuten* hämorrhagischen Infarcierung der Darmwand.

Die mikroskopische Untersuchung des aus dem oberen Teil des Intussusceptums herausgenommenen Darmstückchens ergab ebenfalls den Befund einer diffusen Durchblutung des Gewebes der Schleimhaut und der Submucosa, weniger der übrigen Darmwandschichten; auch hier fiel im mikroskopischen Bild die starke Ektasie und Fülle der Gefäße besonders auf. Bemerkenswert war das reichliche Vorhandensein von Lymphozyten in der Schleimhaut, die an einzelnen Stellen in Gruppen die tieferen Schichten der Tunica mucosa auf weite Strecken hin infiltrierten. Es stand dieser Befund der starken lymphozytären Infiltration der Schleimhaut des Darmes in Einklang mit dem makroskopisch erhobenen im Magen einer Hypertrophie der Follikel.

Der Verlauf und der anatomische Befund sprechen in unserem Fall dafür, daß es sich nicht um eine chronische Invagination

handelte. Voraussetzung einer solchen sind Adhäsionen zwischen Scheide und eingeschobenem Darm. Zwar liegt auch hier einer der „nicht wenigen Fälle vor, bei denen Jahre lang Störungen der Darmtätigkeit bestehen, ohne daß an die Möglichkeit einer Invagination gedacht wurde und erst eine hinzugetretene schwere akute Verstopfung, die letal verlief, die Ursache des schon lange bestehenden Leidens aufdeckte" *(Wilms)*; aber das Fehlen jeder Hypertrophie der Darmmuskulatur, von Narben und Geschwüren, und das Fehlen jeder Adhäsion trotz der mehrmaligen stürmischen, mit starken Stenoseerscheinungen einhergehenden Anfälle läßt darauf schließen, daß die Invaginaton spontan sich jedesmal vollständig wieder zurückbildete. Es ist bekannt, daß monatelang Invaginationen bestehen können, ohne daß eine Schädigung an dem Invaginatum auftritt, und ohne daß Adhäsionen der Serosablätter sich entwickeln, aber derartige chronische Einscheidungen sind nur im Dickdarm beobachtet worden und nicht annähernd über eine so lange Zeitdauer wie in unserem Fall. So berichtet z. B. *Kellock* über einen 8 jährigen Knaben, der im Verlauf der ersten 2 Lebensjahre 5 Attacken von Dickdarminvagination durchmachte, von denen die 2 ersten im 10. und 15. Monat durch Lufteinblasung und Warmwasserirrigation zurückgingen, die dritte im 21. Monat operativ entfernt wurde, die 4. an anderer Stelle sich spontan löste und die 5. im Alter von 27 Monaten wieder durch Laparotomie und Reffung des Mesenteriums beseitigt wurde, und wo der Knabe dann ohne Rezidiv blieb; und er bezeichnet selbst den Fall als „probably unique". — Solche chronischen, nicht entzündlichen Invaginationen sind noch nach Tagen und Wochen gelöst worden, ohne daß es zum vollständigen Verschluß des Darmrohres kam, und sie sind die dankbarsten Objekte der unblutigen Therapie; sie sind es auch, bei denen spontan oder nach Lösung durch Taxis nicht selten Rezidive entstehen.

Wir müssen also nach allem annehmen, daß es sich handelt um eine rezidivierende akute Invagination, für deren Anfälle der anatomische Befund keine organische Ursache ergeben hat, und für deren jedesmalige spontane Lösung sich am Präparat keine sichtbare Veränderung zeigte.

Die nächstliegende Frage ist nun die nach der Ursache dieser wiederholten Invagination. Die Entstehungsursachen einer Darmeinscheidung lassen sich in 2 Gruppen einteilen, nach dem Vorhandensein bzw. Fehlen einer anatomisch nachweisbaren Veränderung am Darmrohr. In der kleineren Anzahl der Fälle sind gut-

artige oder bösartige Tumoren, Narben oder Geschwüre, ein *Meckel*sches Divertikel oder ein Fremdkörper im Darm (u. a. Askariden) der Angriffspunkt der vermehrten Peristaltik und bilden die Spitze des Intussusceptums; in der weitaus größten Zahl fehlt dagegen jedes äußere ätiologische Moment. Der vorliegende Fall ist ein Beweis dafür, daß zur Entstehung einer Invagination ein Fremdkörper bzw. ein entsprechender Inhalt des Darmes, der eine Erhöhung der Peristaltik verursacht, nicht notwendig ist.

Diese häufigeren Formen der Invagination sind nun von jeher Gegenstand des Interesses und sich gegenüberstehender Hypothesen ihrer Ätiologie gewesen. Im allgemeinen pflegte man 2 Entstehungsarten zu unterscheiden, Invaginatio paralytica und spasmodica. Die paralytische Form soll dadurch entstehen, daß eine kontrahierte Darmschlinge in eine benachbarte gelähmte hineingerät; noch *Leichtenstern* vertritt die Ansicht, daß „die Parese einer begrenzten Darmstrecke und in Verbindung hiermit eine aus irgendwelchem Grunde angeregte intensivere Peristaltik für eine Reihe von Invaginationen ausreichende Bedingungen darstellt“. *Nothnagel* und mit ihm *Wilms* sind dagegen der Ansicht, daß eine solche Entstehung wohl möglich sei, daß dieser Vorgang aber doch recht selten ist, und beide wollen auch nur für ganz seltene Fälle die Hypothese *Besniers* gelten lassen, der die Einscheidung als rein passiven Vorgang ansieht, indem bei mäßiger Kontraktion einer Darmstrecke diese vermöge ihrer Schwere in eine tiefer gelegene gelähmte Strecke hinein*geschoben* wird. Im allgemeinen hat, besonders auf Grund von Experimenten, die Auffassung mehr Boden gewonnen, daß die Einscheidung aktiv durch die Tätigkeit der Muskelwirkung des Darmes vor sich geht (Invaginatio spasmodica).

Experimente von *Nothnagel* und *Wilms* am Kaninchendarm zur Erklärung der Ursache der Invagination habe nun ergeben, daß durch den elektrischen Reiz sich ein Kontraktionsring der Ringmuskulatur bildet, welcher durch ein Stück vom absteigenden Darm schirmförmig überdacht wird. Es entsteht die Einscheidung also durch eine aktive Tätigkeit der Längsmuskulatur, die auf eine längere Strecke gereizt wird, während die Ringmuskulatur durch den elektrischen Strom nur auf ein kurzes Stück zur Kontraktion veranlaßt wird; zur Entstehung ist nach Ansicht dieser Autoren keine Parese notwendig; der oberhalb gelegene Darmteil beteiligt sich für gewöhnlich nicht an der Bildung einer vitalen Invagination, im Gegensatz zur agonalen Form. Als Ursache zur Lösung ist dann bei unserer Patientin, da keine schwerere Veränderung des Intus-

suscipiens bei einem der Anfälle entstanden ist, die Dehnung des Darmes am Halse der Invagination durch Darminhalt, der hier am Ende des Duodenums mit der größtmöglichen Kraft der Peristaltik von oben gegen die Stenose getrieben wurde, und entsprechender Zug auf den abführenden Schenkel anzunehmen.

Zum Zustandekommen des einzelnen Anfalles ist neben der abnormen Peristaltik eine abnorme Beweglichkeit des betreffenden Darmstückes erforderlich; diese wird durch ein langes, dünnes und fettarmes Mesenterium wesentlich erleichtert (*Schridde*), für welches Moment bei Dünndarminvaginationen die günstigste Voraussetzung gegeben ist. Es lag zwar bei dem Kind ein Habitus asthenicus vor, und es ist bekannt, daß bei diesem besonders die Neigung zu Enteroptose besteht. Es scheint denkbar, daß eine gewisse Schlaffheit der Eingeweide und besonders eine sekundäre Schwäche der Darmmuskulatur von früher Jugend an Störungen in der Peristaltik verursachte, daß dadurch an einzelnen Stellen des Darmes Kotstauungen auftraten und diese wieder die Ursache vorübergehender mehr oder weniger „physiologischer" Einscheidungen waren, die dann allmählich immer häufiger, ernster und länger wurden und schließlich die kleinen und dann die großen Anfälle auslösten. Die Röntgenuntersuchung des mit Wismutbrei gefüllten Magens und Darms und der Sektionsbefund ergaben aber keinen wesentlichen Anhaltspunkt dafür, daß in unserem Fall eine deutliche Anlage zu Splanchnoptose bestand.

Es bleibt also die Frage nach der Ursache des einzelnen Falles ungelöst.

Während die Angaben über akute „Rückfälle" mit totaler Darmobstruktion bei vorliegenden chronischen Einscheidungen sehr zahlreich sind, sind Rezidive rein akuter Invaginationen bisher nur selten beobachtet worden, wenn man die Fälle, die man mehr oder weniger deutlich als unvollständig reponierte Invaginationen ansehen muß, ausschließt. *Kock-Oerum* sahen unter ihren 397 Fällen 10 unverkennbare und 9 zweifelhafte Rezidive, außerdem 6 Rechuten; sämtliche Fälle waren Dickdarmeinscheidungen, die teils nach Lösung, mit und ohne Operation, teils nach Resektion des Intussusceptums an benachbarten Stellen rezidivierten. In diese Kategorie gehört auch der oben erwähnte Fall von *Kellock*, ferner Beobachtungen von *Wallace*, *Fieldes*, *Großmann*, von denen die längstdauernde 1 ½ Jahre betrug. *Eine Beobachtung einer rezidivierenden Invagination am Dünndarm konnte ich bisher nicht publiziert finden.*

Gehört, wie anfangs erwähnt, die Invagination bei Kindern bei uns schon zu den größten Seltenheiten, so sind überhaupt Einscheidungen des Dünndarms, rein enterale, im Kindesalter wenig beobachtet worden. *Leichtenstern* und *Weiß* stimmen darin überein, daß die Ileuminvaginationen bei Erwachsenen häufiger als bei Kindern sind, und daß ihre Frequenz etwa im 12. Lebensjahr höchstens 23 pCt. der Gesamtzahl der Fälle bei Kindern beträgt; davon sind 2,5 pCt. chronisch gegen 20,5 pCt. akut verlaufene Formen; je jünger das Individuum ist, um so seltener ist die chronische Form, entsprechend dem geringeren Durchmesser des Dünndarms. Noch bedeutend niedriger sind die Zahlen anderer Autoren; so hat *Hirschsprung* im Kopenhagener Königin-Luise-Kinderspital 10pCt. Ileuminvaginationen, in den übrigen Krankenhäusern Dänemarks nur 4,5 pCt. beobachtet; *Wichmann*, *Kock-Oerum* berichten ähnliche Zahlen, *Dunbar* an Hand eines großen Materials nur 5 pCt., und *Ladd* hat neuerdings unter einer Zahl von 156 Fällen nur einen (0,6 pCt.) Fall von Dünndarmeinscheidung gesehen.

Wenn erst bei den letzten Anfällen das Hauptsymptom des Ileus, die blutigen Stühle, aufgetreten ist, so widerspricht das durchaus nicht unserer Annahme, daß auch die früheren Anfälle akute Invaginationen waren. Blutiger Schleim tritt bei Dünndarminvaginationen *älterer* Kinder selten auf *(Wichmann)*; der Zeitpunkt des Auftretens dieses Symptoms ist recht verschieden und launenhaft *(Vernon, Audéod, Fischl, Wilms, Kock-Oerum)*; nach *Weiß* fehlt es in 35 pCt. der Fälle bei älteren Kindern und um so häufiger, je älter das Kind ist. Von den 14 Kindern bei *Kock* und *Oerum*, die älter als 1 Jahr waren, hatten nur 6 blutigen Schleim als Darmentleerung, und alle Autoren *(Rafinesque, Hirschsprung, Wilms)* stimmen darin überein, daß das Symptom bei den Dünndarminvaginationen am häufigsten fehlt oder sich hier am spätesten einstellt.

Die Diagnose der Erkrankung ist bei unserer Patientin erst im letzten, letal verlaufenden Anfall gestellt worden; und doch hätte ein Symptom, das wir nicht besonders beachteten, zusammen mit der Anamnese schon früher den richtigen Weg weisen können; das waren die bei der Aufnahme in die Klinik, 4 Wochen vor dem Tode, beobachteten *Hautblutungen*, die sich in den nächsten Tagen vermehrten und dann restlos wieder verschwanden. Auch vorher ist bei dem Kind mehrfach Nasenbluten beobachtet worden, und es entsteht die Frage, ob wir es nicht bei allen diesen Symptomen mit Manifestationen einer hämorrhagischen Diathese zu tun haben

und nicht ein Fall von sogen. Purpura abdominalis *(Henoch)* vorliegt. Die Beziehungen zwischen hämorrhagischer Diathese und Intussuszeption sind mehrfach beobachtet und zum Gegenstand von Hypothesen gemacht worden, und es sind in der Hauptsache zwei Anschauungen, die sich gegenüberstehen. Der Verlauf der Purpura abdominalis ist im wesentlichen der, daß einige Zeit, *nachdem* schon Purpuraflecken und Gelenkschmerzen bestanden, plötzlich dyspeptische Beschwerden auftraten und gleichzeitig neue Blutungen und manchmal auch neue Gelenkschmerzen entstehen. *Lederer* hat kürzlich auf Grund der Beobachtung zweier Fälle sich der Ansicht von *Carpenter*, *Crawford* u. A. angeschlossen, daß die Intussuszeption eine sekundäre Erscheinung der Purpura haemorrhagica, daß die *Henoch*sche abdominale Purpura die intestinale Manifestation der hämorrhagischen Diathese ist, die nur in etwa der Hälfte der Fälle zur Invagination führt. Auch *Gara* hat einen solchen Fall beobachtet, wo bei einem 5 jährigen Knaben schon seit 2 Jahren Purpuraanfälle bestanden und die Invagination infolge eines Blutgerinnsels eintrat, das durch Enterrorhagie entstanden und polypenartig der Darmwand anhaftend als Spitze des Intussusceptums diese nach sich zog. Trotzdem kommt er auf Grund eines weiteren Falles zu der Anschauung *Döbelis*, daß meist nicht die hämorrhagische Diathese, sondern die Intussuszeption das Primäre ist.

Die Ätiologie der Purpura abdominalis (*Henoch*) wird von der Mehrzahl der Autoren jetzt dahin beurteilt, daß sie keine selbständige Erkrankung ist (*Giroux*, *Cattaneo*, *Döbeli*), daß vielmehr ihre Manifestationen nur Symptome irgendeiner Krankheit sind, die zur Infektion oder Intoxikation des Organismus führt. Alle Darmkrankheiten gehen mit Schädigung der Schleimhaut und Resorption von Bakterien oder Toxinen einher und können bei zu Purpura disponierten Individuen die abdominale Form hervorrufen, und die Schädigungen der Gefäßwandungen sind die Folge dieser bakteriellen und toxischen Überschwemmung des Organismus, *Bouchard* konnte aus den Stoffwechselprodukten gewisser Bakterien verschiedene Stoffe isolieren, die die Vasodilatatoren lähmen (Anektasin) bzw. reizen (Ektasin) und die Diapedese begünstigen. Unser Fall kann diese letztere Anschauung, daß die Intussuszeption das Primäre, die Purpura das Sekundäre ist, wesentlich stützen; während die ersten Anfälle von Einscheidung schon jahrelang zurückliegen, sind erst bei den letzten Attacken der Invagination Blutungen aufgetreten.

Neuere Literatur.

Barling, Birmingham med. rev. 73. 413. S. 31. 1913. — *Blauel*, Beitr. z. klin. Chir. 68. 1. 1910. — *Carpenter*, The Brit. Journ. of childr. diseases. 1. 2. 1904. — *Clubbe*, Brit. med. Journ. 1897. Jahrb. f. Kinderheilk. 54. S. 776. 1901. — *Comby*, Arch. de méd. des enfants. 15. S. 47—51. 1912. — *Döbeli*, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 38. 7—9. 1908. — *Don*, Lancet. 1909. p. 526. — *v. Dusch* und *Hoche*, Festschrift für *Henoch*. 1890. — *Eichhorn*, ref. in Münch. med. Woch. 1910. S. 1568. — *Fieldes*, Lancet. 181. S. 761. 1911. — *Fischl*, in *Pfaundler-Schloßmann* Handbuch. 3. Bd. II. Aufl. 19. 1910. S. 163. — *Gara*, Jahrb. f. Kinderheilk. 76. 1912. — *Grisel*, Rev. mens. des mal. de l'enfance. 1904. p. 317. — *Großmann*, Jahrb. f. Kinderheilk. 73. (Erg.-Heft.) 1911. S. 266. — *Grüneberg*, ref. in Münch. med. Woch. 1911. S. 2139. — *Haagn*, Dtsch. Ztschr. f. Chir. 110. H. 1—3. 1911. — *Haeberlin*, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 38. 7—8. 1908. — *Hirschsprung*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 14. 5. 1905. — *Horn*, Jahrb. f. Kinderheilk. 49. 1893. S. 391. — *Hughes* and *d'Arcy Power*, Lancet, 183. 1912. — *Jalagnier*, Traité des mal. de l'enfance von Graucher etc. 2. Bd. 2. Aufl. 1902. — *Kaufmann*, Lehrbuch d. path. Anat. 6. 4. 1911. — *Kellock*, Lancet. 183. 1912. p. 154. — *Kock* und *Oerum*, Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. 25. 2. 1912. — *Kredel*, ibid. 12. 19. S. 698. — *Ladd*, Boston. med. and surg. Journ. 164. 1911. 168. 15. 1913. — *Lederer*, Ztschr. f. Kinderheilk. 6. 1913. — *Leichtenstern*, Prager Vierteljahresrundschau. 118—121. 1873—74. — *Matti*, Dtsch. Ztschr. f. Chir. 110. 1911. S. 383. — *Osmanski*, Arch. f. klin. Chir. 96. 1908. S. 345. — *Propping*, ref. in Münch. med. Woch. 1913. S. 782. — *Riddell*, Brit. med. Journ. 10. I. 1903. — *Steinmeyer*, Vers. dtsch. Naturforscher u. Ärzte in Frankfurt a. M. 1896. 68. 19. — *Sternberg*, Darmsystem in *Schwalbe-Brünings* Handb. d. pathol. Anat. d. Kindesalters. 2. 1. 1913. S. 856. — *Timmer*, ref. in Jahrb. f. Kinderheilk. 68. 1908. S. 618. — *Wallace*, ref. ibid. 69. 1909. S. 621. — *Wilms*, Der Ileus. Dtsch. Chir. 46 g. 1906. — *Wood*, Lancet. 181. 1911. S. 683. — *Young*, Boston. med. and surg. Journ. 164. 1911.

XVII.

(Aus dem städtischen Säuglingsheim zu Dresden.)

Noch einmal Sommerhitze und Säuglingssterblichkeit.

Von

Prof. H. RIETSCHEL.

In den letzten beiden Jahren sind verschiedene neue Arbeiten über dies aktuelle Thema erschienen, die mich veranlassen, in dieser Frage nochmals das Wort zu ergreifen. Ich tue das deshalb, weil in manchen Arbeiten mißverständliche Auffassungen meiner Ansichten sich finden, die in weitere Kreise der Literatur übergehen. Außerdem erscheint es mir nötig, die schwierige Frage des „Hitzschlages" bei Säuglingen oder, wie ich es lieber jetzt nennen möchte, der „akuten Hitze- und Wärmeschädigung" einer Besprechung zu unterziehen.

Die Sommersterblichkeit der Säuglinge ist ganz gewiß ein komplexes Phänomen, darin sind sich wohl alle einig. Man bedenke, noch heute ist der Streit über die vielen Ursachen, die die *allgemeine Säuglingssterblichkeit* bedingen, nicht geschlichtet, denn auch die allgemeine Säuglingssterblichkeit wird durch einen Komplex verschiedener Faktoren hervorgerufen (Konstitution, Ernährung, soziales Milieu, Geburtenhäufigkeit, Unreinlichkeit der Pflege, ansteckende Erkrankungen, Indolenz der Pflegepersonen etc.). Es ist kaum möglich, bei einem Todesfall im Säuglingsalter genau zu analysieren, welche der vielen Ursachen den Tod des Kindes mit verschuldet haben mag. Nun kommt im Sommer als weiteres schädigendes Moment die Hitze zu. ***Wir dürfen daher gar nicht erwarten, daß die Hitze nur an sich allein auf die Kinder schädlich wirkt, sondern sie wirkt — von vereinzelten Ausnahmen natürlich abgesehen — stets in Verbindung mit all jenen anderen Faktoren, die die Säuglingssterblichkeit schon an sich bedingen.*** Schon deshalb dürfen wir nicht jedes im Sommer gestorbene Kind als Sommertodesfall bezeichnen, ***sondern nur die Anzahl, die über dem Durchschnittsmaß der Sterblichkeit der übrigen Monate steht.***

Die Sommerhitze wirkt nun dadurch schädigend ein, daß das Kind sich in einer wärmeren Umgebung aufhält (Wohnung). Dabei kann die Hitze alle oder fast alle jene Faktoren, die wir oben angeführt haben, ungünstig beeinflussen. *Es kann zu „akuten oder chronischen Schädigungen des Kindes durch die Hitze" kommen, und damit haben wir eine veränderte Reaktionsfähigkeit des Kindes auf alle die andern schädlichen Einflüsse, die sowieso geeignet sind, das Kind ebenso im Sommer, wie im Winter an sich zu schädigen* (Konstitution, Ernährung, Infektion etc., Mangel an Reinlichkeit der Pflege). So kann z. B., wie *Feer* in der Debatte zu meinem Vortrag in Karlsruhe[1]) erwähnte, „der Mangel an Pflege" ein äußerst wichtiges Moment sein, das die Kinder zu Erkrankungen im Sommer disponiert (Hautinfektionen, Ernährungsstörungen im allgemeinen und im speziellen). Aber dieser Pflegemangel, der an sich ebenso im Winter vorhanden ist, wird erst unter den veränderten Bedingungen, unter denen das Kind im Sommer in den Proletarierwohnungen leben muß, so verhängnisvoll für das Kind. Wir können daher sehr wohl fordern, daß die Pflege im Sommer ganz besonders peinlich gehalten werden muß, aber nie und nimmer treiben wir damit wirklich eine „kausale Therapie". Die kausale Therapie ist und bleibt im Sommer für den Säugling — wenigstens soweit wir die Sommersterblichkeit sensu strictori darunter verstehen —, ihn aus den veränderten klimatischen Verhältnissen herauszubringen, was natürlich leichter gesagt als getan ist. Jede andere Therapie bleibt, soweit sie die „Sommererkrankungen" angeht, eine symptomatische, die wir ja auch nicht in der Therapie anderer Krankheiten entbehren können und wollen, die aber das Übel der eigentlichen „Sommersterblichkeit" nicht an der Wurzel anfaßt.

Ferner schreibt ein Autor (*Brumund*)[2]), daß für die Sommersäuglingssterblichkeit „die direkte Hitzeeinwirkung nur eine untergeordnete Rolle spiele, die Hauptursache dürfte in der unhygienischen Lebenshaltung der unteren Bevölkerungsschichten zu suchen sein". Niemand, der über diese Frage gearbeitet hat, wird den zweiten Teil des Satzes bestreiten, und hat das bestritten. *Meinert* und Verf. haben auf diesen Punkt in aus-

---

[1]) *Rietschel*, Die Sommersterblichkeit der Säuglinge, Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde zu Karlsruhe. Bd. 28.

[2]) *Brumund*, Die Ursachen der hohen Sommersterblichkeit etc. Zeitschr. f. Säuglingsschutz. 1913. S. 201.

führlichster Weise hingewiesen, wie kaum jemand vor ihnen. *Brumund* verkennt nur die ganze Fragestellung, denn die „unhygienische Lebenshaltung" ist an sich Sommer wie Winter eine gleiche. Wenn aber das soziale Milieu im Sommer so besonders schlecht wirkt, so kommt dies nur deshalb zustande, weil im Sommer die *Hitze* die Gefahren des sozialen Milieus ganz besonders für den Säugling erhöht. Ich habe nun die These von jeher vertreten, daß der *Einfluß der Hitze auf das Kind (sei er akut oder chronisch) die Reaktionsfähigkeit des Kindes gegen die es sonst schädigenden Einflüsse so verändert*, daß es im Sommer um so leichter erkrankt, und habe dieses schädliche Moment in der erhöhten *Wohnungstemperatur* zu finden geglaubt, ohne natürlich in Abrede stellen zu wollen, daß in einzelnen Fällen Hitzeschädigungen auch außerhalb der Wohnungen vorkommen können. Ich habe dabei von *einer direkten Einwirkung der Hitze auf den Säugling* gesprochen, im Gegensatz zur indirekten Einwirkung, bei der die Nahrung, speziell die Milch durch die Hitze verdorben werden soll und den Säugling erkranken läßt. Es sind durch das Wort „der direkten Hitzeeinwirkung auf das Kind" viel Mißverständnisse entstanden, insbesondere haben *Liefmann* und *Lindemann*[1]) behauptet, daß „*Rietschel* die Verdauungskrankheiten im Sommer als eine Form des Hitzschlags anzusehen geneigt ist". Dieser Satz resp. dieser Gedanke findet sich wiederholt in den Arbeiten *Liefmanns* und *Lindemanns*, und fängt an, auch in die breitere Literatur überzugehen (s. *Brumund* u. A.).

Wie bekannt, ist *Meinert* der Vater des Gedankens gewesen, (wenigstens unter den deutschen Ärzten), daß der Cholera infantum[2]) eine Art Hitzschlag zugrunde liege.

Ich gebrauche absichtlich diesen etwas unbestimmten Abdruck, weil es mir falsch erscheint, zu behaupten, daß *Meinert* die Cholera infantum (auch pathogenetisch) mit dem Hitzschlag

---

[1]) *Liefmann* und *Lindemann*, Der Einfluß der Hitze auf die Sterblichkeit der Säuglinge in Berlin. Dtsch. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. XLIII.

[2]) *Meinert* hat nur für die Cholera infantum diese Hypothese gelten lassen, für die chronischen Sommerkatarrhe war er nicht geneigt, eine Wirkung der Hitze anzunehmen, wie dies Verf. und *Finkelstein* zuerst ausgesprochen haben. Immer spricht er von der Cholera infantum, also jenem akuten Zusammenbruch der Kinder im Sommer. Für die chronischen Magendarmkatarrhe nahm er die verschiedensten Ätiologien an, selbst Milchinfektionen. Ich habe persönlich des öfteren mit ihm über dies Thema gesprochen.

identifiziert habe. An vielen Stellen hat man in der Tat diesen Eindruck. An einer Stelle seiner Arbeiten findet sich dagegen folgender Passus:

„Durch Betonung der *Verwandtschaft* zwischen Cholera infantum und Hitzschlag meinte ich nicht die Genese der Säuglingsaffektion klarzulegen, sondern lediglich zwei ihrem Wesen nach unbekannte Krankheitsformen auf ein gemeinsames, von seiner Lösung noch weit entferntes Problem zurückzuführen. Denn die Verwirrung über den Begriff und die Entstehung des Hitzschlags unterscheidet sich vorläufig in nichts von dem Widerstreit der Meinungen über den Begriff und die Entstehung der Cholera infantum. Auch die Hitzschlagforschung ist schon längst bei der Intoxikationshypothese angelangt. Welcher Art die Schädlichkeit ist, aus deren Intervention sich die plötzliche Umwandlung der Wärmestauung in eine konkreten Krankheitsform erklärt, und ob es sich stets um die gleiche, oder ob es sich um eine je nach den verschiedenen lokalen oder individuellen Dispositionen variierende Schädlichkeit handelt, lasse ich dahingestellt."

Man sieht aus diesen Worten, daß *Meinert*, dieser viel verspottete und verlachte Arzt, doch schon tiefer in das Problem eindrang; aber die Anschauung: Cholera infantum = Hitzschlag, wurde zum Schlachtruf. Diese Ansicht wurde wohl von allen Pädiatern abgelehnt, ja bespöttelt, bis *Finkelstein* einerseits klinische Beweise für einen „Hitzschlag" der Säuglinge gab, und Verf. andererseits zeigte und klinisch wahrscheinlich machte, daß die Wirkung der Hitze auf den Säugling im Sommer eine viel allgemeinere sei und auch für die anderen Krankheitsbilder des Sommers (Sommerdiarrhoen) ätiologisch mit verantwortlich zu machen sei.

Ich sprach dabei von einer „direkten" Wirkung der Hitze auf das Kind im Gegensatz zu der damals noch allgemein verbreiteten Auffassung, daß einzig und allein die durch die Hitze verdorbene Nahrung (also eine „indirekte" Wirkung) in Betracht käme. Schon in der ersten kleineren Arbeit[1]) wurde von mir darauf hingewiesen, daß nur ein gewisser Teil (in meiner Monographie gab ich ungefähr 5 pCt. an) an direkter Wärmestauung zugrunde gehe (akute Fälle mit Hyperthermie, Krämpfen und Choleraerscheinungen), daß aber der weit größere Teil an einem chronischen Brechdurchfall, der durchaus nicht mit einer Hyperthermie einherzugehen brauche, stürbe. Auch dafür führte ich klinische Beweise an, die dafür zu sprechen schienen. Ich sagte[2]):

[1]) *Rietschel*, Zur Ätiologie des Sommerbrechdurchfalls. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. IX. S. 39.

[2]) Derselbe, Die Sommersterblichkeit der Säuglinge. Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderheilk. 1910. Bd. VI.

Warum diese Kinder im Gegensatz zu anderen nicht mit einer Steigerung ihrer Körpertemperatur antworten, sondern nur mit einer Verschlechterung ihres Allgemeinbefindens, vermag ich nicht zu sagen; aber das Bild, das diese Kinder boten, war das „der chronischen Diarrhöe", wie wir es gerade im Sommer so gehäuft auftreten sehen. Vielleicht neigte der Zustand der Kinder von vornherein mehr dem der beginnenden Dekomposition zu.

Hier haben wir also das, was wir eingangs forderten, nämlich daß die Wärme direkt so auf den Körper des Säuglings einwirken kann, daß der Zustand des Kindes verändert wird und daß es leichter alimentären Schädigungen zugänglich wird oder anders ausgedrückt: Nicht primär also ist die Nahrung hier allein das krankmachende Moment, sondern erst sekundär, weil der Zustand des schon vorher alimentär geschädigten Kindes durch die Wärme noch weiter verschlechtert wird[1]). Und es ist verständlich, daß dieses Kranksein sich dann durch Tage oder auch Wochen erstrecken kann und die Kinder oft erst zugrunde gehen, wenn die größte Hitzeperiode vorüber ist, zumal die Wohnungen viel länger die hohen Temperaturen bewahren als die Außenluft.

Es ist müßig, darüber heute schon zu debattieren, wie die Hitze auf den Körper so schädigend einwirken kann, daß der Säugling weniger resistent gegen eine Nahrungsschädigung wird. Ob hier durch die Hitze veränderte enzymatische Prozesse im Darm vor sich gehen, ob die Bakterien im Darm dabei eine große Rolle spielen, weil sie unter bessere Bedingungen gesetzt werden und so durch Produktion von Giftstoffen oder durch Wirkung auf die Nahrung (Zucker) schädliche Stoffe, insbesondere Säuren produzieren, ob vielleicht das Darmepithel direkt durch die Wärme leidet, das sind alles Vermutungen, die möglich sein können, für die ich aber nichts Positives erbringen kann, und die weiter auszuführen hier nicht am Platze ist.

Wohl aber glaube ich, daß der Hitze als direkter Ursache (durch die Erhöhung der Wohnungstemperatur) eine erhebliche ätiologische Rolle zukommt, sei es, daß die Kinder direkt am Hitzschlag zugrunde gehen, sei es, daß die erhöhte Wohnungstemperatur auf den Zustand des Kindes vielleicht in dem Sinne einwirkt, daß die Toleranzbreite (nach *Finkelstein*) gegen Nahrungsschädigungen noch mehr herabgesetzt wird. So erklärt sich auch die bevorzugte Erkrankung der Flaschenkinder, so das relative Verschontbleiben der Brustkinder.

Und in der ausführlichen Monographie wiederholte ich z. T. diese Sätze und fuhr dann zusammenfassend fort:

„Ich glaube mit Sicherheit erwiesen zu haben, daß ein Teil der ernährungsgestörten Kinder auf thermische Reize seiner Umgebung leichter mit erhöhter Temperatur reagiert als der gesunde Säugling; und zwar genügen dazu Temperaturen, die im Sommer häufig in Proletarierwohnungen angetroffen werden.

[1]) Auch im Original gesperrt gedruckt.

Die mit hohen Temperaturen und Krämpfen im Sommer einhergehenden Brechdurchfälle sind daher (dieser Schluß ist für einen Teil der Kinder durchaus gerechtfertigt) die Folge davon, daß diese Kinder einer hohen Umgebungstemperatur ausgesetzt sind.

Die Nahrung, insbesondere die artfremde Nahrung, ist insofern von größerer Bedeutung, als sie primär die Kinder schädigt (alimentär). Diese Schädigung ist ceteris paribus im Sommer und Winter gleich. Kommen nun zu jenen schon kranken und in ihrer Temperaturregulierung gestörten Kindern jene hohen Umgebungstemperaturen, so resultiert eine allmähliche Erhöhung der Körpertemperatur, und eine Katastrophe tritt plötzlich ein.

Ein anderer Teil der Kinder reagiert bei solchen Wärmeeinwirkungen, wie es scheint, nicht mit erhöhter Körpertemperatur, sondern es bildet sich mehr das Bild der Diarrhoe mit Gewichtsstürzen aus (Sommerdiarrhoe).

Hier wirkt die Hitze auf den Allgemeinzustand insofern verschlechternd ein, als sie die Toleranz gegen die alimentären Schädigungen herabsetzt. Auch hier gehen Hitze und Nahrungsschädigungen zusammen, ohne direkt ineinander aufzugehen[1]). Die letzteren Beobachtungen bedürfen allerdings noch der weiteren Klärung, da die bisher vorliegenden noch nicht völlig eindeutig sind[2]).

Wenn ich kurz die Frage streifen darf, wie die Hitze einwirkt, so glaube ich, daß die ersten rein hyperthermischen Fälle, wo Krämpfe und Bewußtlosigkeit das Bild beherrschen, ebenso zu deuten sind wie der Hitzschlag bei Erwachsenen.

Ob die mit Brechdurchfall einhergehenden Fälle als reine Hitzschläge aufzufassen, oder ob hier nicht neben der Hyperthermie noch besonder Schädigungen, speziell im Darm vorhanden sind, wage ich zunächst nicht zu entscheiden. Vielleicht spielen durch die Hitze veränderte enzymatische Prozesse oder Bakterien im Darm dabei eine große Rolle, weil sie unter bessere Bedingungen gesetzt werden, und so durch Produktion von Giftstoffen oder durch Wirkung auf die Nahrung (Zucker) schädliche Stoffe, insbesondere Säuren produzieren, vielleicht leidet das Darmepithel durch die Wärme, oder anders ausgedrückt, vielleicht besteht

[1]) Diese Sätze zeigen ganz besonders klar, wie ich die Darmstörungen bei der chronischen Hitzewirkung auffasse. Daraus geht wohl schon zur Genüge hervor, wie wenig ich den „Hitzschlag" im Sinne *Meinerts* in den Vordergrund stellte.

[2]) Auch im Original gesperrt gedruckt.

ein Mißverhältnis zwischen Angebot und Leistungsfähigkeit, da der Darm durch die Hyperthermie in seiner Leistungsfähigkeit herabgesetzt ist. (*Heubner*, *Salge*). Es genüge, darauf hingewiesen zu haben, ohne diese zunächst rein hypothetische Seite weiter auszuführen.

Noch schwieriger ist theoretisch die dritte Sorte zu deuten. Hier hat man den Eindruck, als ob die Hitze eine Schädigung der allgemeinen Körperfunktion nach sich zöge, speziell aber der Verdauungsorgane, so daß nun die Nahrung, die vorher schon das Kind alimentär geschädigt hat, um so leichter dies Werk fortsetzen kann[1]).

---

[1]) Selbst Heubner hat mich hier mißverstanden, wenn er z. B. in der Diskussion zu dem Vortrag, den ich ca. 1 Jahr nach der Veröffentlichung dieser Arbeiten in Berlin (Deutsche med. Wochenschr. 1911, No. 40) hielt, sagt: „Dem ist zu entgegnen, daß Herr Rietschel außer diesen beiden Möglichkeiten eine dritte nicht in den Bereich seiner Überlegungen gezogen hat, nämlich, daß die hohe Wohnungstemperatur die Leistungsfähigkeit des kindlichen Verdauungsapparates, an den die künstliche Ernährung an sich schon wesentlich erhöhte Anforderungen stellt (was experimentell festgestellt ist), in so verstärktem Maße herabsetzt, daß sie erlahmt. Das ist doch etwas anderes, als was Herr Rietschel meinte. Daß aber eine solche Beeinflussung der Ernährung durch hohe Temperaturen in Wirklichkeit stattfindet, das lehrt doch die Erfahrung auch in Bezug auf die Leistung des Darmes im Sommer, in den Tropen alltäglich. Dann also bleibt die Sommersterblichkeit durchaus ein Ernährungsproblem.“ Dabei hatte ich ausdrücklich in dem Vortrag hervorgehoben: „Bei dem Gros der Flaschenkinder aber, die an einer chronischen Sommerdiarrhoe sterben, müssen wir uns die verderbliche Wirkung der Hitze etwa so vorstellen, daß die Hitze ganz allgemein die Resistenz des Körpers, speziell des Darms gegen Nahrungsschädigungen herabgesetzt hat“.

Das ist doch ungefähr das gleiche, was *Heubner* meint, und oben ist deshalb der Satz aus meiner Monographie angeführt, der tatsächlich mit den gleichen Worten dasselbe besagt, was *Heubner* ausführte. Den Schluß aber, den *Heubner* allerdings daraus zieht, daß die „Sommersterblichkeit daher doch ein Ernährungsproblem bleibe“ kann Verf. nicht anerkennen. Nein, das Problem liegt darin, daß die erhöhte Temperatur (d. i. der Sommer) den Zustand des Säuglings ändert und damit die Gefahren der Nahrung erhöht. Das eigentliche Problem des Sommers liegt also in der Hitze bzw. in der Wohnung. Die Ernährung ist mehr von sekundärer Bedeutung, die Ernährungstherapie greift, so wichtig sie ist, doch nicht die eigentliche Causa morbi an. Unter dem Einlfuß eines Infektes, einer Vergiftung kann der Darm auch unter andere Bedingungen gesetzt werden, so daß bei der gewöhnlichen Kost schwere Durchfälle entstehen. Das Problem eines solchen Krankheitsbildes liegt aber doch in dem Infekt und nicht in der Ernährung. Wir werden, wenn wir die Causa morbi wenig oder gar nicht beeinflussen können, selbst-

Ich behaupte, daß aus diesen Sätzen, die notabene geschrieben wurden, ehe irgendeine andere Arbeit auf breiterer Basis dies Thema im gleichen Sinne behandelte[1]), nicht herausgelesen werden kann, daß „*Rietschel* die Verdauungskrankheiten als eine Form des Hitzschlags anzusehen geneigt ist".

Auch mit *Kleinschmidt*[2]) hat sich in dieser Frage eine Polemik entsponnen. Während ich anfangs glaubte, daß *Kleinschmidt* jeden „direkten" Einfluß der Hitze auf das Kind für die Sommersterblichkeit leugnete, hat er später sich dahin ausgesprochen, „daß er nicht den gesamten Einfluß der Hitze für die Sommersterblichkeit leugne, sondern lediglich behaupte, daß die Hitze allein und als solche nicht imstande sei, die Sommererkrankungen durch direkte Einwirkungen auf den Säugling hervorzurufen". Hier liegt wohl auch ein Mißverständnis vor, das, wie ich glaube, durch den Ausdruck „direkte Hitzeeinwirkung" hervorgerufen worden ist. Ich verstehe nämlich unter „direkter Hitzeeinwirkung auf den Säugling" etwas ganz anderes wie *Liefmann* und *Lindemann* sowie *Kleinschmidt*. Für diese Autoren ist direkte Hitzeeinwirkung gleichbedeutend mit Hyperthermie evtl. Hitzschlag, *für mich bedeutet direkte Hitzeeinwirkung*[3]) *ganz allgemein jede schädigende Einwirkung, die der Körper des Kindes durch eine höhere Umgebungstemperatur erleidet, im Gegensatz zu einer auf indirektem Wege durch Verderbnis der Nahrung*. Ausdrücklich hatte ich ja in meiner ersten Arbeit hinzugefügt, daß ich mir diesen Weg der „direkten Hitzeschädigung" etwa so vorstelle, daß neben hyperthermischen auch ohne Hyperthermie chronische Hitzeschädigungen zustande kommen könnten, wobei z. B. die Leistungsfähigkeit des Darmes herabgesetzt sei (s. S. 318), daß Veränderungen der Enzyme möglich seien oder daß Bakterienveränderungen

---

verständlich auf die Ernährung und die Behebung der Durchfälle durch die Ernährung den größten Wert legen. Trotzdem aber treiben wir aber n i e eine kausale Therapie, wenn wir nicht zu gleicher Zeit den Infekt (oder die Hitze und ihren Einfluß) beeinflussen können.

[1]) Ich habe absichtlich nur Sätze aus diesen beiden ersten Arbeiten zitiert, um von vornherein dem Vorwurf zu begegnen, als ob ich irgendwie meine Ansichten geändert hätte.

[2]) *Kleinschmidt*, Der Einfluß der Hitze auf den Säuglingsorganismus. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. IX. S. 455. Derselbe, Die Ursachen der Säuglingssterblichkeit. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. X. S. 163.

[3]) *Jester* (Nova acta, Abhandl. der Kaiserl. Leopold. Deutsch. Akademie etc., 1912) spricht in seiner Arbeit von „direkter Hitzeeinwirkung" ganz in dem gleichen Sinne wie ich.

im Darm eine Rolle spielen könnten etc. Eigentlich ist das das Gleiche oder etwas Ähnliches, wenn *Liefmann* und *Lindemann* davon sprechen, daß „die Hitzeschädigung zu einem starken Daniederlegen der sekretorischen Funktion aller Körperdrüsen führe, also auch derjenigen, welche die Verdauung absondern". Und ebenso kommt es auf das gleiche hinaus, wenn *Kleinschmidt* in seiner zweiten Arbeit die Hitze als *unterstützendes* Moment betrachtet[1]). Das Wort „direkte Hitzeeinwirkung" ist von mir eben stets in dem Sinne der Hitzeschädigung gebraucht worden, wie schon aus meinen ersten Arbeiten, die ich deshalb wörtlich anführe, hervorgeht. Nur haben sich leider die Autoren an den vielleicht etwas mißverständlichen — aber durchaus nicht falschen — Ausdruck „direkte Hitzeeinwirkung" gehalten, und das übrige beiseite gelassen. *Jede Hitzeschädigung (akut oder chronisch) kann nur, ja muß dadurch zustande kommen, daß eine „direkte Hitze- oder Wärmeeinwirkung" auf den Menschen stattfindet*, und insofern kann auch die Hitze Durchfälle verusachen. Das führt mich auf den zweiten Kardinalpunkt unserer Mißverständnisse.

Immer und immer wieder treten *Liefmann* und *Lindemann* dafür ein, daß der klassische Hitzschlag nicht mit Durchfällen einhergehe, und daß daher die Hitze auch keine Durchfälle machen könne (ebenso *Kleinschmidt*).

Es soll auf diese wichtige Frage ausführlich eingegangen werden.

Die „*akute Hitzeschädigung des Säuglings*", wie ich statt „Hitzschlag" das Krankheitsbild nennen möchte, um nichts damit zu präjudizieren, ist in der pädiatrischen Literatur unbekannt. Erst seit 2 oder 3 Jahren beginnen wir, hierhergehörige Krankheitsfälle zu sammeln und das klinische Bild symptomatologisch auszubauen. *Liefmann* und *Lindemann* setzen aber voraus, daß der Hitzschlag des Erwachsenen ein fest umschriebenes Krankheitsbild sei, das stets mit Coma, Hyperthermie und Krämpfen einhergehe, und das nur relativ kurze Zeit brauche, um von der Hitze-

[1]) Nur ist das Wort „unterstützend" nicht der richtige Ausdruck. Da im Sommer die Säuglinge durch das Hinzukommen der Hitze und ihren Folgen als *einzigen neuen Faktors* in vermehrter Menge sterben, so ist für das Problem der eigentlichen Sommersterblichkeit die Hitzeschädigung (im weitesten Sinne) die Hauptsache, und all die anderen Schädlichkeiten wirken für die „*Sommer*sterblichkeit" mit „unterstützend". Ich glaube, daß *Kleinschmidt* im Kern völlig mit mir übereinstimmt, ohne daß ich ein Wort von dem, was ich früher geschrieben, zurückzunehmen brauche.

einwirkung zum voll ausgesprochenen Krankheitsbild zu führen. Sie nehmen weiter an, daß der Verlauf des Hitzschlags beim Säugling unbedingt dem des Erwachsenen gleichen muß.

Das Bild des Hitzschlags beim Erwachsenen kennen wir einmal aus der militärärztlichen Literatur, sodann aus Beschreibungen von Krankheitsfällen bei Heizern und anderen Leuten, besonders auf Schiffen und in den Tropen.

Dabei hat die ältere Literatur (z. T. tut sie es heute noch) streng unterschieden zwischen

1. dem reinen Hitzschlag (Wärmestauung bei sonnenlosem Himmel, feuchter Luft) evtl. mit Muskelbewegung;

2. der Insolation (direkte Sonnenbestrahlung);

3. der eigentlichen Wärmestarre, wo ohne Muskeltätigkeit und ohne Bestrahlung nur eine hohe Umgebungstemperatur auf den Körper einwirkt.

Man hat versucht, verschiedene klinische Typen aufzustellen, indes ist dies unmöglich, weil „reine Fälle" äußerst selten vorkommen. *Steinhausen*[1]), der jüngste Bearbeiter dieser Frage, schlägt deshalb vor, diese ätiologischen Einteilungen vollkommen fallen zu lassen, da z. B. beim marschierenden Soldaten neben der Wärmestauung und der Muskeltätigkeit meist auch eine Insolation stattfände und auch die Heizer auf den Schiffen haben durchaus nicht nur durch die hohe Lufttemperatur zu leiden, sondern ebenso durch die strahlende Wärme (Öfen, Kessel). So werden reine Fälle von Wärmestarre (der Ausdruck ist recht unglücklich) überhaupt kaum zur Beobachtung beim Erwachsenen kommen. Nur beim Säugling scheinen wir tatsächlich, wenn wir überhaupt an einer Hitzeschädigung festhalten, diese in der Form der Wärmestarre, d. h. des Einwirkens höherer Temperaturen ohne Bestrahlung und ohne größere Muskeltätigkeit vor uns zu haben. *Steinhausen* nennt dies „Wohnungsinsolation", ein Ausdruck, der mir nicht treffend erscheint. Diese Überlegung gilt natürlich nicht für jeden einzelnen Fall, auch durch Insolation kann im Sommer der Säugling zugrunde gehen (vergl. die von *Soltmann* u. A. beschriebenen Fälle) und ebenso können körperliche Anstrengungen die Hitzeschädigung beschleunigen und steigern, aber im allgemeinen fehlen wohl diese beiden Momente beim Säugling, und es wirkt nur eine höher temperierte Umgebungstemperatur auf ihn ein, deren unheilvolle Wirkung be-

---

[1]) *Steinhausen*, Insolation und Nervensystem. Berlin, Hirschwald 1910.

sonders durch ungünstige Bekleidung, unzweckmäßige Ernährung, durch hohen Feuchtigkeitsgehalt der Luft etc. noch gesteigert werden kann. Nun ist der Säugling, besonders der gesunde, durchaus resistent gegen gewisse höhere Temperaturen seiner Umgebung, das zeigen meine sowie *Kleinschmidts* Beobachtungen. Aber bei tage- ja wochenlangen Einwirkungen solcher oder höherer Umgebungstemperaturen, die allerdings immer wieder durch gewisse Abkühlungen in der täglichen Pflege unterbrochen werden können (Bad, kühle Tage etc.), wird sich doch allmählich eine Hitzeschädigung einstellen und der normale Ablauf der Körperfunktionen gestört werden können. Diese Störung, die wir nicht einseitig nur auf die Körpertemperatur beziehen dürfen, sondern die natürlich auch eine Störung der Funktion aller anderen oder der meisten Organe nach sich zieht, wird ganz verschieden verlaufen, je nach der Höhe und Dauer der äußeren Umgebungstemperatur und besonders je nach dem Zustand des Kindes. Einmal wird die Hitze vielleicht mehr den Körper des Kindes „schwächen“ und wird dann im Verein mit anderen Schädlichkeiten (alimentären, infektiösen etc.) die Krankheit bzw. den Tod des Kindes bedingen, in anderen Fällen wird sich das Kind relativ gut gegen äußere Hitzeeinwirkungen wehren können, bis es relativ plötzlich zusammenbricht und binnen kurzer Zeit unter „hitzschlagähnlichen“ Symptomen zugrunde geht. *Liefmann* und *Lindemann* stellen sich nun, wie mir scheint, vor, daß jene unter Krämpfen akut sterbenden Kinder („Hitzschläge“ nach *Liefmann*) stets erst ganz kurze Zeit vorher, vielleicht nur einige Stunden, oder einen Tag (ganz ebenso wie beim Soldaten) der Einwirkung der Hitze ausgesetzt sind, so daß mit dem ersten Krampfanfall die Krankheit gewissermaßen beginnt. Mir ist viel wahrscheinlicher, da die Wärmeeinwirkung beim Säugling meist durchaus nicht so intensiv ist, wie beim Soldaten, dafür zeitlich aber viel länger dauert, daß eine Hitzeschädigung schon sehr viel früher eintritt, die deshalb gewöhnlich nicht zur Beobachtung kommt, weil das Kind vorher nicht thermometriert wird und keine Angaben macht. Eine solche Überlegung ist aber wichtig, weil sie es wahrscheinlich macht, daß nicht etwa in der Hyperthermie das alleinige Moment des Todes zu setzen ist, sondern daß die Hitzeschädigung schon verschiedene Störungen gemacht haben kann, ehe es zum schweren Krankheitsbild kommt. Daß trotzdem gerade an sehr heißen Tagen besonders Kinder unter Krämpfen zugrunde gehen, würde nicht dagegen sprechen, weil natürlich ein solcher Tag besonders ungünstig auf ein schon

hitzegeschädigtes, aber in seinem Befinden doch noch relativ gesund erscheinendes Kind einwirken muß. Auf der anderen Seite ist aber zuzugeben, daß Kinder auch in ganz kurzer Zeit hyperthermiert werden können und katastrophal unter „hitzschlagähnlichen Symptomen“ zusammenbrechen. Ich kann dafür 2 Fälle anführen, wo die Kinder vorher einwandfrei beobachtet wurden. Der erste Fall ist von mir schon in Karlsruhe mitgeteilt worden.

1. B., Adolf, 2¾ Monate alt, gesundes Ammenkind, war vom 28. V.—1. VIII. im Säuglingsheim, hatte zeitweise nur ganz leicht dyspeptische Stühle, wurde als gesundes kräftiges Kind entlassen. Wird am 3. VIII. (also nach 2 Tagen) von der Ziehmutter zurückgebracht und soll angeblich nicht getrunken haben. Kein Erbrechen, keine Durchfälle, verdrehte nur eigentümlich oft die Augen, und wird von der besorgten Ziehmutter deshalb ins Heim gebracht. Das Kind hat im Federbett gelegen, doch meinte die Ziehmutter, es nicht extra warm gehalten zu haben.

Status: Kräftiges Kind, Temperatur 40,5. Hatte 600 g seit der Entlassung abgenommen. Gew. = 3950 g. Ist leicht benommen. Um ¼7 Uhr abends setzen schwere Krämpfe ein. Da das Kind nichts getrunken hatte, werden 150 g Halbmilch sofort mittels Sonde gegeben. Um 8 Uhr dauern die Krämpfe fort, Temperatur 38,4. 10 Uhr Temperatur 39,1, kühles Bad, kalte Umschläge, Nachlassen der Krämpfe. Um 2 Uhr nachts wieder Krämpfe, 0,5 g Chloralhydrat ohne Erfolg, die Krämpfe sistieren erst um 5 Uhr früh. Nochmalige Sondenfütterung von 150 g Halbmilch. Am Morgen schläft das Kind tief. Gute Herztätigkeit. Nochmals Sondenfütterung. Mittags wacht das Kind auf, sieht recht gut aus. Im Urin Eiweiß, kein Zucker, keine Zylinder.

5. VIII. Schläft noch immer viel, ist aber in den Zeiten, wo es wach ist, munter, spielt und lacht. Fixiert wieder gut. Trinkt von allein Halbmilch. Stühle ohne Besonderheiten. Kein Erbrechen, keine Krämpfe mehr.

11. VIII. Ausgezeichnete Zunahme, Kind völlig gesund, keine elektrische Übererregbarkeit.

Bei dem zweiten Fall ist die Zeit zwischen Gesundheit und schwerster Erkrankung noch kürzer, und hier haben wir sogar typische schwerste Durchfälle dabei.

N., Anna, 2 Monate alt, gesundes, aber zartes Ammenkind, wird am 27. V. ins Heim aufgenommen, erhält zunächst die Brust der Mutter, später die einer anderen Amme und wird schließlich bei Eiweißmilch abgestillt. Gewichtszunahme während des Aufenthaltes in der Klinik (7 Wochen) 1 kg. Unterbrochen wird das Gedeihen des Kindes durch eine parenterale Infektion. Bei völligem Wohlbefinden und guten Stühlen wird das Kind nachmittags am 14. VII. entlassen. Sehr heißer Tag, schwül, wenig Sonne. Die Ziehmutter wickelt das Kind in dicke Federbetten ein. Das Kind erhält gewöhnliche Halbmilch mit Zucker, die angeblich von der Ziehmutter, die oft Kinder gepflegt hat, ordentlich zubereitet worden ist. In der Nacht wird das Kind unruhig, plötzlich setzen Krämpfe ein, am Vormittag des 15. VII.

also nach ca. 18 Stunden, kommt die Ziehfrau mit dem Kind zurück zur Aufnahme.

Status: Tiefstes Koma, Temperatur 39,4, fortdauernde Krämpfe des gesamten Körpers. Dünne, wässerig-schleimige Entleerungen. Harnblase gefüllt, auf Druck entleert sich Urin, der Eiweiß enthält, Aceton +, keine Zylinder, kein Zucker. Bei den Krämpfen treten besonders im Gesicht die eigentümlichen fibrillären Zuckungen auf. Während des Tages Fortdauer der Krämpfe, allmählicher Verfall. In der Nacht Exitus.

Sektion: Hirnödem, Blutungen in die weichen Häute, punktförmige Blutungen unter die Pleura und Pericard, frische Enteritis. Blutungen in den Dünndarm, Injektion der *Peyer*schen Plaques, verfettete Leber.

Ich nehme keinen Anstand, diesen Fall besonders nach dem Sektionsbefund als akute Hitzeschädigung aufzufassen. Er zeigt ferner, wenn man ihn so auffaßt, daß hier der Durchfall eine Begleiterscheinung der akuten Hitzeschädigung ist.

Man könnte hierher auch den kürzlich von *Siegfried Wolff* beschriebenen Fall rechnen. Eine Frühgeburt in Reparation bei Eiweißmilch wird akut bis zu einer Hyperthermie von 42 ° C erwärmt, bekommt Durchfälle, die sich sofort wieder einstellen, als die Hyperthermie schwindet[1]).

Meist werden wir uns aber den Vorgang doch so vorstellen, wie vorhin auseinandergesetzt, und er wird durch die klinischen Beobachtungen von *Kleinschmidt* und mir gestützt, da Temperaturerhöhungen, ja Hyperthermien, zunächst vom Säugling ohne großen Schaden ertragen werden[2]). Daß aber die Verdauungsorgane

---

[1]) In der Kritik zu dieser Arbeit (z. B. Deutsche med. Woch. 1913. S. 1069) ist der kausale Zusammenhang zwischen der Hyperthermie und den Durchfällen bestritten worden. M. E. mit Unrecht. Der Einwand, daß es sich nicht um ein gesundes Kind gehandelt hätte, beweist doch nichts dagegen, daß erst durch das Hinzutreten der Hitzeschädigung Durchfälle entstanden sind. Bei einem empfindlichen Kind wird eben wahrscheinlich viel eher eine akute Hitzeeinwirkung Schaden stiften. Den experimentellen Beweis zu verlangen, daß gesunde Kinder stets Durchfälle durch Hyperthermie bekommen, die mit dem Aussetzen der Hitzewirkung sofort zum Stillstand kommen, heißt: theoretisch doktrinäre Erwägungen am Krankenbett experimentell erzwingen zu wollen. Das Leben schafft aber nicht so „reine Fälle", wie die Theorie sie verlangt. Es entspricht allerdings durchaus dem Standpunkt unserer jetzigen Zeit, das Laboratoriumsexperiment und die Theorie vor der klinischen Erfahrung zu bewerten. Es ist bezeichnend, daß Nichtpädiater, ja reine Theoretiker das klinische Bild des „Hitzschlags" beim Säugling theoretisch nach der Literatur konstruiert haben und darauf fußend, alle anders verlaufenden Fälle ablehnen.

[1]) Allerdings ist dabei zu bedenken, daß im Experiment zwar die Umgebungstemperaturen ziemlich hohe waren, der verderbliche Faktor der warmen Klediung aber, wie er in der Praxis geübt wird (Federbetten, großes Gummi) in Wegfall kam.

so oft bei jenen akut unter Hitzeschädigung sterbenden Kindern in Mitleidenschaft gezogen werden, speziell durch eine Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut, die sich anatomisch in solchen Fällen fast immer findet und die ich als eine Folge der Hitzeeinwirkung ansehe, hat eigentlich nichts Wunderbares an sich.

In den 3 Sektionsfällen, die *Liefmann* und *Lindemann* von Hitzschlag bei Säuglingen mitteilen, findet sich bei jedem Kind eine Hyperämie der Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms mit Schwellung der *Peyer*schen Plaques erwähnt. Der Anatom (*von Hansemann*) hält den „Anfang dieser Darmerkrankung weiter zurückliegend, als die jeweilige Dauer der ganz akut auftretenden Hitzeschädigung". Woher wissen *Liefmann* und *Lindemann*, so frage ich, wielange die Schädigung bei diesen Kindern schon bestanden hat? Vielleicht schon eine Woche, vielleicht länger, wahrscheinlich aber wohl mehrere Tage, denn sonst müßte die Überhitzung jener Kinder eine starke gewesen sein. Nur die Umgebung ist leider darauf nicht aufmerksam geworden, weil das Kind sich relativ wohl dabei befand, und erst vom ersten Krampfanfall, der aber tatsächlich nicht den Beginn der Erkrankung darzustellen braucht, geht das Kind katastrophal zugrunde.

Und ist wicklich aus einer Schwellung und Hyperämie zu erkennen, wieweit der Anfang zurückliegt?

Bei einem Fall, den *Liefmann* und *Lindemann* beschreiben, sind sogar direkte Durchfälle mit dünnen wässerigen Entleerungen aufgetreten; da aber nach den Autoren der „Hitzschlag" nichts mit Durchfällen zu tun hat, so nehmen die Autoren an, daß eine Ernährungsstörung bestanden hat, trotzdem die Durchfälle plötzlich den Abend vorher zur Beobachtung kamen.

Wir finden das Bild der geschwollenen hyperämischen Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms fast bei allen jenen Kindern, die so *akut* sterben, und wir betrachten jene Hyperämie und Schwellung der Darmschleimhaut genau so, wie die Hyperämie und das Ödem des Gehirns *als Folgen der akuten Hitzeschädigung* und setzen diese Durchfälle (*nicht etwa alle bei den Sommererkrankungen*) symptomatologisch völlig gleich den Krämpfen [1]), wenn auch die

[1]) Auch die Krämpfe sind eine „direkte" oder „indirekte" Folge der Hitzeeinwirkung, wie man dies nennen will. Als „direkte" Folge kann man die Krämpfe auffassen, wenn man sie einfach als klinisches Symptom der akuten Hitzeschädigung ansieht, als indirekt, wenn man pathogenetisch sich den langen Weg klar macht, der von der Hitzeschädigung zu den Krämpfen führt. Schon deshalb ist das Wort „direkt" nicht glücklich.

Regelmäßigkeit der Durchfälle nicht ganz so konstant sein mag, wie die der Krämpfe.

Auch in den Sektionsprotokollen unserer an „akuter Hitzeschädigung" verstorbenen Kinder findet sich fast stets der Vermerk: Schwellung und Hyperämie der Schleimhaut und Follikel des Dünn- und Dickdarms; in einzelnen Fällen ist dies vom Anatom nicht ausdrücklich erwähnt, doch fehlt hier ein ausführlicheres Sektionsprotokoll. Erst kürzlich habe ich wieder einen Fall von ganz akuter Hitzeschädigung mit sehr starker Injektion der Schleimhaut des Darms gesehen, so wie wir dies bei den gewöhnlichen akuten Ernährungsstörungen nicht antreffen. Ich führe ferner den Fall eines Hitzschlages eines Erwachsenen an, dessen Daten ich den Herren Kollegen *Rostoski* und *Geipel* verdanke:

L., Maurer. Am 29. VII. 1911 stürzte er plötzlich beim Arbeiten am Operationsgebäude nachmittags ½3 Uhr hin. Sofortige Aufnahme. Pat. konnte kurz nach der Einlieferung seinen Namen angeben, wurde dann bewußtlos. Temperatur 42,4. Stuhl und Harn läßt Pat. unter sich gehen. 4 Stunden nach der Aufnahme allgemeine Krämpfe, fortwährend dünne Stuhlentleerungen.

Am nächsten Tage weitere Durchfälle, völliges Koma. Verfall. Exitus. Diagnose: Hitzschlag.

Sektion: Hyperämie des Gehirns. Ödem der weichen und harten Hirnhäute. Starke Schwellung der Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms (Enteritis).

Endlich spricht aber die Klinik am Krankenbett das entscheidende Wort dafür, daß unter der Einwirkung der Hitze Durchfälle beim Erwachsenen und besonders beim Säugling bei ganz akuter Hitzeschädigung auftreten können. Von den verschiedensten Autoren werden Erscheinungen des Magendarmkanals als Symptome des Hitzschlags angeführt, und wenn auch die Durchfälle beim Erwachsenen entschieden seltener sind, als wir dies bei den Hitzeschädigungen des Säuglings sehen, so hat dies seinen Grund wohl meist darin, daß einmal das kalorische Trauma beim Erwachsenen ein viel intensiveres ist und daher die Schädigungen des Nervensystems weit mehr im Vordergrunde stehen, und sodann besonders darin, daß Durchfälle als Begleitsymptom einer schweren Erkrankung beim Säugling etwas ganz Gewöhnliches und Alltägliches sind. Darüber wird später noch ausführlicher zu sprechen sein.

Dafür, daß der „Hitzschlag" beim Erwachsenen mit Durchfällen verlaufen kann, verweise ich auf jenen vorhin erwähnten

Fall; ich verweise ferner auf die Erfahrungen *Nochts*[1]), der mitteilt, daß Heizerkrämpfe Ähnlichkeit mit dem Bilde der echten Cholera haben können, und eine echte Cholera an Bord zuerst einmal als Heizerkrämpfe diagnostiziert wurden. Ich erwähne endlich *Hiller*[2]), der in einem kürzlich erschienenen Aufsatz schreibt: „Das Krankheitsbild der dyskrasisch paralytischen Hitzschlagform besteht aus folgenden 4 Kardinalsymptomen[3]): 1. *das tiefe Koma*, 2. die *periodischen Krämpfe*, 3. *Erbrechen und Durchfall* und 4. die *hohe Körperwärme*[4]).

Der Durchfall ist also wirklich kein so seltenes Symptom des Hitzschlags beim Erwachsenen. Wenn *Steinhausen* ihn nicht so häufig findet — er erwähnt ihn ebenfalls —, so kommt dies wohl daher, daß er in seiner Monographie besonders die sog. „psychopatische Form" des Hitzschlags beschreibt, bei der Psychosen, Lähmungen, hysterieartige Symptome, Epilepsien u. a. zur Beobachtung kommen[5]).

Mögen dies alles mehr theoretische Erwägungen und Spekulationen sein, da, wie gesagt, vom klinischen Bild des Erwachsenen nicht auf das des Säuglings geschlossen werden darf, die

---

[1]) *Nocht*, Vorlesungen für Schiffsärzte. Leipzig 1906- Seite 37.

[2]) *Hiller*, Wesen und Behandlung des Hitzschlags. Dtsch. med. Woch. 1913. No. 25.

[3]) Ich lasse hier natürlich vollkommen dahingestellt, ob eine solche Einteilung berechtigt ist.

[4]) Auch im Original gesperrt gedruckt.

[5]) Daß auch bei Kindern und Säuglingen derartige Hitzeschädigungen vorkommen mögen, hat mir ein Fall aus der Privatpraxis wahrscheinlich gemacht. Kind L., gesunde Eltern, künstlich genährt, zog sich schwer auf, konnteaber mit einem Jahr schon laufen. Mit $^5/_4$ Jahren bekam das Kind im heißen Sommer 1911 einen „Hitzschlag". Diese Diagnose stellte der Arzt. Der Junge war vorher völlig gesund und die Krämpfe traten mit hohem Fieber aus „heiterem Himmel" auf. Die Krämpfe dauerten bis zum nächsten Tag, einen ganzen Tag Bewußtlosigkeit, dann allmähliche Erholung. Bald völliges Wohlbefinden. Nach 2 Monaten plötzlich erneuter heftiger Krampfanfall ohne jede äußere Ursache. Seit dieser Zeit tritt aller 4—6 Wochen ein typischer epileptiformer Krampfanfall auf. In letzter Zeit mehren sich die Krampfanfälle. Als ich den Jungen sah, bot er körperlich nichts Besonderes dar, als das Bild eines Epileptikers. Wenn auch die Diagnose „Hitzschlag" nur durch die Anamnese gestellt werden konnte (allerdings durch den Arzt) und Zweifel daher möglich sind, so möchte ich doch für meine Person hier eine echte Hitzeschädigung für wahrscheinlich halten, und die Epilepsie als eine Folge dieser Hitzeschädigung ansehen. Vielleicht haben Kollegen ähnliche Erfahrungen gemacht. In der Literatur ist bei Kindern nichts darüber zu finden.

klinische Erfahrung am Krankenbett des Säuglings spricht noch viel mehr dafür.

Ich führe hier einmal die Fälle an, die ich schon in dem Referat auf der Gesellschaft für Kinderheilkunde mitgeteilt habe. Diese Kinder boten alle das gleiche schwere Bild der akuten Hitze bzw. Wärmeschädigung dar, in einzelnen fehlten Erscheinungen des Magendarmkanals, meistens waren Durchfälle oft schwerster Art vorhanden. Ich erinnere sodann an den vorhin mitgeteilten Fall, wo das Kind den Tag vorher noch sich in unserer Beobachtung befand, auch nicht die Spur von Durchfällen zeigte und unter dem typischen Symptomenkomplex der Cholera infantum zugrunde ging. Die Sektion ergab aber so eindeutige Resultate, daß an der Diagnose gar kein Zweifel bestehen konnte. Ich führe endlich folgende Fälle an, die ich in diesem Sommer beobachtete.

H., Helmut, 2 Mon., Ammenkind, z. Zt. in Außenpflege, gut gediehen, erst mit Brust, dann mit Halbmilch aufgezogen. Stets gute Stühle. Am Abend hatte das Kind noch gut getrunken, nachts röchelt es eigentümlich, fühlt sich sehr heiß an. Am Morgen Krämpfe, wird am gleichen Tag gegen Nachmittag sterbend mit Krämpfen und Bewußtlosigkeit ins Heim gebracht. Das Kind war sehr warm gehalten worden, lag stets im Federbett. Im Zimmer, in dem sich das Kind befindet, wird der Ofen zum Kochen benutzt. Sehr heiße Tage (Anfang Juni).

Status: Temperatur 40,8. Das Gewicht wurde, da das Kind bald darauf starb, nicht aufgenommen. Das Kind völlig bewußtlos, pulslos, schwere Cyanose. Krämpfe. Über der Lunge vereinzeltes Rasseln, keine Dämpfung. Herztöne kaum hörbar, Abdomen weich. Fortwährend blutig-schleimige Entleerungen. Nach wenigen Stunden Exitus.

Sektion: Große Thymus (Mors subita), Blutungen ins Pericard, Pleura, Darmschleimhaut[1]), Hyperämie der weichen und harten Hirnhäute, Ödem des Gehirns. Darmschleimhaut ödematös aufgelockert und hyperämisch, im Lumen blutig-schleimige Massen. Beginnende Bronchiolitis.

B., Johannes, 5 Monate, 3 Monate gestillt, dann Milch-Zuckerwasser-Mischung, seit 14 Tagen mit Vollmilch und wenig Zucker ernährt. Gute Stühle. Die Wohnung, die von uns besichtigt wurde, liegt unter dem Dache, besteht aus Stube Kammer und Küche und beherbergt 7 Personen. Das Kind liegt in der Stube, in der geheizt wird; soll angeblich nicht besonders warm gehalten sein. Am Tag vorher war das Kind etwas unruhiger, hat aber die Milch noch gut getrunken. Morgens 7 Uhr plötzliche Krämpfe, ¾8 Uhr erneuter Krampfanfall. Der dritte Krampfanfall gegen 10 Uhr früh dauert über eine Stunde. Völlige Bewußtlosigkeit. Dabei Erbrechen, Durchfall vorhanden.

---

[1]) Die Blutungen an den serösen Häuten findet man bei Todesfällen nach Hitzeschädigung sehr häufig; sie sind von manchen sogar für pathognomonisch gehalten worden, was sie aber sicher nicht sind.

Status: Völliges Koma. Temperatur 42,6. Kind stöhnt und röchelt. Über den Bronchien vereinzeltes Rasseln und Knistern. Mäßige Rachitis (Rosenkranz). Dünne schleimige Entleerungen. Trotz kühler Packungen und Kampfer 26 Stunden nach der Aufnahme Exitus.

Sektion (leider eines Feiertags wegen am übernächsten Tag ausgeführt): Gehirn sehr blutreich, ödematös, jedoch breiig zerfallen. Darmschleimhaut geschwollen. An den serösen Häuten, besonders am Pericard und an der Pleura punktförmige Blutungen. Große Thymus.

Ich möchte hier gleich 2 Krankengeschichten anschließen, die uns die Anfangsstadien einer Hitzeeinwirkung bei Kindern zeigen.

L., Johannes, 8½ Monate alt, 3 Wochen gestillt, dann künstlich genährt, gedieh leidlich. In letzter Zeit wurde Schweizer Milch gegeben, die es ohne weiteren Zuckerzusatz seit 3 Monaten gut vertragen hat, ohne übermäßig zuzunehmen. In letzter Zeit sind die Stühle weniger gebunden (parenterale Infektion ?), daher wird Hafermehl, später Hafergrütze allein in den letzten Tagen gegeben. Stuhl bleibt dünn und schleimig, Appetit schlecht. Wohnung sehr heiß. Das Kind wird sehr warm gehalten. Aus Sorge vor Schlimmerem bringt die Mutter das Kind ins Heim.

Status: Kind leicht benommen. Temperatur 39,8, Gewicht 5,170 kg. Am Hals Schweißfriesel. Stühle dünn, schleimig, jedoch nicht spritzend. Übriger Befund ohne Besonderheiten. Das Kind erhält Abkühlungsbäder und einen Tag Wasserdiät. Nach wenig Stunden Rückgang der Temperatur auf 37,1. Am nächsten Tag völlig munter, Stühle bei Milchzugabe noch etwas zerfahren, auf Larosanzusatz Besserung der Stühle. Nach 6 Tagen entlassen.

Noch beweisender scheint mir folgender Fall:

C., Anton, 10 Monate alt, künstlich genährt, gedieh mäßig, erhält jetzt Halbmilch, halb Kufekemehlabkochung mit Zuckerzusatz. In letzter Zeit vermehrte Stühle und Erbrechen. Das Kind wird von der besorgten Mutter ins Heim gebracht, es ist sehr warm in Federn verpackt und in ein großes Gummi gewickelt.

Status: Temperatur 39,2, Gewicht 5,05 kg. Leicht benommen. Beim Anfassen wird das Kind unruhiger, liegt sonst ruhig da. Rachitis II. Auf ein Abkühlungsbad fällt die Temperatur auf 36,8, ohne sich in den 7 Tagen über 37 zu erheben. Nach einem Tag Wasserdiät sofortige Sistierung der Durchfälle.

Daß auch chronische Hitzeeinwirkung unter besten äußeren Bedingungen und einwandfreister Nahrung selbst beim gesunden Kinde[1]) zum Bilde des Brechdurchfalls führen kann, dafür hatte ich auch ein Beispiel in jenem Referat gebracht. Ich hatte im Sommer 1911, als die große Hitze begann, ein Kind, das sich in einer

[1]) *Liefmann* und *Lindemann* haben das Verdienst, zuerst darauf hingewiesen zu haben, daß auch der *gesunde* Säugling infolge Hitzeeinwirkung „geschwächt" werden kann. Ich hatte dafür, ohne daß ich ihre Arbeit kannte, den obigen experimentellen Beweis erbracht.

sehr heißen Wohnung aufhalten mußte, täglich thermometrieren lassen. Das Kind bekam dabei täglich frische Milch aus unserer Milchküche, die es auch gut vertrug. Ganz allmählich setzten hier die Wärme- bzw. Hitzschädigungen ein, indem sich die Temperatur einmal einige Tage über 37,5 oder 38 erhob, bis plötzlich unter choleraähnlichen Symptomen die Temperatur 40,4 erreichte und das Kind einen typischen Sommerbrechdurchfall darbot.

Auch hier ist aber die Hitze als *ätiologischer Faktor* für die Durchfälle anzuschuldigen, ohne dabei sofort zu sagen, wie *pathogenetisch* diese Durchfälle bei subakuten oder chronischen Hitzeschädigungen — und das ist die überwiegende Mehrzahl der Erkrankungen im Sommer — zu erklären sind. Daß sie auf einer *anderen pathogenetischen* Grundlage zustande kommen, als die Durchfälle bei den ganz akuten Hitzeschädigungen, ist sehr wahrscheinlich, ja sogar sicher. Daß neben der Hitzeschädigung alimentäre, infektiöse Einflüsse, schlechte Pflege u. v. a. besonders ungünstig auf das Kind wirken, braucht wohl nicht nochmals hervorgehoben werden.

Schließlich ist es doch aber beinahe selbstverständlich, daß eine solch schwere Schädigung, wie sie die akute und chronische Hitzeeinwirkung für den Säugling darstellt, mit Durchfällen einhergehen kann, da der Darm des Säuglings ein so empfindliches Organ ist, ja es wäre wunderbar, wenn dem nicht so wäre, wo beim Säugling die meisten Infekte mit „parenteralen Durchfällen" sich vergesellschaften. *Der Durchfall bei der Hitzeschädigung ist in seiner klinischen Bedeutung am besten dem parenteralen Durchfall gleichzusetzen.* Wenn ein Säugling — sagen wir bei einer Grippe — einen Durchfall bekommt, so wird wohl jeder den Durchfall „als durch den Infekt bedingt" auffassen, d. h. *ätiologisch* kommt für den Durchfall der Infekt in Frage. Ob er *pathogenetisch* im einzelnen Fall allein durch den Infekt zustande kam, ob der Infekt nicht ganz allgemein die Toleranz gegen alimentäre Schädlichkeiten der Nahrung herabgesetzt hat, ob die Verdauungsfermente durch den Infekt verändert wurden, ob nicht noch andere Schädigungen der Infekt hervorgerufen hat, die den Durchfall im Verein mit anderen Ursachen (Nahrung etc.) bedingen, ist erst eine sekundäre Frage. Genau so verhält es sich bei der Hitzeeinwirkung. Ausdrücklich hatte ich schon in meiner ersten Arbeit auf jene oben genannten Veränderungen hingewiesen, die der Körper unter dem Einfluß der Hitze, d. h. „der direkten Hitzeeinwirkung", erleiden kann und die den Durchfall im einzelnen Fall zustande kommen

lassen, aber ätiologisch (nicht allein pathogenetisch) ist für das an Sommerbrechdurchfällen erkrankte Kind jene Wärmeeinwirkung schuld.

Wir verstehen dabei unter Sommerbrechdurchfall nur jene Erkrankung, die im Sommer unter der Hitze zustande kommt, denn mit dem Moment, wo wir die Hitze ausschalten, verschwinden auch die Sommerbrechdurchfälle. Die Hitze ist also das eigentlichste, oder wenigstens das wichtigste ätiologische Moment. Daß im einzelnen Fall die Wärme auch im Sommer bei einem schwer kranken Kinde wenig oder gar nicht schaden kann, das Kind also alimentären oder anderen Schädigungen erliegt, ändert nichts an dieser Überlegung. Wir dürften streng genommen solche Fälle nicht unter die Sommererkrankungen rechnen, denn auch im Winter sterben Kinder an akuten Intoxikationen. Praktisch werden natürlich die Fälle nicht getrennt werden können.

Auch in dieser Arbeit sei deshalb nochmals betont, daß wir über die Pathogenese dieser Durchfälle bei den akuten wie chronischen Hitzeschädigungen der Kinder nur auf Vermutungen bisher angewiesen sind, ganz ebenso wie über die Pathogenese der parenteralen Durchfälle. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die *verschiedensten Ursachen* hier mittätig sind, denn pathogenetisch ist die Wärmewirkung weder beim Tier noch beim Erwachsenen geschweige denn beim Kind geklärt.

Die Versuche von *Salle*[1]) machen es wahrscheinlich, daß bei Hunden höhere Temperatureinwirkungen eine Verringerung der Magensaftmenge, sowie eine Herabsetzung der fermentativen Kraft und der Azidität bis zum Verschwinden der freien Salzsäure nach sich ziehen. Ganz ähnliche Verhältnisse des Daniederliegens der Verdauungsfunktion des Magens fand *L. F. Meyer*[2]) bei Hunden bei Staphylokokkeninfekten; auch er ist geneigt, diese durch den Infekt hervorgerufenen Veränderungen der Magensaftsekretion, die wahrscheinlich auch für die anderen Darmdrüsen bestehen, in Beziehung zum parenteralen Durchfall zu bringen. So wird, wenn wir dies anders ausdrücken wollen, gewissermaßen die Toleranz des Kindes gegen die alimentäre Gefahr der Nahrung erhöht, da der Körper einen Teil seiner wichtigen Schutz- und Abwehreinrichtungen durch die Hitze einbüßt. So kommt es natürlich beim künstlich genährten Kind viel leichter zum Durchfall und insbesondere werden diese abnormen Verdauungsvorgänge

---

[1]) *Salle*, Über den Einfluß hoher Sommertemperaturen auf die Funktion des Magens. Verhandl. der Gesellsch. f. Kinderheilk. 1911. S. 72.

[2]) *L. F. Meyer*, Infektion und Ernährung. Berl. klin. Woch. 1913. No. 17.

sich beim ernährungsgestörten Kinde geltend machen, insbesondere durch die endogen sich entwickelnde Bakterienflora, die Nahrungszersetzungen viel leichter entstehen läßt. Wir wissen heute noch nicht, ob damit die Wirkung der Hitzeschädigung auf den Darmkanal erschöpft ist. Es ist dies ganz gewiß nicht wahrscheinlich, denn bei den ganz schweren akuten Durchfällen der echten Cholera infantum hat man den Eindruck, daß auch direkte nervöse und toxische Einflüsse den Darm oder die Schleimhaut etc. treffen und den Durchfall mit verursachen. Ich erinnere hier an eine Mitteilung *Göpperts*[1]) über einen foudroyant mit schwersten Durchfällen verlaufenden Fall von Genickstarre, bei dem sich eine starke Hyperämie der Schleimhaut des Darmes fand. Mikroskopisch war die enorme Hyperämie charakteristisch, die in gar keinem Verhältnis zu der geringen Auflockerung des Gewebes stand. *Göppert* vergleicht diesen Befund mit den Darmveränderungen, die *W. Heubner*[2]) bei Kapillargiften ausführlich beschrieben hat, und *Göppert* ist weiter geneigt, wie das ja nahe liegt, ähnliche Veränderungen des Darms als die Grundlage des parenteralen Durchfalls anzusehen. Auch bei der Hitzeeinwirkung (akut oder chronisch) könnten sehr wohl derartige Veränderungen die Darmschleimhaut treffen. Der makroskopische und mikroskopische Befund läßt eine solche Vermutung sehr wahrscheinlich sein.

So ergaben die mikroskopischen Untersuchungen des Darms, die wir bei einem Fall von akuter Hitzeschädigung vornahmen, das Resultat, daß in der Tat das Gewebe sowie die Schleimhaut kaum verändert waren, dagegen war eine starke Hyperämie nachweisbar, die an einzelnen Stellen bis zu Blutaustritten geführt hatte. (Punktförmige Darmschleimhautblutungen kommen öfter zur Beobachtung.)

Auch noch andere Schädigungen für den Körper können unter der Hitzeeinwirkung entstehen. So haben *Liefmann* und *Lindemann* zuerst gemeint, und *L. F. Meyer* hat sich ihnen angeschlossen, daß durch die „Hitzeeinwirkung“ eine Verringerung des Immunitätszustandes zustande kommen könnte, und daß die Infektion an sich (nicht etwa die parenteralen Durchfälle) bei jenen Kindern unter dem Einfluß der Hitze viel schwerer verliefen. Es ist dies natürlich recht gut denkbar, doch sind wir nur auf Vermutungen angewiesen, denn klinische und experimentelle Er-

---

[1]) *Göppert*, Der Darm bei foudroyant verlaufender Genickstarre. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 7. S. 97.

[2]) *W. Heubner*, s. b. *Göppert* l. c.

fahrungen fehlen noch. Im Gegenteil sprechen die Versuche *Rollys* und *Meltzers*[1]) eher dagegen, als dafür. Diese Autoren infizierten Kaninchen und Meerschweinchen mit den verschiedensten Bakterien (Strepto-, Staphylo-, Pneumokokken, Pyocyaneus etc.) und setzten einen Teil der Tiere in den Wärmekasten, während die Kontrolltiere unter gewöhnlichen Bedingungen gehalten wurden. Bei der Mehrzahl der Tiere war aber eher ein günstiger Einfluß der erhöhten Temperatur auf die Bakterieninfektionen (bei etwa $^1/_4$—$^1/_2$ der tödlichen Dosis mit allmählicher Steigerung der Dosen) nachzuweisen. Der Alexingehalt des Blutes war auch bei langer Erhitzung nicht wesentlich bei den Wärmetieren gegenüber den Kontrolltieren verändert; dagegen ergab sich, daß bei den Opsoninuntersuchungen die Phagocythose von menschlichen Leukozyten nicht nur von tieferer Temperatur bis 37° C. wächst, sondern daß von da an bis 40° ebenfalls noch ein Anstieg vorhanden ist und erst bei über 40 und 41,5 ist die Phagocythose geringer. Endlich wiesen sie nach, daß die Agglutinine sowie die Bakteriolysine beim Kaninchen infolge der Erwärmung schneller und in größerem Maßstabe produziert wurden, als bei den kühl gehaltenen Tieren. Das alles spricht doch eher dafür, daß mäßige Erwärmung des Körpers die Antikörperproduktion erleichtert.

Gewiß ist es nicht angängig, diese Befunde ohne weiteres auf den Menschen und insbesondere auf den Säugling zu übertragen, zumal die Antikörperbildung, wie es scheint, beim Säugling langsamer verläuft, aber jedenfalls entbehrt die These, daß die Hitzewirkung ganz allgemein die Immunität herabsetze, noch des Beweises.

Damit aber, daß die Hitze die Organe oder die Funktion der Organe schädigt, ist die verderbliche Wirkung der Hitze auf das Kind nicht abgetan. Sie verändert auch die physikalischen Bedingungen des Kindes. Ich denke dabei ganz besonders an das Schwitzen und die daraus resultierende Wasserentziehung. Dadurch werden einmal Hautinfektionen (besonders der Schweißdrüsen) viel leichter zustande kommen (Furunkulose), besonders wenn auf die Pflege nicht die nötige Rücksicht genommen wird (*Feer*), es kann ferner durch die Wasserverarmung die Hyperthermie als solche begünstigt werden, falls Flüssigkeit nicht in gehöriger Menge dem Kinde zugeführt wird (Durst-

[1]) *Rolly* und *Meltzer*, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der Hyperthermie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 94. S. 335.

fieber), worauf besonders *Heim* und *John* sowie kürzlich auch *L. F. Meyer* hingewiesen haben. Ja manche Autoren sehen in der Störung des Wasserhaushalts eine der gefährlichsten Schädlichkeiten der Hitze (*Kassowitz, Klose*). Dadurch kann es also auch zu schweren Störungen für das Kind kommen, die allerdings pathogenetisch verschieden sind von den erstgenannten. Auf diese Weise kann es auch sehr leicht zu einer schweren Infektion, ja zu einer Sepsis kommen, ohne daß die eigentliche Immunität des Kindes dabei herabgesetzt zu sein braucht, wohl aber die Infektionspforten für das Kind veränderte sind. Für diese Schädigungen spielt das soziale Milieu die entscheidende so verderbliche Rolle.

Endlich kann auch ganz sekundär dadurch dem Kind ein Schaden erwachsen, daß unter dem vermehrten Durst des Sommers mehr Milch zugeführt wird und damit die Gefahr einer alimentären Erkrankung noch erhöht wird. Es mag noch eine Menge derartiger Abweichungen und Schäden geben, die das Kind unter dem veränderten Klima des Sommers besonders in der Proletarierwohnung gefährden. Es soll nicht auf jede in dieser Arbeit hingewiesen werden.

Kehren wir zur akuten Hitzeschädigung und zum Hitzschlag beim Erwachsenen zurück. Auch da ist die Pathogenese aller Wahrscheinlichkeit nicht eine gleiche. In manchen Fällen mag eine zentrale, nervöse Schädigung vorliegen (*Marchand*), in anderen Fällen mag eine Fülle von einzelnen nicht übersehbaren Veränderungen der einzelnen Körperfunktionen vorhanden sein oder toxische Produkte entstehen. Daß jedenfalls die Hyperthermie nicht die eigentliche Ursache des Todes (höchstens nur bei einem Teil der Fälle) ist, geht aus der klinischen Beobachtung hervor, denn oft sind noch schwere Krankheitssymptome vorhanden (Coma, Krämpfe, Durchfälle), wo die Hyperthermie längst geschwunden ist und außerdem sind viele tödliche Hitzschläge beschrieben worden, wo es zur eigentlichen Hyperthermie überhaupt nicht gekommen ist. Es ist hier indes nicht der Ort, die Pathogenese des Hitzschlages oder der Hitzeschädigung im einzelnen zu diskutieren.

Ich glaube daher, daß es jetzt klar ist, was ich unter „direkter Hitzeeinwirkung" sowie darunter verstanden wissen wollte, daß „die Hitze beim Säugling Durchfälle veranlassen könne". Man wird aber, um Mißverständnisse zu vermeiden, das Wort „direkte Hitzeeinwirkung" lieber fallen lassen, ebenso wie das Wort „Hitz-

schlag", und lieber von *akuter und chronischer Hitze uns Wärmeschädigung* sprechen. Auch hier wissen wir noch nicht, wie die einzelnen Faktoren im Sommer auf das Kind wirken. Inwieweit es nur auf die Höhe und zeitliche Dauer der Temperatureinwirkung auf das Kind ankommt, welch großen Einfluß die Luftfeuchtigkeit (ganz abgesehen von Nahrung und Infektion), welch ausschlaggebende Rolle die Kleidung dabei spielt etc., alles Faktoren, die im Sommer in jeder Wohnung, an jedem Tag verschiedene sein können und sind, und die auf den Zustand des Kindes im höchsten Maße einwirken. Das Wort „Hitzschlag" möchte ich vermeiden, weil ich glaube, daß für einen Teil der Autoren sich ein festumschriebenes Krankheitsbild damit verbindet, bei dem nach *Liefmann* und *Lindemann* nicht einmal Durchfälle auftreten sollen. Aus dem gleichen Grunde hat *Steinhausen* auch für den Erwachsenen vorgeschlagen, das Wort „Hitzschlag" fallen zu lassen. In der Praxis mag man es ruhig weiter gebrauchen, bei der wissenschaftlichen Beurteilung der Frage der Hitzewirkung ist es verwirrungstiftend und mag ausgeschaltet werden und durch das allgemeinere *akute Hitze- und Wärmeschädigung* ersetzt werden.

Es ist klar, daß bei einer solchen Auffassung die akuten und chronischen Hitzeschädigungen innerlich ätiologisch sich näher oder sogar sehr nahe stehen, wenn auch die Krankheitsbilder recht verschiedene sein können, selbst wenn auch die Hitze ganz verschiedene Störungen im einzelnen Körper nach sich ziehen kann. Das gemeinsame Moment liegt eben in der *Hitze- und Wärmeeinwirkung* als solcher auf den Körper[1]). Es erscheint mir daher falsch, wenn *L. F. Meyer*[2]) in seiner Einteilung der Hitzeschädigung das, was ich chronische Hitzeschädigung nenne, unter die mittelbare Wirkung der Hitze rechnet, und unter die gleiche Abteilung die wirklich mittelbare Wirkung der Hitze durch Nahrungsverderbnis.

---

[1]) Einzelne Autoren wollen die schweren reinen akuten Hitzeschädigungen (sog. „Hitzschläge") als ganz besondere Krankheit von den übrigen Typen völlig trennen. Das erscheint mir nicht richtig. Zum Vergleich denke man an den Scharlach. Die Scarlatina gravissima stellt die reinste Form des Scharlachs dar (ähnlich der schweren akuten, Hitzeschädigung mit Hyperthermie), die vielen anderen Krankheitstypen insbesondere mit septischen und anderen Komplikationen rechnen wir aber auch unter „Scharlach", weil nur auf dem Boden oder unter der Einwirkung des Scharlachs diese Komplikationen (Sepsis etc.) aufgetreten sind. Ganz ähnlich verhält es sich mit den akuten und chronischen Hitzeschädigungen.

[2]) *L. F. Meyer*, Die Morbidität und Mortalität der Säuglinge im Jahre 1911. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. 1911. S. 55.

Im ersten Fall wirkt die Hitze ebenfalls unmittelbar auf den Körper und es kommt nur auf die Reaktionsfähigkeit des Körpers oder auf die verschiedenen Komponenten der Hitze oder Wärme an (Höhe, Dauer der Einwirkung, Luftfeuchtigkeit u. v. a.), wie das Kind im einzelnen Fall reagiert, bei der letzteren haben wir dagegen eine *prinzipiell andere Art der Einwirkung, eine vollkommen andere Aetiologie*. Hier wirkt die Hitze wirklich „*indirekt*".

Das führt mich dazu, noch einige Worte über die „durch die Hitze verdorbene Milch" als Ursache oder auch als „Mitursache" der Sommersterblichkeit der Säuglinge zu sagen. Diese Anschauung ist zunächst tatsächlich mehr eine ad hoc konstruierte Hypothese, dennn wirklich klinisch gute und einwandfreie Beobachtungen über Erkrankungen durch zersetzte Milch gibt es nicht. Aber da theoretisch die Möglichkeit solcher Erkrankungen besteht, so kann sie auch theoretisch nicht bestritten werden. Daß uns diese Hypothese das Phänomen der Sommersterblichkeit restlos erklären könnte, wird heute kaum von einem Pädiater angenommen werden. Wir wissen über echte Milchvergiftungen sehr wenig. *Hübener*[1]) hat jüngst in einer Zusammenstellung aller Nahrungsvergiftungen bei der Milch *nur* die Typhus- und Paratyphusvergiftungen erwähnt. In der Literatur sind natürlich verschiedentliche Gruppenerkrankungen durch Buttermilch oder auch reine Milch beschrieben. Indessen sind alle diese Epidemien bakteriologisch entweder gar nicht oder so unvollständig untersucht, daß *Hübener* geneigt ist, auch diese Milchvergiftungsepidemien auf eine bakterielle Zersetzung der Milch durch Paratyphus- oder Gärtnerbakterien zurückzuführen, da alle neueren Untersuchungen stets eine solche Ätiologie ergaben. Mögen aber dabei auch andere Keime einmal beteiligt sein, die Hauptsache bleibt, daß Nahrungsmittelvergiftungen Massen- oder Gruppenerkrankungen nach sich ziehen, wobei Erwachsene und Kinder betroffen werden. Meine sowie *Bernheim-Karrers* daraufhin gerichteten Versuche haben keine besondere Schädlichkeit gewöhnlicher „stehengelassener Marktmilch" ergeben. Natürlich ist zuzugeben, daß verdorbene Milch durchaus nicht identisch ist mit sauerer Milch. *Nur hat man eben beim besten Willen noch nicht verdorbene Milch erzeugen können, die vom Säugling gern genommen wird und sich im Geschmack von der gewöhnlichen nicht unterscheidet.* Auch die Versuche von *P. Hanssen* an Tieren haben

[1]) *Hübener*, Die bakteriellen Nahrungsmittelvergiftungen. Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilk. 1912. Bd. 9. S. 30.

keine Klarheit in diese Frage gebracht. Nur *L. F. Meyer* berichtet über derartige klinische Erfahrungen mit Buttermilch, ebenso wie *Langstein* und *Rott*, wenn auch die letzteren sich über die Frage, ob hier die Nahrung vor dem Genuß zersetzt war, vorsichtig äußern. Da die Angaben *Meyers* aber als Beweis (sogar ganz ungerechtfertigterweise auch die *Langsteins*) für die Schädlichkeit zersetzter Nahrung in die Literatur übergehen [*Liedtke*[2])], so seien die eigenen Worte *L. F. Meyers* angeführt, mit denen er diese eminent wichtige Frage zu beweisen glaubt.

Meyer sagt darüber: „Dagegen konnten wir in 2 Krankheitsreihen feststellen, daß die *Nahrung als solche unter dem Einfluß der Hitze eine dem Kinde schädliche Veränderung erfahren hatte*[3]). An kurz aufeinanderfolgenden Tagen, am 21, 22. (2 mal), 25., 30. VII., sowie am 9., 10., 11. VIII. erkrankte je ein Kind im Hause mit heftigen Durchfällen, Gewichtsabnahmen und zum Teil mit Intoxikation. Alle Kinder waren mit einer aus einer Molkerei der Stadt gelieferten *Buttermilch* genährt. Die fast gleichzeitige Erkrankung von 8 in gleicher Weise ernährten Kindern, während alle andersartig ernährten Kinder frei von Störungen geblieben waren, hat wohl eine *schlechte Qualität* (zersetzte Buttermilch) zur Voraussetzung. Die Buttermilch war in der Tat in diesen Tagen sauerer als gewöhnlich und gröber gewesen."

Bei der prinzipiellen Wichtigkeit, die der Frage der akuten Magendarmerkrankungen im Sommer durch zersetzte Milch zukommt, glaube ich allerdings, daß eine solche allgemeine Mitteilung keinen Beweis bringt, sondern nur die Möglichkeit einer solchen Deutung zuläßt, die ihr der Autor beimißt. Solche Erfahrungen müßten unbedingt in extenso veröffentlicht werden mit Krankengeschichten, wir müssten erfahren, wieviel Kinder diese ominöse Nahrung erhalten hätten, ob die Kinder sehr bald nach dem Genuß von Buttermilch erkrankten, ob die Buttermilch, die bei dem einen Kinde angeblich zur Intoxikation führte, nicht von anderen Kindern an diesem Tage ganz gut vertragen wurde u. a. m. Es fehlen hier wieder Gruppenerkrankungen, denn innerhalb 3 Wochen erkranken 8 Kinder[4]).

---

[1]) *Langstein* und *Rott*, Ein Beitrag zur Kenntnis des Einflusses der Hitze auf die Säuglinge. Ztschr. f. Säuglingsschutz. Bd. III. S. 354.

[2]) *Liedtke*, Zur Säuglingssterblichkeit in Königsberg i. Pr. Ztschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. 74. S. 305.

[3]) Auch im Original gesperrt.

[4]) Daß besonders saure Milch von manchen Kindern nicht so gut

Sodann ist die Buttermilch kein sehr günstiges Objekt für diese Fragestellung, denn die Gewinnung der Buttermilch macht es notwendig, daß die Sahne 1—2 Tage (auch im Winter) bei 37—40° C gehalten wird, damit sie säuert, um dann ausgebuttert zu werden. Die Jahreszeit spielt also für die Buttermilch durchaus nicht so die entscheidende Rolle, und es ist nicht recht einzusehen, wie *Meyer* sagen kann, daß die „Nahrung unter dem Einfluß der Hitze (er meint natürlich den heißen Sommer 1911) eine dem Kinde schädliche Veränderung erfahren habe". Endlich ist aber die Buttermilch eine sehr zuckerreiche Nahrung und gehört besonders im heißen Sommer zu den differentesten Nährgemischen, die wir haben, da sie sehr leicht zu Durchfällen und Intoxikationen Veranlassung gibt.

Das Bild der Intoxikation ist wesentlich unter der Ernährung bei Buttermilch studiert worden. Wer kann sicher sagen, daß die Kinder nicht durch eine leichte chronische Hitzeschädigung, die im Sommer 1911 auch unter guten Verhältnissen vorkommen konnte, so in ihrer Toleranz geschwächt waren, daß sie unter Buttermilch besonders leicht erkrankten? *Langstein* und *Rott* diskutieren ebenfalls in ihrer Mitteilung diese Möglichkeit. Ich kann daher den Mitteilungen *L. F. Meyers* keine überzeugende Beweiskraft zuerkennen.

Auf der anderen Seite verkenne ich natürlich nicht, daß die Möglichkeit, daß im Sommer durch infizierte Milch Kinder (einzeln, sowie in Gruppen) erkranken, gegeben ist. Ich denke dabei insbesondere einmal an Erkrankungen der Kühe (Euterinfektionen, infektiöse, ruhrartige Darmerkrankungen) und sodann an bestimmte pathogene Bakterien, die in die Milch hineingeraten können [Typhus, Paratyphus und verwandte Dysenteriebakterien etc.][1]).

---

genommen und z. B. leichter wieder gespuckt oder ausgebrochen wird, habe ich schon in meinem Karlsruher Vortrag erwähnt, nur hat das starke Säuern mit „*zersetzter*" Milch nichts zu tun, zumal im Sommer so stark gesäuerte Milch kaum die Kinder erhalten.

[1]) In Amerika wird immer wieder von ruhrartigen Sommerepidemien berichtet (*Emmet Holt*, *Flexner* u. A.). Es ist in der Tat gut möglich, daß im Sommer besonders in Amerika und auch bei uns (vgl. die im 60. und 61. Band d. Arch. f. Kinderheilk. beschriebenen Epidemien von Ruhr bei Säuglingen) solch echte Dysenterieepidemien auftreten, doch haben Sektionsbefunde, die ich letzthin bei an akuter Hitzeschädigung gestorbenen Kindern beobachtete, berechtigte Zweifel in mir erstehen lassen, ob diese blutigen Entleerungen stets infektiöse Darmerkrankungen seien. Die Fäzes mancher an akuter Hitzeschädigung verstorbener Kinder können

Wenn *Liedtke* meint, daß ich als wichtigstes Argument gegen die Milchzersetzungshypothese die Mißerfolge der Milchsterilisation anführe, und dagegen sagt: Wieviel Frauen kaufen denn überhaupt keimfreie Milch, wieviel besitzen einen *Soxhlet*schen Milchsterilisierungsapparat? so ist ihm zuzugeben, daß solch theoretische Überlegungen tatsächlich das Problem nicht wesentlich fördern werden. Nur sehe ich das „wuchtigste" Argument gegen die Milchzersetzungshypothese in dem Fehlen klinischer und experimenteller Beweise. Darüber sollten einmal gute klinische Beobachtungen gebracht werden, die der Kritik standhalten. Dann wird mehr darüber gesagt werden können.

Ich glaube, es geht aus diesen Ausführungen zur Genüge hervor, in welcher Weise ich die Hitzeschädigung als ätiologischen Faktor für die Sommersterblichkeit bewertet wissen will. Es ist mir eine Genugtuung, daß ich von der Auffassung, die ich schon in meinen ersten Arbeiten niedergelegt habe, und die ich deshalb nochmals zitiert habe, etwas prinzipiell Sachliches nicht zurücknehmen brauche. Die weitere Forschung hat eigentlich nur weiteres Material zugunsten dieser Auffasung beigetragen und sie natürlich erweitert und ergänzt. Ich erwähne insbesondere das wertvolle Tatsachenmaterial von *Liefmann* und *Lindemann* und von *Kathe*[1]), sowie die Arbeiten von *Siegert*[2]), *Salle* und *Meyer*, ferner die weiteren die Frage ergänzenden Arbeiten von *Jester*, *Liedtke*, *Morgenroth*[3]), *Hanssen*[4]) und anderen. Meine Ansichten sind sehr oft

---

einen ganz ähnlichen Charakter haben, wie wir dies bei der echten Enteritis zu sehen gewohnt sind. Allerdings fehlte der Eiter, aber die Entleerungen waren schleimig-blutig (s. Krankengesch. S. 328). Im Darm waren die Follikel und die Plaques geschwollen und die Darmschleimhaut wies Blutungen auf. Die Tatsache, daß in den Fäzes dieser in Amerika gestorbenen Kinder oft Dysenteriebazillen gefunden wurden, ist nach allem, was wir über die Häufigkeit eines solchen Befundes wissen, noch nicht entscheidend. Es liegt mir völlig fern, hier ein einseitiges Urteil fällen zu wollen, nur scheint mir auch diese Frage noch nicht völlig geklärt. Bei der bakteriologischen Untersuchung der Stühle der bei uns so verstorbenen Kinder ergab sich kein Hinweis für Paratyphus und Dysenterie (untersucht im Institut von *Schmorl*).

[1]) *Kathe*, Sommerklima und Wohnung in ihren Beziehungen zur Säuglingssterblichkeit. Klin. Jahrbuch 1911. Bd. XXV.

[2]) *Siegert*, Säuglingsfürsorge und Wohnungsfrage. Ztschr. f. Säuglingsfürsorge. 5. S. 257.

[3]) *Morgenroth*, Die Sommersterblichkeit der Säuglinge in den Großstädten. Ztschr. f. d. ges. Staatswissenschaften. Jahrg. 69. S. 312.

[4]) *Hanssen*, Arch. f. soc. Hygiene 1911 u. 1913. Die Säuglings-

mißverstanden worden und leider schon z. T. entstellt in die Literatur übergegangen. Daß dies nicht weiter geschieht, daran habe ich ein berechtigtes Interesse. Sodann kam es mir aber in dieser Arbeit an, zu zeigen, daß der Durchfall mit der Hitzeschädigung in engsten Beziehungen steht und sehr wohl als eine Folge dieser Hitzeschädigung aufgefaßt werden kann (vergl. den parenteralen Durchfall beim Säugling).

Zusammenfassung

Das Sommerklima, das wesentlich in der Wohnung auf den Säugling sich schädlich geltend macht, wirkt auf das Kind ein:

A. *I. Als akute Hitze- und Wärmeschädigung.*

Klinisches Bild: Koma, Krämpfe, Hyperthermie, Durchfall und Erbrechen (letztere Symptome in manchen Fällen fehlend).

II. als chronische Hitze- und Wärmeschädigung.

Durch die Hitze (Wärme) wird der Reaktionszustand des Kindes verändert, d. h. es kommt zu den verschiedensten Organ- und anderen Schädigungen. (Herabsetzung der fermentativen Vorgänge im Darm, Beeinflussung der Bakterienflora im Darm, vielleicht Änderungen des Immunitätszustandes, Veränderungen des Wasserhaushaltes durch Schwitzen, dadurch erhöhte Gefahr für Haut- und andere Infektionen, Gefahr der Überfütterung etc.)

Klinisch resultieren daraus die verschiedensten Krankheitsbilder, die von der ganz akuten Intoxikation bis zur chronischen Sommerdiarrhoe mit oder ohne Infektion verlaufen. Es hängt das klinische Krankheitsbild einmal ab vom Zustand des Kindes (gesund, krank, spez. ernährungsgestört, pastös, spasmophil etc.), der Pflege des Kindes (Reinlichkeit, Art der Ernährung, Überfütterung, Kleidung, Wohnung, soziales Milieu etc.) und sodann von der Art der Einwirkung der Hitze oder Wärme auf das Kind (Zeit, Dauer, Höhe der Temperatureinwirkung, Luftfeuchtigkeit etc.). Durch Kombination dieser verschiedenen Faktoren werden, ja müssen die verschiedensten Krankheitsbilder entstehen, wobei wir voraussetzen, daß die *Hitzeeinwirkung die wichtigste ist*, falls wir den Fall als „Sommererkrankung" oder „*Sommertodesfall*" ansehen.

B. *I. Durch Infektion der Nahrung, besonders der Milch.*

---

sterblichkeit in Kiel in den Sommern 1909—1911, sowie verschiedene Arbeiten in der Zeitschr. f. Säuglingsschutz und Säuglingsfürsorge 1912, 1913.

XVIII.

Diagnostische Bedeutung des Klanges einer Kupfermünze (signe du sou) bei Lungenentzündung und Pleuritis bei Kindern.

Von

Dr. med. STANISLAUS OSTROWSKI
in Petersburg.

Ungeachtet der vielen diagnostischen Unterscheidungsmerkmale ist die Abgrenzung einer Pneumonie von einer Pleuritis sogar bei Erwachsenen eine recht schwierige Sache, namentlich wenn beide Prozesse zusammen in verschiedenen Verbindungen verlaufen. Hier stößt man auf solche Schwierigkeiten, daß es den besten Ärzten vorgekommen ist, eine Pneumonie für Pleuritis zu halten (*Unverricht*). In der Kinderpraxis verstärken sich diese Schwierigkeiten im diagnostischen Unterscheiden zwischen Pneumonie und Pleuritis noch dadurch, daß man bei kleinen Kindern sich nicht eines so wichtigen Merkmals bedienen kann, wie die Stimmvibration, ja auch bei älteren Kindern ruft ihre hohe, feine Stimme fast gar keine Vibration der Wände des Brustkastens hervor; eine gleichzeitige Affektion der Schleimhaut der Bronchien erschwert gleichfalls die Sache.

In der vorliegenden Abhandlung wollte ich die Aufmerksamkeit auf ein wenig verbreitetes Merkmal lenken, das aber zweifellos von nicht geringer Bedeutung in der Pädiatrie ist, das Merkmal *Pitres* oder den Klang einer Kupfermünze. Prof. *Pitres*-Bordeaux (1) hat im Jahre 1898 dieses Merkmal beschrieben, das sich auf folgende Weise ergibt:

Der Assistent schlägt mit einer Kupfermünze an die andere an der Stelle, wo ein pleuritisches Exsudat vermutet wird, und der Arzt behorcht unmittelbar mit dem Ohr die symmetrische Stelle der gegenüberliegenden Seite des Brustkastens, indem er das freie Ohr mit dem Finger zuhält. Dabei lassen sich folgende Tonerscheinungen beobachten: a) wenn zwischen den Punkten des Beklopfens und des Behorchens sich eine Schicht schwammartigen oder alveolären Gewebes befindet, so wird der Klang dumpf, ohne metallischen

Beiklang wiedergegeben; b) wenn zwischen den Punkten des Beklopfens und des Behorchens sich eine mit Gas angefüllte Höhlung befindet, so wird der Klang verstärkt, mit einem starken metallischen Beiklang wiedergegeben; c) wenn zwischen den Punkten des Beklopfens und des Behorchens sich ein gleichartiger Bestandteil (hart oder flüssig) befindet, so wird der Ton mit einem deutlichen metallischen Beiklang wiedergegeben; d) wenn zwischen den Punkten des Beklopfens und des Behorchens sich verschiedenartiges Gewebe befindet, z. B. alveoläres und flüssiges, so wird der Ton dumpf und ohne metallischen Beiklang wiedergegeben.

Das Merkmal gilt als positiv, wenn der Ton mit einem deutlichen metallischen Beiklang wiedergegeben wird, und als negativ, wenn der Ton dumpf wiedergegeben wird. Prof. *Pitres* hat bei Pleuritis fast immer einen deutlichen metallischen Beiklang erhalten, bei Kindern mit gesunden Lungen wurde der Ton dumpf wiedergegeben, und bei Pneumonie noch dumpfer, ohne jeden metallischen Beiklang.

Prof. *Moussous* (2) hat zusammen mit *Lamarque* dieses Merkmal bei 7 Kindern mit pleuritischem Exsudat geprüft, und bei allen erwies sich das Merkmal als positiv; bei anderen Kranken war es negativ.

Prof. *Ausset*-Lille (3) bedient sich nach der Mitteilung des Prof. *Pitres* beständig dieses Merkmals, welches nach seiner Meinung die Möglichkeit gibt, die Höhe des Exsudats ebensogut zu bestimmen wie durch die Röntgenstrahlen.

Brudziński (4) hat das Merkmal der Kupfermünze am Material des Warschauer Findelhauses studiert. Er hat in dieser Beziehung 60 Kinder verschiedenen Alters untersucht. Es erwies sich, daß bei den älteren Kindern es nicht gelingt, über einer gesunden Lunge das Merkmal der Kupfermünze zu erhalten: das Ohr vernimmt einen dumpfen Ton, es sind sogar die einzelnen Schläge zu hören, aber ohne metallischen Beiklang. Dasselbe ergibt sich auch bei Brustkindern, aber bei ihnen hört man das Schlagen der einen Kupfermünze an die andere noch schärfer heraus. Bei einer Lungenentzündung ergibt sich dieses Merkmal nicht, aber bei pleuritischen Exsudaten tritt es deutlich hervor und ersetzt auf diese Weise die zur Diagnose notwendige Probepunktion.

Derselbe (5) hat dieses Merkmal auch an den Kranken des Anna-Marien-Kinderhospitals zu Lodz studiert und hat beobachtet, daß eine seröse Pleuritis bei Kindern gar nicht selten ist, wobei sie sich oft in der Gegend der rechten Achselhöhle befindet; so hat

der Autor bei 37 Fällen diese Lage des Exsudats in 30 beobachtet. Nach der Meinung des Autors hat dieses Merkmal eine große diagnostische Bedeutung.

L. Jastrzębski (6) hat das Merkmal der Kupfermünze am Material des Kinderhospitals des Pr. P. G. Oldenburg in Petersburg studiert (28 Fälle Pleuritis, 18 rechts- und 10 linksseitige). Anfangs bediente er sich kupferner Münzen, später aber, da er ohne Assistenten auskommen und zugleich einen gleichmäßigen Klang erhalten wollte, erdachte er einen besonderen Apparat, der aus 2 Kupferplatten besteht, die mittels einer ausgebogenen Stange und einer Spiralfeder befestigt sind. Jede Beobachtung wurde durch eine Probepunktion kontrolliert, die ein- oder mehreremal ausgeführt wurde. In 12 Fällen erwies sich das Exsudat als serös, in 2 Fällen blutig-serös, in 2 Fällen serös-fibrinös, in 5 Fällen eitrig-serös und in 7 Fällen eitrig. Von 28 Pleuritisfällen ergab sich in 24 Fällen das signe du sou als positiv. Auf Grund seiner Beobachtungen meint der Autor, daß der Charakter des Exsudats scheinbar keinen Einfluß hat auf die Klarheit und Stärke des Merkmals der Kupfermünze. Auch bei kleinen Exsudaten kann sich das *Pitres*sche Merkmal ganz deutlich ergeben. Mit Hilfe dieses Merkmals kann man leicht die Grenzen des Exsudats bestimmen, denn gewöhnlich gibt es einen leicht herauszuhörenden Übergang vom dumpfen und entfernt klingenden Ton einer gesunden oder entzündeten Lunge zum deutlichen, mit metallischem Beiklang versehenen Ton eines pleuritischen Exsudats.

Filippoff (7) bediente sich beim Studieren dieses Merkmals statt der Münzen eines von ihm erfundenen Apparates. Er überzeugte sich von der richtigen Schlußfolgerung *Pitres*, in Bezug auf den Klang der Münze.

Zlatowierchownikoff (8) untersuchte in der therapeutischen Hospitalsklinik des Prof. *K. Wagner* an der Universität zu Kiew 48 Kranke: 28 hatten ein pleuritisches Exsudat, wobei es bei 1 eitrig war, bei 1 blutig und bei 26 serös, 2 hatten eine Pleuritis mit Schwartenbildung, 10 fibrinöse Lungenentzündung, 1 eine katarrhale, 2 eine Erweiterung der Bronchienhöhlung, 1 Tuberkulose der oberen rechten Lungenspitze, 1 hirseartige Tuberkulose, 1 Pneumothorax, 1 Tuberkulose des Bauchfells, 1 eine atrophische Leberzirrhose; außerdem wurden mehrere Personen mit gesunden Lungen untersucht. Das zu untersuchende Merkmal ergab sich in allen Fällen eines pleuritischen Exsudats; bei Pneumonien ergab es sich nicht. Der Autor schließt daraus, daß das signe du sou ein

sehr wertvolles Merkmal zur Diagnose eines Exsudats in der Pleurahöhlung wie auch zur Bestimmung seiner Grenzen ist, das durch seine Genauigkeit das Beklopfen wie auch das Bestimmen der Stimmvibration weit übertrifft. Dieses Merkmal ergibt sich sowohl bei serösem, als auch bei eitrigem Charakter der Flüssigkeit.

Hainiß (9) behauptet beim Erforschen dieses Merkmals, daß man nicht an einer Stelle untersuchen soll, sondern indem man von den Spitzen nach unten geht, lassen sich die Grenzen der in der Pleurahöhlung befindlichen Flüssigkeit leicht bestimmen. Die nachher ausgeführten Probepunktionen bestätigten allemal die Resultate, die sich mit Hilfe dieses Merkmals ergeben hatten. Die Bedeutung des letzteren ist besonders wertvoll, wenn ein Zweifel besteht, ob man es mit einer großen Verdichtung der Lungen oder in Verbindung mit einem pleuritischen Exsudat zu tun hat, oder ob bloß ein Exsudat vermutet wird.

Wie wenig dieses Merkmal noch verbreitet ist, kann man daraus schließen, daß in den neuesten Handbüchern sowohl über Diagnostik als auch über Pädiatrie dessen gar nicht erwähnt wird; auch wird dessen keine Erwähnung getan in den Handbüchern von Prof. *Feer* (10) und *Lesage* (11); dieses Merkmal wird von Prof. *Fawickij* (12) angeführt in der Abhandlung „Über die wichtige diagnostische Bedeutung einiger auskultativer Daten bei der Abgrenzung einer Pneumonie von pleuritischen Exsudaten"; diesem Merkmal sind auch die 3 Zeilen der Anmerkung im Handbuch von *Pfaundler* und *Schloßmann* (13) gewidmet.

Bei meinen Untersuchungen habe ich mich beim Beklopfen kupferner Fünfer bedient, wobei ich, ebenso wie *Zlatowierchownikoff*, den Assistenten (in den Fällen im Findelhause die Feldscherin, in den übrigen die Mutter des Kindes) bat, an der Stelle völliger Dumpfheit zu klopfen, selbst aber behorchte ich die entgegengesetzte Seite des Brustkastens, indem ich von oben nach unten ging; hierbei muß ich bemerken, daß zum besseren Wahrnehmen der Tonempfindungen es unbedingt nötig ist — worauf auch die anderen Autoren hinweisen —, das andere Ohr *fest* zuzudrücken, damit der Klang des Schlagens der einen Kupfermünze an die andere nicht unmittelbar durch die Luft unser Ohr erreiche. Vom Ende des Jahres 1910 bis zum 1. I. 1913 habe ich das Merkmal der Kupfermünze in 25 Fällen eines pleuritischen Exsudats geprüft, von denen ich 15 Fälle im Petersburger Findelhause beobachtet habe, 5 in der Heilanstalt der Gesellschaft von Spezialärzten in Petersburg und 5 in der Privatpraxis.

Was die Fälle im Findelhause betrifft, so waren von 15 Kindern 8 Knaben und 7 Mädchen im Alter von 2—7 Monaten; alle hatten eine doppelseitige katarrhale Pneumonie, in der Mehrzahl der Fälle eine grippöse, zu der schon als sekundär eine Pleuritis hinzukam. Bei 10 Kindern war die Pleuritis linkseitig (in 1 Fall in Verbindung mit einer serösen Perikarditis, die noch bei Lebzeiten erkannt wurde), bei 5 rechtseitig. Was den Charakter des Exsudats anbelangt, so war es in 3 Fällen blutig, in 3 Fällen serös-blutig, in 4 Fällen serös-eitrig und in 5 Fällen eitrig. Alle von mir im Findelhause beobachteten Kranken starben und wurden vom Prosektor des Findelhauses Prof. *Winogradoff* seziert.

In der Heilanstalt der Gesellschaft von Spezialärzten waren von 5 Kranken 3 Knaben und 2 Mädchen im Alter von 4—8 Jahren; 1 hatte ein linksseitiges pleuritisches Exsudat, 4 ein rechtsseitiges. Alle diese Kranken waren mehrfach ambulatorisch behandelt worden.

In der Privatpraxis waren von 5 Kindern 1 Knabe und 4 Mädchen im Alter von 5—10 Jahren; 2 hatten ein links- und 3 ein rechtsseitiges pleuritisches Exsudat. In allen Fällen wurde eine Probepunktion gemacht, die das Vorhandensein eines eitrigen Exsudats zeigte.

In 10 Fällen eines pleuritischen Exsudats ohne Begleiterscheinungen einer Affektion des Lungengewebes erhielt ich ein positives Merkmal der Kupfermünze, d. h. beim Anschlagen eines kupfernen Fünfers an den andern in der Mehrzahl der Fälle hinter dem Brustkasten vernahm ich vor demselben einen klaren metallischen Beiklang des Tones, wobei, indem ich das Ohr bald höher, bald niedriger längs dem Bruskasten führte, ich den Übergang vom dumpfen Ton zum metallischen bemerken konnte. Bei pleuritischen Exsudaten, die zu einer katarrhalen Pneumonie hinzukommen, was als Regel am Material der Brusktinder im Findelhause beobachtet wird, trat das signe du sou lange nicht so scharf hervor in Abhängigkeit vor allem von der Schärfe der Affektion des Lungengewebes (fast in allen Fällen war es eine zusammenfließende katarrhale Pneumonie) und von der Menge des Exsudats, die in der Mehrzahl der Fälle nur mäßig war und in einigen Fällen weniger als 30 ccm betrug. In den letzteren Fällen (solcher gab es 5) erhielt ich das Merkmal der Kupfermünze gar nicht, in den übrigen jedoch ergab es sich mit bald stärkerem, bald schwächerem metallischem Beiklang, aber nicht so scharf wie in den Fällen eines pleuritischen Exsudats ohne gleichzeitige Affektion des Lungengewebes.

Bei Kindern mit gesunden Lungen oder nur mit einer Affektion des Lungengewebes erhielt ich ein negatives signe du sou, d. h. der Ton war dumpf zu hören.

Gleichzeitig muß ich auf Grund eigener Beobachtungen be merken, daß bei der Abgrenzung einer Pneumonie von einer Pleuritis das Vernehmen des bronchialen Atmens bei ersterer unmittelbar mit dem Ohr, und das Vernehmen desselben bei letzterer aus einiger Entfernung eine wertvolle Bedeutung hat, worauf auch Prof. *Fawickij* in der oben angeführten Abhandlung hinweist. Als Resultat komme ich auf Grund eigener Beobachtungen und der Durchsicht der Literatur über diese Frage zu dem Schluß, daß das Merkmal der Kupfermünze ein wertvolles diagnostisches Kennzeichen zum Erkennen des verschiedenen Charakters des Exsudats in der Pleurahöhlung ist. Bei pleuritischen Exsudaten bei Brustkindern mit gleichzeitiger Affektion des Lungengewebes erscheint es gleichfalls als ein Hilfsmittel, das jedoch keine entscheidende Bedeutung in diagnostischer Beziehung hat.

Literaturverzeichnis.

1. *Pitres*, Les signes physiques des épanchements pleureux. Archives cliniques de Bordeaux. 1898. 2. *Moussous*, De la resonnance de la poitrine dans les affections pleurales et pulmonaires des enfants. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1899. No. 1. 3. *Ausset*, Lecons cliniques sur les maladies des enfants. 1900. 4. *J. Brudziński*, Medycyna. 1902. No. 9 u. 10. 5. Derselbe, Czasopismo lekarskie. 1905. No. 7—10. 6. *L. Jastrzębski*, Wraczebnaja Gazieta. 1907. No. 43. 7. *Filippoff*, Charkowskij Medicinski Zurnal. 1904. 8. *Zlatowierchownikoff*, Russkij Wracz. 1911. No. 7. 9. *Hainiß*, Wien. med. Woch. 1913. No. 1. 10. *Feer*, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1912. 11. *Lesage*, Lehrbuch der Krankheiten des Säuglings. Übers. von Prof. *Fischl*. 1912. 12. *Fawickij*, Russkij Wracz. 1906. No. 20. 13. *Pfaundler* und *Schloßmann*, Handbuch der Kinderheilkunde. 1906.

XIX.

(Aus der Städtischen Nervenheilanstalt in Chemnitz.
[Direktor: Prof. Dr. *L. W. Weber*.])

Die Prüfung der Hautreaktion auf chemische Reize.

Von

Dr. J. H. SCHULTZ.

(Mit 1 Kurve im Text.)

Rachmilewitsch hat im 77. Bande dieses Jahrbuches S. 176 sehr interessante Untersuchungen über Hautreaktionen von Kindern mit exsudativer Diathese mitgeteilt; ich möchte mir erlauben, kurz darauf hinzuweisen, daß ich bereits 1912 im Archiv für Dermatologie und Syphilis (Bd. CXIII, S. 987—1014) Versuche veröffentlicht habe, die eine quantitative Prüfung der Hautreaktion auf chemische Reize zum Gegenstand hatten. Die Arbeit enthält auch eine Würdigung der von *R.* nicht näher berücksichtigten Literatur seit 1864 und, worauf ich hier besonderen Wert legen möchte (S. 1001), die Beobachtung, daß *die exsudative Diathese mit einer erhöhten Hautreaktion einhergeht.*

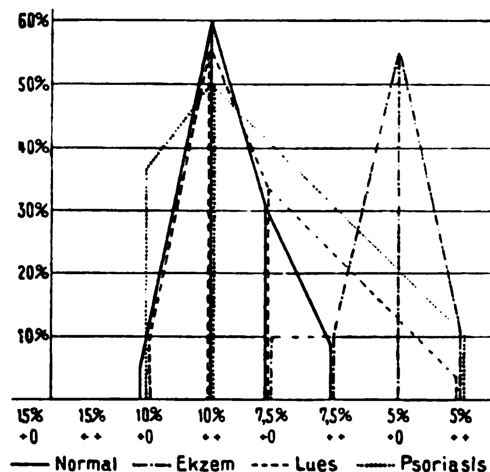
Meine Untersuchungen sind an den Kranken der Breslauer Hautklinik ausgeführt und unterstanden ganz besonders dem Gesichtspunkte, eine einwandfreie Methodik zu begründen; von ihr verlangte ich (S. 988), „*daß sie unschädlich, leicht anzuwenden, eindeutig in ihren Resultaten und empfindlich genug ist, auch feinere Differenzen festzustellen*".

In ausgedehnten Vorversuchen wurden Chrysarobin, Pyrogallus, Crotonöl u. v. a. m. als ungeeignet erwiesen; ideale Resultate ergab dagegen das Acidum carbolicum liquefactum. Es wurde in Verdünnungen von 1, 3, 5, 7,5, 10, 15, 20, 25, 50, 75 und 100 pCt. in Aqua destillata angesetzt (über 10 pCt. vor Gebrauch schütteln!) und, nachdem sich die Normalhautreaktion bei gesunden Kindern von 12 Tagen bis zu Greisen zu 7,5 bis 10 pCt. ergeben hatte, im Prüfungsverfahren in Verdünnungen von 3, 5, 7,5 und 10 pCt. mit einer nur mit dem Ringe in die Lösung getauchten Normalplatinöse flach der völlig unvorbereiteten Haut aufgetragen. Jede

Lösung wurde auf jedem Oberarm 2 mal aufgetragen, die Tropfen in ca. 4 cm Abstand, so daß an 16 Stellen abgelesen werden konnte.

Im Verlaufe des Eintrocknens zeigt sich öfter ein flüchtiges Erythem; die Ablesung der eingetrockneten, bei unzuverlässigen Kranken und bei Kindern mit einer Kappe geschützten Reaktionen erfolgt nach 15—24 Stunden. Hier zeigt sich, daß — sauberes Arbeiten vorausgesetzt — den aufgetragenen Tröpfchen kleine Erythemflecke entsprechen, und zwar *stets nur bis zu einer bestimmten Verdünnung*. Zeigt eine Verdünnung nach 24 Stunden 4 stark rote Pünktchen, so bezeichne ich die Reaktion als + +; die nächstfolgende Verdünnung führt vielleicht noch bei 1 bis 2 Stellen zum Erythem (+ 0), die zweitfolgende ist nicht mehr sichtbar.

Damit ist eine höchst einfache Methode gegeben, die chemische Reizbarkeit der Haut *quantitativ* abzulesen; ihre Anwendung ergab, daß auch die *normalen* Hautstellen Hautkranker Abweichungen von der Norm zeigen. Es ist damit ein objektiver Anhalt dafür gegeben, daß wir es bei diesen Fällen mit *dispositionellen* Momenten zu tun haben; dadurch erklärt es sich, daß z. B. in einem technischen Betriebe gerade nur *diese* Arbeiter ein „Gewerbeekzem" bekommen.



Denn ich fand bei nicht parasitären (nicht mykotischen) Ekzemen in einem sehr hohen Prozentsatze stark erhöhte Hautreaktion auch normaler Hautstellen auf chemische Reize; umgekehrt zeigten Psoriatiker durchweg eine Herabsetzung der chemischen Reizempfindlichkeit. Luetiker zeigten normale Werte. Seltenere Hautaffektionen (Dermatitis herpetiformis usw.) sind hier nicht von Interesse.

Die Gesamtheit meiner wesentlichsten Befunde illustriert am besten das folgende, meiner Arbeit entnommene Sammelschema, auf dem die Prozentzahlen der untersuchten Kranken nach den entsprechenden Konzentrationen des Reizmittels in ein Ordinatensystem gebracht sind.

Versuche über Säuglingsekzeme, die ich mit der gütigen Unterstützung von Herrn Dr. *W. Freund*, Leiter des Breslauer Säuglingsheims, geplant hatte, mußten leider aus äußeren Gründen unterbleiben.

Wenn ich die Vorzüge meiner Methode nochmals kurz zusammenfassen darf, so sind sie darin gegeben, daß sie ungemein leicht ausführbar, unschädlich und absolut eindeutig ist (meist schneidet die Erythemzone mit *einer* Verdünnung völlig scharf ab), daß sie ohne Verletzung der Haut arbeitet und *quantitative* Resultate gibt.

Daß man den von *Rachmilewitsch* gesteckten Zielen mit ihrer Hilfe nahekommt, halte ich für sicher; es genügen eben chemische Reize, um „bei Kindern mit exsudativer Diathese besondere Reaktionen auszulösen", nur muß das Prüfungsmittel entsprechend gewählt sein.

Eine eingehende Kritik der Methodik vom dermatologischen Standpunkte aus ist in meiner zitierten Arbeit gegeben.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. **Albert Niemann**,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Zur Einführung in das Studium der Pädiatrie. Antrittsvorlesung des Prof. der Kaiserl. Warschauer Universität. *A. O. Karnitzki.* Arch. f. Kinderheilk. 59. Bd. 1913. S. 347.

Verf. weist besonders auf die Vorgänge des Wachstums und der Entwicklung im Kindesalter als besondere Lebensfunktion hin. Drei Faktoren wirken in dem sich entwickelnden Kinde: 1. der verschiedene Umfang der Körpermasse (das quantitative Wachstum des Organismus), 2. die Verschiedenartigkeit im Bau der Körpermasse (anatomisch-physiologische Eigentümlichkeiten des kindlichen Organismus), 3. die verschiedenartige Beschaffenheit der Körpermasse (physiologische und biologische Eigentümlichkeiten des kindlichen Organismus). Diese 3 Faktoren rufen die Eigentümlichkeiten in der Physiologie, Pathologie und Klinik des Kindesalters hervor. *Lempp.*

Die Abhängigkeit der natürlichen Immunität von der Ernährung. Von *Ad. Czerny.* Med. Klinik. 1913. No. 23. S. 895.

Der Zweck dieses klinischen Vortrages besteht darin, „die allgemeine Aufmerksamkeit der Ärzte, welche gegenwärtig so intensiv durch die Forschung über aktive und passive Immunisierungsverfahren absorbiert ist, auch in gleichem Maße der Bedeutung der Ernährung für die natürliche Immunität des Menschen zuzuwenden". Ein ausgezeichnetes Objekt zum Studium dieser Frage ist das Kind in seiner ersten Entwicklung. Eine Infektion des Neugeborenen — die Infektion mit dem Soorpilz — kann hier geradezu als Paradigma dienen. Auf der Mundschleimhaut des normalen Neugeborenen setzt sich erfahrungsgemäß der Soorpilz nicht fest. Erst eine wenn auch leichte Ernährungsstörung vernichtet diese natürliche Immunität und läßt nunmehr den Soorpilz wuchern. Aber auch das Alter des Kindes spielt hierbei eine große Rolle, denn die Häufigkeit des Soor nimmt mit zunehmendem Alter ab. Die beste Garantie, die natürliche Immunität des Säuglings zu erhalten, bietet demnach die Frauenmilch, weil sie am sichersten Ernährungsstörungen und nach diesen angreifende Infekte vermeidet. Der Hauptvorteil der Frauenmilch besteht hierbei nicht in der Zuführung immunisierender Substanzen (*Ehrlich*), sondern in ihrem hohen Fettgehalt, denn die Erfahrung lehrt, daß diejenigen Säuglinge die beste natürliche Immunität aufweisen, welche bei der fetten Frauenmilch gut gedeihen (auch solche, die bei künstlicher Ernährung die relativ größten Fettmengen in der Nahrung vertragen und ausnutzen). Der eventuelle

Fettmangel der Nahrung (z. B. beim Pauperismus etc.) wird meist ersetzt durch Kohlehydrate. Tierexperimente aber haben ergeben, daß einseitige Ernährung mit Kohlehydraten einen wasserreichen Organismus zur Folge hat, und die ärztliche Erfahrung lehrt, daß der größere Wasserreichtum des Körpers den Ausbruch und malignen Verlauf von Infekten begünstigt. Beim Zustandekommen des Wasserreichtums müssen aber noch bestimmte angeborene Eigenschaften des subkutanen Gewebes eine Rolle spielen, denn man sieht häufig schon bei einer relativ geringen Überschreitung der notwendigen Kohlheydratmengen einen aufgeschwemmten Zustand entstehen. Der Wasserreichtum hat aber noch eine zweite Entstehungsmöglichkeit: die Kolloidsubstanzen im Körper unterliegen den Gesetzen der Quellung. Diese wird begünstigt durch die Kalium-Natriumsalze, während den Kalksalzen eine hemmende und regulierende Funktion zukommt. Diese regulierende Wirkung der Kalksalze wird aber verhindert bei unzweckmäßig reichlicher Kuhmilchfütterung dadurch, daß durch das Kuhmilchfett zuviel Kalk entzogen wird (Kalkseifenbildung im Darm). Durch den Seifenverlust mit den Faeces werden nun aber dem Organismus soviel Alkalien entzogen, daß eine Acidose resultiert. Gerade bei jungen Kindern tritt diese Acidose wohl deshalb häufiger ein, weil diese über geringere Alkalireserven verfügen. Der Alkaligehalt des Organismus ist aber ein wesentlicher Faktor für das Gedeihen von Bakterien. Eine wichtige Rolle spielt beim Zustandekommen der Ernährungsschäden durch reichliche Kuhmilch natürlich die exsudative Diathese. Nach dem Gesagten ist es klar, daß nicht für alle Kinder nach dem Säuglingsalter die laktovegetabile Nahrung das Ideal darstellt, besonders nicht für Kinder mit Konstitutionsanomalien. Zum Schluß macht *Czerny* noch auf 2 Punkte kurz aufmerksam, nämlich erstens die Notwendigkeit, auch die Wasserzufuhr in der Nahrung zu kontrollieren, und zweitens auf die zur Zeit lebhaft studierten Substanzen, die im Reishäutchen entdeckt wurden (Beriberi) und schon in minimalen Mengen einen wunderbare Einwirkung auf den erkrankten Organismus ausüben. Die Pädiatrie hat rein empirisch herausgefunden, daß wir in Maltosepräparaten den Kindern diese Substanzen zuführen können. Was aber für den Säugling die Maltosepräparate bedeuten, bedeutet für das Kind nach dem ersten Lebensjahre das Fleisch, dessen Erfolge sich nicht nur aus den groben Bestandteilen dieses Nahrungsmittels erklären lassen.

Alles in allem also eine Fülle anregender Gedanken im Rahmen eines kurzen Vortrages. Wenn aber Verf. sich zu dem Satze aufschwingt: „Ich wage es zu behaupten, daß die Häufigkeit des Vorkommens und die Intensität der Scharlachinfektionen das Spiegelbild unzweckmäßiger Ernährung darstellt“, so eröffnet er damit dem Leser hoffentlich eine erfreuliche Perspektive auf eine zukünftige Arbeit, die diese Anschauung mit reichlichen klinischen Beobachtungen belegen und verständlich machen wird.

E. Welde.

Über die normale Körpertemperatur der Kinder und ihr Verhalten bei Bewegung und Ruhe. Von *Dora Fraenkel.* Dtsch. med. Woch. 1913. S. 267.

Systematische Messungen im Rectum an 163 Kindern der Kinderheilstätte Borgsdorf. Alle Kinder wiesen nachmittags Temperatursteigerungen auf, 52 pCt. bis 38, 22 pCt. über 38. Nach 1—2 stündiger Bettruhe sank die

Temperatur dieser Kinder wieder unter 37,5. Vorzugsweise bei Neuropathen schien auch die Außentemperatur einen Einfluß auf diese Temperatursteigerungen auszuüben. *Niemann.*

Über vergleichende Temperaturmessungen und deren klinische Bewertung. Von *Stäubli*. Münch. med. Woch. 1913. S. 1017 u. 1073.

In der *Ruhe* gehen Mund-Achsenhöhlen-Inguinal- und Rektaltemperaturen meist parallel, doch können die Differenzen bei ein- und demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten recht erheblich verschieden sein. Bei *Bewegungen* (Gehen usw.) steigt dagegen auch beim Gesunden die Rektaltemperatur einseitig bis gegen 38° oder 38,1°. Sie fällt bei eintretender Ruhe in 20—30 Minuten zur Norm.

Die Inguinaltemperaturen folgen meist der Rektaltemperatur. *Stäubli* schließt sich im großen und ganzen *Moros* Erklärung an, daß es sich um vermehrte Wärmebildung in der Muskulatur handelt. Rekonvaleszenten, Fettleibige, Anämische und Tuberkulöse, Neurastheniker disponieren besonders zu dieser Heterothermie. *Penzoldt* hat darauf hingewiesen, daß die rektale Bewegungshyperthermie oft ein wertvolles Symptom zur Frühdiagnose der Tuberkulose sei. *Stäubli* weist auf die Schwierigkeiten, die sich aus dem Auftreten dieses Phänomens bei anderen Leiden ergibt, hin. Er möchte bei einer Steigerung über 38° nach einstündigem Gehen in der Ebene an krankhafte Zustände denken. Oft hilft dann ein geringes Ansteigen der Achselhöhlentemperatur, den Befund der rektalen Hyperthermie richtig zu deuten. *Aschenheim.*

Vorzeitige Menstruation, Geschechtsreife und Entwicklung. Von *J. Lenz.* Arch. f. Gyn. Bd. 99. Heft 1.

Ausführliche Krankengeschichte eines Mädchens, das bereits vom 6. Lebensjahre an regelmäßig menstruierte und das sich bereits mit 6 Jahren auf dem Höhepunkt seiner sexuellen Entwicklung und seines Wachstums befand. Auch durch Röntgenaufnahmen ließ sich an den Knochen nachweisen, daß es sich um eine vorzeitige Allgemeinentwicklung handelte Ausführliche Berücksichtigung der Literatur. *Niemann.*

Das phylogenetische Moment in der spastischen Lähmung. Von *O. Foerster.* Berl. klin. Woch. 1913. S. 1217 u. 1255.

Foerster betrachtet und analysiert ganz prinzipiell die Kontrakturen und Bewegungen bei der spastischen Lähmung von einem bestimmten phylogenetischen Gesichtspunkte. Bei ihnen allen kommt seiner Ansicht nach im weitesten Umfange die phylogenetische Reminiszenz an den Kletterakt zum Ausdruck. Infolge des Pyramidenbahnfortfalls erwachen die subkortikalen Bahnen, die ja nicht Einzelbewegungen, sondern Bewegungssynergien vermitteln, eine Massenbewegung, die der Kletterbewegung der Affen in ihren Komponenten gleicht. Das gilt vor allem von der Supination des Fußes, von der Krallenstellung der Zehen, von der Innenrotation und Adduktion des Beines beim Vorstrecken, von den Mitbewegungen der Arme und von manchen anderen Einzelheiten. *E. Gauer.*

Über den Übergang von Eiweißkörpern aus der Nahrung in den Harn bei Albuminurie der Kinder. Von *A. Hayaski*-Straßburg. Monatsschr. für Kinderheilk. 1913. S. 101.

An 30 Eiweiß im Urin ausscheidenden Kindern wurde festgestellt, in

welchen Fällen aus der Nahrung stammendes Eiweiß mit der biologischen Methode, speziell mit der Präzipitinreaktion, nachweisbar war. Die eiweißhaltigen Harnproben wurden zu Untersuchungen auf das Vorkommen präzipitabler Anteile von Rindereiweiß, Kuhmilcheiweiß, Hühnereiklareiweiß und Hühnereigelbeiweiß benutzt. Zur Herstellung der Antisera wurden Kaninchen subkutan mit den entsprechenden Eiweißlösungen vorbehandelt. Die Titer der so gewonnenen Sera schwankten zwischen 1: 10 000 bis 1: 20 000. Bei dieser Methodik wurden in dem eiweißhaltigen Urin der 30 Kinder 9 mal spezifische Präzipitine gefunden, darunter 5 mal mit Kuhmilchserum, 3 mal mit Hühnereigelbserum, 1 mal mit Hühnereiklarserum. Mit hochwertigem Rinderserum (Titer 1 : 20 000) konnte niemals präzipitable Substanz im Urin nachgewiesen werden. Verf. bestätigt also die von verschiedenen Beobachtern festgestellte Tatsache, daß in nicht seltenen Fällen von Albuminurie aus der Nahrung stammendes artfremdes Eiweiß aus dem Darm in die Blutbahn übertreten, das Nierenfilter passieren und unverändert im Harn erscheinen kann. Am häufigsten konnte das von den Eiweißkörpern der Kuhmilch festgestellt werden. *G. Wolff.*

Untersuchungen über einige Veränderungen des Stoffwechsels bei Tieren nach Exstirpation der Schilddrüse und der Parathyreoidea. Von *Raffaele Paladino* (Chem.-physiol. Institut. Neapel). Biochem. Ztschr. 1913. S. 497—507. Bd. 50. H. 5/6.

Die an Hunden angestellten Untersuchungen des Verf. über das auch den Pädiater interessierende Problem haben zu folgendem Ergebnis geführt: Nach Entfernung der genannten Organe nimmt der Phosphorstoffwechsel bis zum Dreifachen des Normalen zu; dagegen sinkt die Kalkabsonderung. Hinsichtlich des Stickstoffes ist kein Unterschied wahrnehmbar.

Heinrich Davidsohn.

Weitere Versuche am Fleischfresser über die stickstoffsparende Wirkung von Salzen, besonedrs von Natriumacetat. (Aus d. zootechnisch. Institut d. Kgl. Landwirtschaftl. Hochschule Berlin). Von *Ernst Peschek*. Biochem. Ztschr. 1913. Bd. 52. S. 274—330.

Verf. hat auf Grund seiner Stoffwechselversuche an Hunden festgestellt, was auch den Pädiater interessieren dürfte, daß essigsaures Natron, einem Grundfutter zugelegt, die N.-Ausscheidung im Harn beträchtlich herabzusetzen vermag. Eine Erklärung dieser Tatsache ist bisher nicht zu geben.

Heinrich Davidsohn.

Zur Lehre des Kalkstoffwechsels. 2. Einfluß großer Kalkgaben auf die Kalkbilanz. Von *N. Voorhoeve.* Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1913. Bd. 110. S. 461.

Die Bearbeitung des vorliegenden Themas ist zwar am erwachsenen Organismus vorgenommen worden. Die Fragestellung des Verf. ist aber auch für den Pädiater von so großem Interesse, daß ihre Beantwortung allgemeinem Interesse begegnen wird. Die Frage lautete: Kann der Organismus gezwungen werden, extra Kalk in sich aufzunehmen, und wenn ja, wird dieser Kalk festgehalten oder sofort wieder ausgeschieden, und schließlich, wie lange kann eine eventuelle Retention unterhalten werden und läßt sie sich täglich vergrößern? Die Extrakalkgabe bestand in 15 g Calc. lactic. = 2727 mg CaO.

Bei einem sich im Kalkgleichgewicht befindlichen Patienten, der die Extrakalkzulage während 59 Tagen erhielt, wurde täglich ein großes Quantum Kalk vom Organismus zurückgehalten. Entgegen der herrschenden Meinung war die Kalkretention nicht etwa am Anfang am stärksten, um dann allmählich wieder abzunehmen, sondern das Quantum retinierten Kalks nahm im Gegenteil mit der Dauer der Extragabe zu; der Organismus reguliert hier scheinbar auf die Dauer nicht die Ausscheidung, sondern die Retention nach den Einnahmen.

Im ganzen wurden von diesem Patienten während dieser Zeit 64,5 g CaO retiniert.

Erst nach dem Aussetzen der Extragabe wird der retinierte Kalk allmählich wieder ausgeschieden, und zwar hauptsächlich durch den Darm.

Im gleichen Sinne fielen die Versuche aus bei zwei tuberkulösen Patienten und bei einem normalen Individuum, das schon bei seiner täglichen Nahrung ziemlich viel Kalk retinierte. Auch bei diesem wurde die schon vorhandene Ca-Retention durch Extrakalkgabe noch stark gesteigert.

Nachdem damit festgestellt wurde, daß der Organismus gezwungen werden kann, ein größeres Quantum von Ca aufzunehmen und festzuhalten, als für seine Unterhaltung notwendig ist, ist eine theorethische Basis für die therapeutische Verabreichung von Kalksalzen gewonnen.

Dieses Ergebnis gilt aber nur für den normalen Menschen. Denn durch folgende Umstände kann die Ca-Retention vermindert werden: 1. durch ungenügende Resorption infolge Veränderungen im Tractus intestinalis, 2. durch eine Steigerung der sekretorischen Funktion der kalkausscheidenden Organe und 3. durch die Unfähigkeit der Gewebe, den Kalk festzuhalten.

Lust.

Über Entzündungshemmung. Von *Hans Januschke.* Wien klin. Woch. 1913. S. 869.

Die akute Exsudation bei der entzündlichen Senfölchemosis des Kaninchenauges läßt sich experimentell verhüten durch medikamentöse oder degenerative Ausschaltung der sensiblen Trigeminusendigungen in der Bindehaut. Die Senfölschwellung der Konjunktiva wird ferner sehr abgeschwächt und verzögert durch allgemeine tiefe Narkose der Versuchstiere mit Magnesiumsulfat, Chloralhydrat oder Äther. Durch subkutane Injektionen von antipyretisch und analgetisch wirkenden Substanzen, wie Morphin, Antipyrin, salicylsaurem Natron oder Chinin und durch andere Beruhigungsmittel der Nervensystems, wie Natriumbromid. Die Hemmung der entzündlichen Exsudation in der Bindehaut durch narkotische Substanzen findet unabhängig von der Narkose des Zentralnervensystems statt. Die Senfölschwellung kann schließlich durch subkutane Injektion von Kalksalzen, von Magnesiumsalzen und von Adrenalin hemmend beeinflußt werden (Gefäßdichtung). Fast über sämtliche experimentell geprüften Stoffe liegen Beobachtungen aus der menschlichen Klinik und Therapie vor, wonach dieselben in bestimmten Gefäßprovinzen und gegen gewisse Entzündungserreger antiphlogostisch zu wirken vermögen. Speziell bei manchen Formen von akutem und chronischem Schnupfen scheint sich die interne Darreichung von Calciumlaktat zu bewähren. *Neurath.*

Infektion und Verdauung. Von *Ludwig F. Meyer*. (Aus dem Waisenhaus der Stadt Berlin.) Berl. klin. Woch. 1913. S. 775.

Meyer konnte im Tierversuch nachweisen, daß durch Infektions- wie durch aseptisches Fieber eine Verringerung und Verzögerung des Magen- und Darmabsonderungen zustande kommt. Für den Säugling ist ein derartiges Darniederliegen der Magenverdauung von ungleich größerem Belang als beim Erwachsenen, denn der kindliche Darm ist mehr auf die Vorarbeit der Nahrung durch den Magen angewiesen. Durchfall, Erbrechen, Appetitlosigkeit stehen also im Säuglingsalter wohl in pathogenetischen Beziehungen zu den beobachteten Erscheinungen der verminderten Drüsensekretion.

E. Gauer.

Hat die Blutsverwandtschaft der Eheleute einen schädlichen Einfluß auf die Gesundheit der Nachkommen? Von *Kanngießer*. Münch. med. Woch. 1913. S. 762.

Statistische Zusammenstellung. Verf. bekennt sich zu der Ansicht, daß blutsverwandte Ehen heutzutage nicht erwünscht sind. Da heute Degenerationen häufig sind, liegt die Gefahr einer Kumulierung solcher in erhöhtem Maße vor. *Aschenheim.*

Die Heilwirkung der deutschen Seebäder. Von *L. Huysmans*. Ther. d. Gegenw. 54. S. 97. 1913.

Referierender Vortrag. Die auch im Winter zur Geltung kommenden Heilfaktoren der Seeküste sind die Sonnenbestrahlung, das Seewasser und die besondere Beschaffenheit der Luft, die sich durch gleichmäßige Temperatur, hohen Ozongehalt, große relative Feuchtigkeit, Keimfreiheit und Salzgehalt auszeichnet. Die hauptsächlichen Indikationen stellen dar chronische Bronchitis, Asthma, Heuschnupfen, Tuberkulose, Skrofulose, Nervosität.

Frank.

Salinofer, ein salzhaltiger Hautcream als Ersatz für Solbäder. Von *Th. Rosenbaum*. Med. Klinik. 13. No. 6.

Kurze Abhandlung, ohne Krankengeschichten, die den Wert eines von der chemischen Fabrik M. Hellwig (Berlin) hergestellten leicht resorbierbaren Hautcreams von ungeähr 15 pCt. Kochsalzgehalt rühmt. Gute Erfolge bei rheumatischen und neuralgischen Erkrankungen. Besonders angenehm ist die Reizlosigkeit dieses Kochsalzcreams, die sogar seine Verwendung bei der Wundbehandlung ermöglicht. *Welde.*

Das Phytin bei Krüppelleiden. Von *B. Künne*. Med. Klinik. 1913. No. 6.

Auf Grund rein klinischer Beobachtungen kommt Verf. zu dem Eindruck, daß das Phytin bei den Kindern mit schlaffem allgemeinem Habitus, schlechtem Turgor, atrophischer Muskulatur etc., wie sie als Residuen der spinalen Kinderlähmung, bei Littleerkrankungen, cerebralen Hemiplegien, Muskeldystrophieen und Rachitikern bekannt sind, eine sichtliche Besserung des Allgemeinzustandes hervorbrachte. Verf. rät zu entsprechenden Nachprüfungen, da mit dem Phytin gerade dem orthopädischen Chirurgen ein sehr erwünschtes Unterstützungsmittel an die Hand gegeben würde. *Welde.*

Kasuistischer Beitrag zu der Arbeit von Döbeli: „Über die Verwendung von Opiaten im Kindesalter". Von *Siegfried Wolff*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. XII. S. 77.

Verf. berichtet von 3 Fällen, in denen er Pantopon im Kindesalter

gegeben hat. Bei einem 6,5 kg schweren Kinde hat schon eine einmalige Dosis von 0,1 mg schwere Intoxikationserscheinungen ausgelöst. Unter Zugrundelegung der Berechnung von *Döbeli* (Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. XI. No. 9.) hätte das Kind sogar das Zehnfache der gegebenen Pantoponmenge vertragen müssen. Wenn in diesem Falle wohl auch eine besonders starke Empfindlichkeit gegenüber Opium vorliegt, so rät Verf. doch zur Vorsicht bei der Verwendung von Opiaten im Säuglingsalter. *G. Wolff.*

Eisen-Jodozitin-Präparate in der Kinderpraxis. Von *Cramer*. Dtsch. med. Woch. 1913. S. 1045.

Die an 22 Kindern angestellten Versuche sind für die Wirksamkeit des Mittels nicht beweisend. *Niemann.*

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Das Gewicht der Neugeborenen und die Ernährung der Mutter. Von *Josef Bondi*. Wien. klin. Woch. 1913. S. 1026.

Die *Prochownik*sche Entziehungskur zur Erzielung kleiner Kinder bei Beckenenge wird in ihren Grundlagen durch die Statistik und wissenschaftliche Erkenntnisse widerlegt. Die Statistik zeigt, daß das Gewicht der Neugeborenen von dem Wohlstand und dem Ernährungszustand der Mütter unabhängig ist. Auch die Menge des Placentarfettes zeigt sich nicht abhängig vom Ernährungszustand der Mutter. Bei phloridzinvergifteten Tieren mit enormem Fettschwund enthielt die Placenta so viel Fett wie bei normalen. Der Fötus entzieht selbständig und unabhängig vom Zustand des Muttertieres diesem die Nährstoffe, und sein Wachstum ist wie das maligner Tumoren vom Ernährungszustande des Trägers unabhängig. In der Praxis versagt die *Prochownik*sche Entziehungskur, und die Erfahrung zeigt eine Diskrepanz zwischen dem Gewicht der Mutter und dem des Kindes. Ähnliche Verhältnisse bestehen bezüglich der Laktation. Fettreiche Mütter versagen oft ganz als Ammen, während schlecht genährte, grazile sich gut bewähren. *Neurath.*

Beiträge zur Pathologie und Klinik der Neugeborenen. Icterus neonatorum. (II. Univ.-Frauenklinik. Wien). Von *L. Unger*. Ztschr. f. Kinderheilk. 5. S. 312—346. 1912.

Von den im Laufe des Jahres 1911 in der II. Frauenklinik geborenen 3856 Kindern wurden 782 = 20,2 pCt. ikterisch (446 Knaben, 336 Mädchen). Das Alter der Mütter bot nichts Besonderes, die Geburtszeit war in den meisten Fällen sehr lang, nur in 46 Fällen weniger als 3 Stunden. Das Geburtsgewicht lag in dem größten Teil der Fälle zwischen 2500 und 4000 g. Angelegt wurden die Kinder meist erst 24 Stunden p. p., bald nach der Geburt nur die lebensschwachen und frühgeborenen. Der Ikterus trat bei den meisten Fällen am 3.—5. Tage auf, in 3 Fällen schon am 1. Tage. Einer von den letzteren zeigte schwerere Symptome, Temperaturerhöhung, zerhackte Stühle. Die Dauer des Ikterus betrug in den meisten Fällen (84,4 pCt.) 4—6 Tage, selten weniger als 4 Tage. 550 Kinder verließen nach 10—12 Tagen die Anstalt mit Gewichtsverlust gegenüber dem Geburtsgewicht, davon 28 mit Verlusten von 550—1440 g. 198 Kinder zeigten Gewichtszunahmen, dies waren meist leichte Fälle von Ikterus neonatorum. Die

Frequenz in den einzelnen Monaten war schwankend, am schwächsten im März mit 23 Kindern, am stärksten im Dezember mit 197 Ikterischen. Viel hängt nach Ansicht des Verfassers von hygienischen Faktoren (Überfüllung der Säle etc.) ab. Klinisch beobachtete Verf. folgende Symptome: Erbrechen z. T. schon vor dem Anlegen, oft schon dünne Mekoniumstühle, die Milchstühle waren nur bei 2—3 Fällen normal. In zwei Fällen 20—23 Stühle von fast seröser Beschaffenheit. Weiter fand Verf. oft Meteorismus, ausgesprochene Schlafsucht, oft auch Koliken. Was die Intensität betrifft, so sah Verf. nur 2—3 schwach ikterische Kinder, die übrigen zeigten stärkere Verfärbung auch der Skleralbindehaut, ein Teil zeichnete sich durch lange Dauer des Ikterus sowie starke Gewichtsverluste, einzelne (7,5 pCt.) durch Temperatursteigerungen bis 40° aus. Im Harn wurde in allen Fällen Gallenfarbtoff gefunden, die Resistenzfähigkeit der roten Blutkörperchen war erhöht (76 Fälle). Von den 782 Kindern sind 10 gestorben, 9 unter Kollapserscheinungen, 1 an Enteritis.

Was nun die Ätiologie betrifft, so ist sie betreffs des Ursprungs als hepatogen wohl sichergestellt. Die Frage, ob der Ikterus als ein physiologischer oder pathologischer anzusehen sei, beantwortet Verf. auf Grund seiner Beobachtungen in letzterem Sinne. Verf. bespricht dann die verschiedenen Theorien über die Entstehung des Icterus neonatorum: Schleimpfropf *(Virchow)*, Zirkulationsstörungen durch die Geburt (*Frerichs* u. A.), Offenbleiben des Ductus venosus *(Quincke)*, Funktionsstörung der Leberzellen *(Minkowski, Pick)*, d. h. Sekretionsstörung ohne Einreißen von Gallenkapillaren durch Steigerung eines physiologischen Prozesses *(Knöpfelmacher)*, Infektionstheorie *(Czerny* und *Keller)*. Auf Grund seines Materials meint Verf., daß Geburtsdauer, hygienische Verhältnisse und enterale Infektionen die Hauptrolle für die Entstehung spielen. Die Prognose ist im allgemeinen günstig, ausgenommen habitueller Ikterus und Fälle mit Krämpfen oder cerebralen Symptomen. Therapeutisch empfiehlt *Unger:* häufiges Anlegen, Senfbäder, Darmspülungen, gegen den Meteorismus Entleerung der Gase durch Darmrohr, bei Erbrechen Extr. Bellad. 0,1 : 100,0, davon täglich 3 Kaffeelöffel.

Putzig.

Beitrag zur Kenntnis des Icterus neonatorum. Von *E. Maliwa*. Med. Klinik. 1913. No. 8.

Gegenüber den Anhänger n der hepatogenen Theorie bekennt sich Verf. als Anhänger der hämatogenen Theorie. Es gelang ihm nämlich, die Tierversuche *Cesaris Danels*, der bei vitaler und postvitaler Färbung in den Erythrocyten, besonders im Blute neugeborener Tiere, färbbare Substanzen, die *hématies granuleuses*, nachweisen konnte, auf den Menschen zu übertragen. Genaue Bschreibung der Färbemethode. Dabei zeigte sich die auffallende Tatsache, daß die Kinder mit einer höheren Zahl von hématies granuleuses sicherer und stärker einen Ikterus bekommen als die Kinder mit einer niedrigen Prozentzahl. Eine sichere Prognose ist natürlich mit dieser Methode nicht möglich, da ihr zahlreiche technische Schwierigkeiten anhaften. Zum Schluß streift Verf. noch die Methode der Resistenzprüfung, die nach seiner Erfahrung doch vielleicht als unterstützendes Moment für die Annahme der „hämatogenen" Natur des Ikterus verwertet werden kann.

Welde.

Die Sauerstoffdruckatmung zur Bekämpfung des Scheintods der Neugeborenen. Von *F. Engelmann*. Med. Klinik. 1913. No. 9.

An Stelle der bei Frühgeburt, Gehirnverletzung, Knochenbrüchen kontraindizierten *Schultze*schen Schwingungen und der Methode der Lufteinblasung und künstlichen Sauerstoffzufuhr verwendet *Engelmann* die Sauerstoffdruckatmung mittels eines einfachen Apparates. Dieser besteht aus einer gewöhnlichen Sauerstoffbombe, einem einfachen Wasserventil (durch Eintauchen eines graduierten Glasohres wird der Druck im ganzen System reguliert) und einer etwas modifizierten Wantscher-Tiegelschen Maske (siehe Abbild.), die an ihrem Dache einen Gummibeutel zur Aufnahme des O trägt. Der Vorteil dieser Methode besteht in der gleichmäßigen, beliebig langen Zufuhr von O unter einem genau meßbaren Druck und in dem Wegfall der nicht ungefährlichen und oft schwierigen Katheterisierung der Trachea. *Welde.*

Über eine besondere Form motorischer Reizzustände bei Neugeborenen (sog. „Stäupchen"). (Aus dem Wildsanatorium Tobelbad bei Graz.) Von *Wilhelm Zipperling*. Ztschr. f. Kinderheilk. Orig. 5. S. 31—40. 1912.

Autor bespricht eine Erscheinung bei Neugeborenen, die Hebammen, Kinderwärterinnen und vielen Müttern wohl bekannt sei, während sie in Ärztekreisen noch kaum Beachtung gefunden habe. Sie ist in keinem der neuen Lehrbücher beschrieben, wohl aber finden sich in alten pädiatrischen Werken aus der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts ganz gute Beschreibungen. Es handelt sich um Reizzustände der motorischen Sphäre und zwar vorwiegend im Gebiete der Augennerven und des Facialis ohne sonstige pathologische Begleiterscheinungen. Bei Frühgeburten sind sie besonders deutlich, und Autor beschreibt zunächst die Beobachtungen an seinem eigenen, im VII. Monat geborenen Kind folgendermaßen: Als erstes tritt rhythmisch eine blitzartige Ablenkung beider Augen nach einer Seite in der horizontalen und bedeutend langsamere Rückkehr in die Ruhestellung auf, ungefähr 12—20 mal innerhalb $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Minute. Regellos erfolgt die Ablenkung bei einem Anfall nach rechts, bei einem anderen dagegen nach links. Dabei werden die Saugbewegungen schwächer und hören bald ganz auf. Der Atem wird unregelmäßig, zwischen den einzelnen Zügen treten ungleiche Pausen ein, die Atemzüge sind ruckweise, tiefer und schneller, und gelegentlich überstürzen sich die Inspirationen, so daß drei unmittelbar aufeinander folgen; doch sind diese Unregelmäßigkeiten der Respiration sehr gering und entgehen leicht der oberflächlichen Beobachtung, da es niemals zur Cyanose oder auch nur andeutungsweise zur Atemnot kommt. Die Bulbi gehen nun aus der horizontalen Lage nach außen, bzw. innen oben, nicht immer, aber doch meistens nach der gleichen Seite, wohin sie vorher abgewichen waren, und gleichzeitig setzt ein Blepharospasmus ein. 4—6mal schnell aufeinanderfolgender Lidschluß, dann einige Sekunden offene Lider mit weiter nach oben gerichteten Augen. Gelegentlich kommt es zu einer ebenfalls nur Bruchteile einer Sekunde dauernden Kontraktion des ganzen M. orbicularis oculi. Unterdessen setzen Zuckungen im Gebiet des Mundfacialis ein, der Mundwinkel auf einer Seite — die gleiche, nach der die Augen anfangs gelenkt wurden — wird nach seit- und aufwärts gezogen, einige Male blitzartig, dann langsam, tonisch für mehrere Sekunden, und zwar häufig *bilateral*. Zu dem Ganzen gesellen sich sehr selten ruckweise kurze Be-

wegungen des Kopfes nach hinten. Es folgt dann die Krankengeschichte eines zweiten frühgeborenen Kindes und dann die Beobachtungen des Verfassers an 42 nicht frühgeborenen Neugeborenen vom 1.—10. Lebenstage, unter denen er bei 13 die „Stäupchen" entdeckte. Vielen Müttern waren sie wohl bekannt. Nach Aussage der Oberhebamme der Dresdner Frauenklinik kommen sie bei etwa 40 pCt. aller Neugeborenen vor. Die Erscheinungen an den Neugeborenen treten viel flüchtiger, viel schwächer und unauffälliger auf. Das Kind liegt vollgesogen im Arm der Mutter; da werden plötzlich die Augen verdreht, vollständig konjugiert, in allen nur denkbaren Stellungen, zwischendurch ein kurzdauernder Blepharospasmus und blitzartige Kontraktion des ganzen M. orbicularis oculi und außerdem bei manchen ein Verziehen beider Mundwinkel für wenige Sekunden. Dann ist alles vorbei.

Die elektrische Erregbarkeit war bei mehreren Fällen nicht erhöht. *Z.* denkt an eine Lokalisation der Erscheinungen in dem zwischen den 3. und 6. Kernen liegenden paarigen Zentrum *Wernickes* und *Hunnius*'.

Die Stäupchen, die sich bei 1/4 bis 1/2 aller Säuglinge innerhalb der ersten Monate finden sollen, werden als eine physiologische Erscheinung aufgefaßt. Sie können namentlich bei Frühgeburten so häufig auftreten, daß sie bedrohlich erscheinen und die Ernährung gefährden. Es handelt sich wahrscheinlich um durch Zirkulationsänderungen hervorgerufene Reize im Ursprungsgebiet der Kerne einzelner motorischer Hirnnerven bei dem an und für sich noch unfertigen Säuglingsgehirn. *Bahrdt.*

Intraventrikuläre Blutung beim Neugeborenen. Von *A. C. Eastman.* Boston Med. and Surg. Journ. 1913. Bd. 168. S. 165.

Schwere Zangengeburt, von Asphyxie gefolgt. Neben tonischen und klonischen Krampferscheinungen, die auf keine bestimmte Lokalisation schließen ließen, stand Erbrechen von Geburt an im Vordergrund der klinischen Krankheitssymptome. In den ersten Tagen war die Fontanelle nicht gespannt, später wölbte sie sich vor, der Kopf begann stark zu wachsen, und als das Kind am 17. Lebenstag starb, bot es ganz das Aussehen eines extremen Hydrocephalus mit 14 1/2 Zoll Kopfumfang. Lumbalpunktion wurde erst post mortem gemacht und ergab dunkles flüssiges Blut. Bei der Sektion fand sich ein externer und interner Hämatocephalus. Die Ventrikel enthielten Blutkoagel, zwischen Dura und Pia fand sich eine große Menge dunkelblutig gefärbter Flüssigkeit, kein Gerinnsel. *Ibrahim.*

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Die Arbeitsleistung des Säuglings. Von *Arthur Schloßmann.* Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. XII. S. 47.

Verf. kommt auf Grund von Berechnungen der Energiebilanzversuche von *Rubner* und *Heubner* und seiner eigenen in Gemeinschaft mit *Murschhauser* ausgeführten zu dem Ergebnis, daß die mechanische Arbeit des Säuglings, hervorgerufen durch dauernde Unruhe, Beweglichkeit, Geschrei etc., für den Energieverbrauch eine große Rolle spielt. Deshalb müssen bei der Bewertung der für die Säuglingsernährung geltenden kalorischen Standardzahlen alle Momente, die geeignet sind, die Arbeitsleistung des Säuglings zu erhöhen, berücksichtigt werden. Verf. fordert, daß bei

Versuchen zur Bestimmung des respiratorischen Stoffwechsels die mechanischen Leistungen des Säuglings registriert werden. *G. Wolff.*

Atrophie und respiratorischer Stoffwechsel. (Aus der akad. Kinderklinik Düsseldorf.) Von *A. Schloßmann.* Ztschr. f. Kinderheilk. Orig. 5. S. 227—254. 1912.

Verf. hat bei einer Anzahl von Säuglingen und älteren Kindern den reinen Grundumsatz ermittelt, und zwar im Zustand der Atrophie und der Reparation von derselben. Es wurden 2—3 stündige Bestimmungen des respiratorischen Stoffwechsels im nüchternen und bewegungslosen Zustande vorgenommen, und zwar mit Hilfe des von *Oppenheimer* modifizierten *Regnault* und *Reiset*schen Stoffwechselapparates. Es kam *Schl.* vor allen Dingen darauf an, die Beziehungen zur Körperoberfläche und damit die Richtigkeit des *Rubnerschen Oberflächengesetzes* für den Säugling festzustellen. Die für diesen Zweck berechtigte Forderung, den reinen Grundumsatz zu bestimmen, führt den Verf. zu dem Ausspruch, daß respiratorische Stoffwechselversuche, bei denen das Versuchsindividuum nicht im Hungerzustand und in der völligen Ruhe gehalten wird, einen sehr geringen und ganz problematischen Wert für unsere Kenntnisse von der Physiologie des Säuglings haben. Zunächst werden 5 Versuche an einem 2 jährigen Kind mitgeteilt, das durch ungenügende Nahrungsaufnahme infolge Hypersensibilität des Magens sehr atrophisch geworden war. Die Versuche konnten allerdings erst beginnen, als das Kind bereits 2 kg zugenommen hatte. Der Stoffumsatz war in den ersten Versuchen durchgehends höher; in der Zeit, als der Stoffansatz am lebhaftesten war, fand sich eine Erhöhung des Stoffumsatzes von etwa 50 pCt. Mit der Rückkehr des Körperfettes glich sich das Mißverhältnis zur Oberfläche und Masse aus, und schließlich fand sich bei einem ziemlich normalen Kind nur noch ein wenig erhöhter Stoffwechsel (auf die Oberfläche berechnet). Bei einem 2. Kind im Säuglingsalter konnte der erste Versuch gemacht werden, als das Kind noch nicht repariert war. Das extrem abgemagerte Kind zersetzte im Hunger nicht mehr so viel Körpersubstanz, wie eigentlich zu erwarten war. Aber schon 5 Wochen später bei Zunahme und Normaltemperatur war der Verbrauch, auf die Oberfläche berechnet, höher als normal, weil der Organismus jetzt wieder das nötige Brennmaterial zu liefern imstande war, die Oberfläche im Verhältnis zur Masse aber noch zu groß war. Der erhöhte Umsatz während der Reparation wird an einigen weiteren Kindern festgestellt, darunter auch an einem 7¼ Jahre alten Mädchen, das das Gewicht eines etwa einjährigen Kindes zeigte. Die Versuche zeigen gerade durch diese Nichtkongruenz die Richtigkeit des *Rubner*schen Oberflächengesetzes; denn alle diese Kinder hatten eben eine im Verhältnis zur Masse abnorm große Oberfläche.

Bahrdt.

Über das Wärmeregulationsvermögen des Säuglings. Von *A. Mendelssohn.* (Univ.-Kinderklinik Freiburg. i. B.) Ztschr. f. Kinderheilk. 5. 1912. S. 269—293.

Die Untersuchungen des Verf.s erstrecken sich auf die Frage, wie sich der Säuglingsorganismus gegen die Wirkung der Wärme schützt. Die Wärmezufuhr geschah in verschiedener Weise: 1. durch ein regulierbares elektrisches Wärmekissen; 2. durch ein elektrisches Lichtbad; 3. durch

das Wärmezimmer. Die auf das Kind einwirkende Wärme wurde durch ein auf seine Haut aufgelegtes Quecksilberthermometer gemessen, die Hauttemperatur mittels eines von Siemens & Halske hergestellten Apparates. Außerdem wurde die Atmung teils gezählt, teils mittels einer *Marey*schen Kapsel registriert. Die Versuche zeigen, daß die Regulationsmechanismen gegen große Wärme schon im Säuglingsalter recht gut ausgebildet sind. Temperaturen von 40 und 50 Grad wurden ohne Schaden vertragen und kompensiert. Als Regulationsmechanismen kommen in Betracht 1. die Schweißsekretion, die allerdings beim Säugling wenig ausgeprägt ist; 2. die Atemtätigkeit, die sehr wesentlich ist; 3. die Wärmeabgabe von der Haut durch Leitung und Strahlung, die auch nur wenig leistet. Bei hoher Umgebungstemperatur, wie im Wärmezimmer, ist die Wärmeregulation weniger gut. Die Luftfeuchtigkeit ist von geringerer Bedeutung. Praktisch ergibt sich, die Kinder im Sommer in kühler, frischer Luft unterzubringen, event. die Kinder unbedeckt zu lassen, um die Hautregulation zu fördern. Die Kinder nahmen bei den Versuchen gut zu, nur viermal fanden vermehrte Stühle statt, aber wohl unabhängig von der Wärmewirkung. *Putzig.*

Über die Engel-Turnausche Reaktion im Harne von Säuglingen. Von *K. Sedzink.* Przegl. pedj. 1913. Bd. 5. S. 74 (polnisch).

Nachprüfung der einschlägigen Reaktion bei 65 Säuglingen mit negativem Ergebnis, da sowohl bei künstlich genährten wie bei Brustkindern der nach Zugabe von Arg. nitr. entstehende Niederschlag alle möglichen Farbenübergänge von Weiß bis Schwarz zeigte. *H. Rozenblat.*

Ein Beitrag zur Verdauung bei Säuglingen. Von *K. Sedzink.* Przegl. pedj. 1913. Bd. 5. S. 14 (polnisch).

Verf. untersuchte die Magensaftsekretion an einer Anzahl von Brustkindern im Alter von 9 Tagen bis zu 8 Monaten. Nach der Einnahme der Brustprobemahlzeit wurde jedes Kind 1 mal im Laufe von 24 Stunden ausgehebert; die Ausheberungen wurden täglich, und zwar jedesmal zu einer anderen Zeit wiederholt, so, daß auf Grund dieser Versuchsanordnung Kurven konstruiert wurden, die den ganzen Verdauungsvorgang des bebetreffenden Säuglings in Abständen von 5—10 Minuten darstellten. (Dem Ref. scheint diese Versuchsanordnung nicht einwandsfrei, da die Versuchsbedingungen an verschiedenen Tagen wohl nicht als identisch betrachtet werden dürfen.)

Es ergab sich, daß die Salzsäuresekretion in den ersten Stunden nach der Einnahme der Probemahlzeit anstieg, daß freie Salzsäure bei diesen Brustkindern meistens fehlte und daß auch Milchsäure nur in Spuren vorhanden war.

Auf andere Bestandteile wurde der Magensaft nicht untersucht.

In Anbetracht der großen Variabilität der gefundenen Werte bei verschiedenen Individuen hält Verf. praktisch die Untersuchung des Magensaftes bei Säuglingen für belanglos. *H. Rozenblat.*

Zum Chemismus des Säuglingsmagens. Von *Heinrich Davidsohn.* (Aus dem biologischen Laboratorium des städtischen Krankenhauses am Urban.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. V. S. 94—100.

Verf. hat in einer früheren Arbeit die Behauptung aufgestellt, daß die Acidität im Säuglingsmagen zu gering sei, um eine praktisch nennens-

werte Pepsinverdauung zu ermöglichen, und versucht in dieser Arbeit die von *Tobler* dagegen erhobenen Einwände zu entkräften. Verf. deckt mehrere Prozesse auf, welche eine Zunahme des Filtratstickstoffs verursachen können, so daß diese Zunahme nicht als Beweis einer peptischen Verdauung angesehen werden darf. Ferner wird darauf hingewiesen, daß die Methode der Untersuchung an Gefrierschnitten mit großen Fehlerquellen behaftet ist, während sich sowohl theoretische wie experimentelle Belege dafür erbringen lassen, daß die Aciditätsuntersuchungen am ausgeheberten Mageninhalt gut brauchbar sind. Autoreferat.

Zum Chemismus des Säuglingsmagens. Bemerkungen zu den Arbeiten von H. Davidsohn und B. Salge über denselben Gegenstand. Von *L. Tobler.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. V. S. 85—93.

T. wendet sich gegen die Untersuchungen von *Davidsohn* und *Salge.* Bei der Ausheberung wird der Mageninhalt willkürlich gemischt und in dieser Mischung findet man eine geringe Wasserstoffionenkonzentration. Sie ist es aber nicht, bei der in Wirklichkeit die peptische Verdauung sich vollzieht. An Gefrierschnitten von Katzenmagen, die mit durch Kongo gefärbter Milch gefüllt waren, zeigte sich am Rand und am Antrum blaue Färbung, d. h. ein Säuregrad, wie er zur Pepsinverdauung nötig ist. Auch fand er Pepsinverdauung bzw. ein Steigen des Verhältnisses des gelösten Stickstoffes zum Gesamtstickstoff im Mageninhalt gegenüber der Milch im Säuglingsmagen bei Aciditätswerten, die zwischen 1 mal 10^{-4} und 1 mal . 10^{-5} schwankten, somit hinter den von *Davidsohn* postulierten Werten zurückblieben. Dies ist nur so zu erklären, das in einzelnen Teilen des Magens höhere Werte vorhanden sind. *Putzig.*

Salzsäure im Säuglingsmagen. Eine Entgegnung auf Toblers vorstehende Bemerkungen. Von *B. Salge.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. V. S. 111 bis 121.

S. ist der Ansicht, daß 2 Stunden nach der Mahlzeit mit einer gleichmäßigen Verteilung der Salzsäure im Magen gerechnet werden kann. Die Wasserstoffionenkonzentration ist im ersten Lebensvierteljahr bei Frauenmilchernährung so gering, daß mit einer nennenswerten peptischen Verdauung nicht gerechnet werden kann. Jenseits des ersten Vierteljahrs steigt die peptonisierende Fähigkeit. Konstitution und frühere Lebensbedingungen spielen eine Rolle. Ferner wendet sich *S.* gegen die Schlüsse *Toblers,* die Zunahme der gelösten Eiweißstoffe im Mageninhalt auf Pepsinverdauung zu beziehen. Weiter wendet *Salge* ein, daß die von *Tobler* zur Aciditätsbestimmung angewandte Indikatorenmessung nach *Michaelis* und *Davidsohn* für Frauenmilchfütterung große Fehlerquellen hat. *Putzig.*

Untersuchungen über Pylorospasmus und Pankreasfermente beim Säugling vermittels eines einfachen Duodenalkatheters. Von *Alfred F. Heß.* Dtsch. med. Woch. 1913. S. 412.

Über die neuerdings vom Autor vereinfachte Methodik ist im Original nachzulesen. Die Angaben über therapeutische Erfolge sind zu kurz, um kritisch gewürdigt werden zu können. *Niemann.*

Über den Wasserbedarf des Säuglings. (Aus dem Waisenhause der Stadt Berlin.) Von *L. F. Meyer.* Ztschr. f. Kinderheilk. Orig. 5. 1912. S. 1—30.

Verf. knüpft an die Feststellungen von *O.* und *W. Heubner* an, daß

eine unzureichende Gewichtszunahme eines Kindes an der Mutterbrust mitunter die Folge ungenügender Deckung des Wasserbedarfs sein kann und reiht der *Heubner*schen Beobachtung einen zweiten Fall an, wo gleichfalls der Nahrungsbedarf kalorisch vollkommen gedeckt war, nicht dagegen das Wasserangebot. Erst durch Beigabe von *Fachinger Wasser* wurde ein günstigeres Gedeihen erzielt. *M.* vermutet, daß eine solche ungenügende Deckung sich häufiger findet.

Das eigentliche Thema der Arbeit ist die Frage nach dem Wasserbedarf bei *künstlicher* Ernährung. Die Bestimmung des Wasserbedarfs ist einfach, wenn man einen hohen Kaloriengehalt in wasserarmer Mischung darbietet, wie z. B. in *konzentrierter Eiweißmilch*, d. h. einer Eiweißmilch, in der der vorgeschriebene Wasserzusatz fehlt (1200 Kalorien pro Liter). Die *klinische Untersuchung* wurde so ausgeführt, daß zunächst ausschließlich die wasserarme konzentrierte Eiweißmilch dargereicht wurde. Je nach der Reaktion des Kindes wurde dann früher oder später destilliertes Wasser zugelegt. Im allgemeinen wurde abgewartet, bis ein Gewichtsstillstand durch mehrere Tage eintrat, und nun entweder ganz allmählich, etappenweise oder auch mit einemmal Wasser zugelegt, bis regelmäßige Zunahme der Kinder erfolgte. Die Reaktion der einzelnen Kinder auf die Zufuhr der wasserarmen, das Wasserangebot um die Hälfte unterschreitenden Kost war recht verschieden. Es gab Kinder, die dabei an Gewicht abnahmen und auf Wasserzulage erst zunahmen, andere zeigten Gewichtsstillstand bei der konzentrierten Kost, noch andere gedeihen dabei wochenlang ehe Wasser zugelegt werden muß. Bei einem Kind zeigte sich bei kalorisch ausreichender Nahrungszufuhr eine strikte Abhängigkeit der Fieberbewegungen vom Wassergehalt, was für die Richtigkeit der Auffassung *Müllers* vom *Durstfieber* spricht. Verf. neigt dazu, manche Erscheinungen der Sommermorbidität der Säuglinge mit dem Durstfieber in Zusammenhang zu bringen. Bei den Untersuchungen zeigte es sich, daß es notwendig ist, die Menge Wasser zu bestimmen, deren Zufuhr *längere Zeit* hindurch regelmäßige Zunahme bewirkt. Im Durchschnitt der 5 Fälle war eine Wasserzufuhr von 152 g pro Kilogramm und Tag Voraussetzung zur regelmäßigen Zunahme, gegen 146 g im Durchschnitt an der Brust. In der Praxis ist bei künstlicher Ernährung der Wasserbedarf von ca. 100 g pro Kilogramm stets gedeckt. Dagegen bedarf bei der Ernährung mit konzentrierten Mischungen das Wasserangebot besonderer Berücksichtigung (event. rektale Instillation).

Stoffwechseluntersuchungen wurden in 3 Fällen bei wasserarmer Ernährung und reichlicher Wasserzufuhr (je 2 Tage lang) ausgeführt. Aber nur bei einem Kind war in der wasserarmen Periode Gewichtsstillstand, in der wasserreichen Zunahme zu verzeichnen. Eins der Kinder verhielt sich sogar paradox, ein andres in beiden Perioden gleich. Die Versuche lehrten die ausgezeichnete Regulationsfähigkeit im Wasserumsatz. In der Hauptsache leisten die Nieren diese Adaptation an die wasser*arme* Nahrung. Die Ersparnis in dem durch die Perspiratio abgegebenen Wasseranteil ist gering. Auch bei plötzlicher *Mehr*zufuhr regulieren hauptsächlich die Nieren. Dabei treten aber individuelle Verschiedenheiten auf. Der Perspiratio im Gegensatz zum Allgemeinstoffwechsel darf eine Beteiligung an den Regulationsvorgängen bei erhöhter Wasserzufuhr nicht abgesprochen werden. Im *N-Umsatz*

zeigt sich bei beträchtlicher Wasserzulage ein verminderter Ansatz. Der *Minerastoffwechsel* zeigt die widersprechendsten Resultate. Der Schluß, daß positive oder negative Schwankungen des Gewichts stets von der entsprechenden Bilanz der Mineralstoffe abhängen, trifft nicht zu. Die Veränderungen im Mineralstoffwechsel bei reichlicher Wasserzufuhr entsprachen bei 3 Versuchen nur einmal den Erwartungen, daß die Mineralbilanz aus der negativen zur positiven wurde. Für eine verschlechterte Mineralretention bei reichlicher Wasserzufuhr kommt wahrscheinlich die Ausschwemmung durch erhöhte Diurese in Betracht, die indes nur vorübergehend sein dürfte.

Bahrdt.

Nachtrag zu der Arbeit: Über den Wasserbedarf des Säuglings. Von *Ludwig F. Meyer.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. S. 347.

M. weist auf die Arbeit von *Salle:* „Über die Einwirkung hoher Außentemperaturen auf die sekretorische Tätigkeit des Magens" hin, die er in seiner Arbeit versehentlich nicht erwähnt hat. *Putzig.*

Über den Einfluß psychischer Vorgänge auf den Ernährungserfolg bei Säuglingen. Vod *W. Birk.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. XII. S. 1.

Verf. teilt 2 Fälle aus seiner Erfahrung mit, bei denen deutlich psychische Momente den Ernährungserfolg beeinflußten. Das eine Mal handelte es sich um einen gesunden Säugling, der im Spital nicht recht weiterkam, auch nicht, als man ihm eine luxuriöse Einzelpflege angedeihen ließ. Gut gedieh er erst in einem lebhaften, personenreichen Milieu. Im andern Fall handelte es sich um einen Säugling, der sich bis zum 5. Monat leidlich entwickelte, dann plötzlich ohne sichtbaren Grund die Nahrung (Allaitement mixte) verweigerte. Auch bei Nahrungsänderung trat regelmäßig nach ein paar Wochen dieselbe Erscheinung auf. Um einen Milieuwechsel herbeizuführen, gab man das Kind in gute Außenpflege, sah nach vorübergehendem Erfolge aber wieder die gleiche Erscheinung der Nahrungsverweigerung eintreten. Es handelte sich um ein aufmerksames, an den Vorgängen der Außenwelt lebhaft interessiertes Kind einer hochgradig nervösen, exaltierten Mutter, die aus äußeren Gründen ihr Kind nicht großziehen konnte. Gegen Ende des 1. Lebensjahres erkrankte das Kind trotz sorgfältigster Pflege und ging bald ein. Verf. ist der Ansicht, daß dic Anstalts- und Außenpflege dem Kinde nicht zusagte, daß es vielleicht bei einer sein psychisches Verhalten individuell berücksichtigenden Pflege durch die Mutter am Leben geblieben wäre. Verf. beruft sich auf ältere Autoren *(Pfaundler, Feer, Czerny)*, die ebenfalls einen Einfluß psychischer Vorgänge auf das körperliche Gedeihen der Säuglinge erwähnen, ohne konkrete Fälle anzuführen. *G. Wolff.*

Klinische Studien über die Ernährung bei Ernährungsstörungen der Säuglinge. Von *Ch. H. Dunn.* Boston med. and Surg. Journ. 1913. Bd. 168. S. 161.

Eine kritische Würdigung ist für den fernstehenden Leser kaum möglich. *Ibrahim.*

Moderne Probleme der Säuglingsernährung. Von *Henry L. K. Shaw.* Albany Med. Coll. Albany med. Annals. Bd. 33. 1912. S. 13—27.

Populärer Vortrag für Pflegerinnen über Säuglingsernährung. Auf die Verwendung von Mehlabkochungen zur Kuhmilchverdünnung ist ein

zu hoher Wert gelegt, die einfache Zuckerwasserverdünnung zu sehr als obsolet abgetan. *Fritz Toeplitz.*

Über ein pflanzliches Labferment und seine Anwendung in der Diätetik des Säuglingsalters. Von *Mariano Castex.* (Städt. Krankenh. Alvear, Buenos Aires). Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. V. S. 294—302.

In Argentinien wird die Blüte der Cynara cardunculus benutzt, um die Milch zum Gerinnen zu bringen. Verf. fand als wirksames Prinzip ein Ferment (Cynarasa), das mit Wasser extrahierbar, mit Alkohol fällbar ist und in der Wirkung mit der von Lab und Pepsin übereinstimmt. Der wäßrige Extrakt kann in der Diätetik überall verwendet werden, wo sonst Labferment gebraucht wird, z. B. bei der Herstellung von Eiweißmilch. Die mit Cynarasa bereitete Eiweißmilch erwies sich als absolut unschädlich und hatte dieselbe Wirkung wie die in Deutschland hergestellte. Für Länder wie Argentinien, wo Labferment kostspielig und schwer zu erhalten ist, bringt der Gebrauch des leicht herzustellenden Cynarasaextraktes große Vorteile. *Putzig.*

Behandlung der Sommerdiarrhoen der Säuglinge. Von *Harry Rulison.* Albany med. Annals. 1912. Bd. 33. S. 535—539.

Eine kurze und ganz praktische Anleitung für praktische Ärzte zur Regelung der Diät sommerdiarrhoischer Säuglinge. Der Eiweißmilch, welcher Verf. nur die schwersten Fälle zuweisen will, könnte ruhig ein etwas weiterer Spielraum gewährt werden. *Fritz Toeplitz.*

Über Milchanaphylaxie. Von *Hans Kleinschmidt.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. XI. S. 644.

Verf. hat unter ausgiebiger Berücksichtigung der Literatur in zahlreichen Versuchen, die vorwiegend am Meerschweinchen ausgeführt wurden, das Problem der Kuhmilchidiosynkrasie bearbeitet und kommt auf Grund dessen zu dem Ergebnis, daß auch dem Eiweiß als krankheitsauslösendem Faktor der Kuhmilch unter Umständen eine bedeutungsvolle Rolle zukommen kann. Allerdings auf ganz andrer Basis, als dies einst von *Biedert* angenommen wurde. Wir wollen die Schlußsätze der umfangreichen Arbeit im Wortlaut anführen:

1. Gesunde, ausgewachsene Meerschweinchen können auf enteralem Wege mit Kuhmilch sensibilisiert werden.

2. Ob rohe oder kurz aufgekochte Milch dabei verwandt wird, ist gleichgültig; mit ¼ Stunde gekochter Milch aber werden die Resultate inkonstant, was offenbar auf die Reduktion der biologisch wirksamen Molkeneiweißkörper zurückzuführen ist.

3. An der Sensibilisierung ist in erster Linie das Milchalbumin beteiligt, doch kommt auch eine Kaseinüberempfindlichkeit vor.

4. Albumin- und Kaseinüberempfindlichkeit können nebeneinander bestehen (polyvalente Anaphylaxie). Das Überstehen eines Kaseinshocks hat nicht Antianaphylaxie für Albumin zur Folge.

5. Bei subkutan und durch Fütterung vorbehandelten Meerschweinchen läßt sich auf enteralem Wege kein Shock auslösen.

6. Es fehlen auch lokale zelluläre anaphylaktische Prozesse, sowie Temperaturanomalien, Bluteosinophilie und Antianaphylaxie.

7. Dagegen erwiesen sich Tiere, die im Hungerzustand oder nach Podophyllinverabreichung die auslösende Milchmenge auf oralem Wege erhalten haben, gewöhnlich refraktär gegen die intrakardial tödliche Dosis. Immerhin treten schwere Überempfindlichkeitserscheinungen nach der Probeinjektion ein.

8. Das Berkefeldfiltrat von roher Kuhmilch erzeugt beim normalen Menschen und Meerschweinchen intrakutan eingespritzt ausgesprochene Reaktionserscheinungen.

9. Mit inaktiviertem Kuhmilchberkefeldfiltrat oder Rinderserum ist bei einmalig subkutan mit Milch vorbehandelten Meerschweinchen eine Intrakutanreaktion nicht zu erzielen.

10. Eine positive Intrakutanreaktion mit inaktiviertem Milchberkefeldfiltrat wurde bisher beim Menschen nicht beobachtet.

Literaturangabe. *G. Wolff.*

Versuch einer Sensibilisierung gegen Kuhmilchkasein auf enteralem Wege. Von *Karl Kassowitz.* (Aus dem Kaiserin-Auguste-Victoria-Haus zur Bekämpfg. d. Säuglingssterblichkeit i. Deutsch. Reiche.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. Orig. 5. S. 75—84.

Die Versuche sind angestellt worden mit Rücksicht auf das Problem der Idiosynkrasie gegen Kuhmilch bei Säuglingen. Die Ähnlichkeit dieser Krankheit mit Symptomen der Eiweißüberempfindlichkeit ist von allen Autoren hervorgehoben worden, ohne daß sie sich für diese Ätiologie entschieden haben. Die serologische Natur dieser Erkrankung ist so lange unbewiesen, als die Möglichkeit des Zustandekommens einer *enteralen* Sensibilisierung mit den Eiweißkörpern der Kuhmilch nicht erwiesen ist. Während in der Regel weder beim Menschen noch beim Tier auch nur der spurweise Übertritt von Nahrungseiweiß, welches noch die Merkmale der Artspezifizität hat, zu konstatieren ist, ist es doch sicher, daß Ausnahmen von dieser Regel bestehen. Insbesondere hat man diese fakultative Resorption nativen Eiweißes zu erweisen gesucht, indem man vom Digestionstractus aus Immunitätsphänomene resp. allergische Zustände zu erzeugen suchte. Auch an artfremder Milch wurde die sensibilisierende Wirkung bereits ausprobiert mit widersprechendsten Ergebnissen.

Der Gang der Versuche war folgender: Junge Hunde wurden im 2. Monat längere Zeit vorsichtig mit Kuhmilch ernährt und dann durch Podophyllin in einen Zustand akuten Enterokatarrhs versetzt. Dann mußten sie sich wieder vollkommen erholen und blieben bei der Kuhmilchernährung. Nach 4 Wochen wurden 2 ccm Kaseinlösung 1 : 200 intraperitoneal injiziert. Von 11 mittels Podophyllin enteritisch gemachten Hunden reagierten 8 deutlich mit allgemeiner Überempfindlichkeit (Erbrechen, schleimige Stühle, Dyspepsie, Zittern, Mattigkeit, Paresen), 2 gingen in 24 Stunden, 4 innerhalb einer Woche ein; bei 3 Hunden konnte keine nennenswerte Veränderung konstatiert werden. Hingegen zeigten 7 Kontrolltiere auch nicht die leisesten Anzeichen von Überempfindlichkeit. Verf. kommt zu dem Schluß, daß die durch einen accidentellen Entzündungsprozeß für natives Eiweiß durchlässig gewordene Magendarmschleimhaut die Bedingungen für das Zustandekommen einer spezifischen Überempfindlichkeit bietet, welche beim darmgesunden Individuum nicht vorhanden sind. *Bahrdt.*

Über die Ausnutzung von Mehl- und Grießbreien beim Säugling. Von *F. Pfersdorff* und *K. Stolte*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913. XI. S. 476.

Im Stoffwechselversuch von 2 Säuglingen zeigt sich, daß die in Form von Breien (Grießbrei, Reisbrei) verabreichten Kohlehydrate ebenso gut resorbiert und ausgenutzt werden wie die reinen, nicht mehr von Zellulose umschlossenen Kohlehydrate. *G. Wolff.*

Die kaseinfettangereicherte Kuhmilch (K. F. Milch) als Dauer- und Heilnahrung. Von *P. Heim* und *M. K. John*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. XI. S. 621.

Die kaseinfettangereicherte Milch soll ein Ersatz der Eiweißmilch sein, deren Herstellung, zumal im Privathause, mit großen Schwierigkeiten verbunden ist und deren Preis bei Bezug von der Fabrik für die große Praxis noch viel zu teuer ist. Demgegenüber hat die kaseinfettangereicherte Milch nach Angabe der Verff. den Vorteil, von jeder Mutter ohne nennenswerte Opfer und Schwierigkeiten selbst hergestellt werden zu können. Die Zubereitung erfolgt in der Weise, daß $^2/_3$ Liter Kuhmilch ausgelabt, von Molke befreit und statt dessen mit $^2/_3$ Litern heißen Wassers versetzt werden. Ähnlich wie bei der Eiweißmilch wird dann die mehrfach durchgeseihte Flüssigkeit 3 Minuten unter beständigem Rühren erhitzt; danach kommt noch $^1/_3$ Liter heiße Kuhmilch hinzu und Nährzucker. Man umgeht bei dieser Milchart also den Zusatz von Buttermilch, der in der Tat die Herstellung der Eiweißmilch oft erschwert. Mit dieser Nahrung wurden 45 gesunde Säuglinge, meist vom Ende der 2. Lebenswoche an, mit bestem Erfolge aufgezogen. Auch bei dieser Ernährung traten typische Seifenstühle auf. Die Verff. empfehlen aber ihre kaseinfettangereicherte Kuhmilch nicht nur als *Dauernahrung* für gesunde, selbst ganz junge Säuglinge, sondern haben mit ihr auch als *Heilnahrung* bei länger andauernden Dyspepsien gute Erfolge erzielt. Erfahrungen über ihren therapeutischen Wert bei akuten Verdauungsstörungen, speziell zur Behandlung der alimentären Intoxikation, liegen noch nicht vor. Ob diese neue Verbesserung der *Finkelstein*schen Eiweißmilch wirklich ein vollwertiges Ersatzmittel ist, kann erst die Zukunft entscheiden. *G. Wolff.*

Beobachtungen über Eiweißmilch. Von *Fritz Näf*. Doktordissertation. Zürich 1913.

Verf. berichtet über günstige Erfolge, die an der Züricher Klinik bei verschiedenen Ernährungsstörungen mit Eiweißmilch erzielt wurden. *Niemann.*

Über Eiweißmilch. Von *Vald. Poulsen*. Ugeskrift for Läger (Dänemark). 1912. Jahrg. 74. S. 1017.

Ein Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Gesellschaft in Kopenhagen, worin der Verf. über Eiweißmilch und deren Anwendung nach den Erfahrungen verschiedener deutscher Pädiatriker referiert. *Carl Looft.*

Über Eiweißmilch-Ersatzpräparate. Von *Stöltzner*. Med. Klinik. 1913. No. 22.

Kurzer Überblick über die Entstehung und Entwicklung der Eiweißmilchtherapie von der Originalmethode von *Finkelstein* und *L. F. Meyer* (Verwendung von Buttermilch, Kaseinfällung durch Lab), dann der E. M.

der *Zwingenberger Milchwerke* (Ausfällung durch Säure, dadurch Übergang fast aller Salze in die Molke und infolgedessen Salz-, besonders Calciumarmut), der von *Heim* und *John* angegebenen Modifikation zur Selbstbereitung im Haushalt (der auf das Doppelte oder Dreifache verdünnten Kuhmilch wird pro Liter das durch Auslaben aus ½ bzw. ²/₃ l Vollmilch gewonnene Kaseinfettgerinnsel in feiner Verteilung zugesetzt, also Fortfall der Buttermilch), der Methode von *Engel* (Verdünnen der Milch mit Wasser auf das Doppelte, Auslaben, Gerinnsel absetzen lassen, dann die Hälfte der überstehenden verdünnten Molke fortgießen) zur *Larosanmilch Stoeltzners.* Sie enthält kein geronnenes Kasein, infolgedessen besseres Aussehen und Fortfall der technischen Schwierigkeiten der feinen Zerteilung der Kaseingerinnsel. „Die spezifische Wirkung der Eiweißmilch ist ausschließlich durch die Anreicherung mit Kasein und Calcium bedingt. Im Larosan ist dieses Prinzip auf die einfachste Formel gebracht." Herstellung: Verrühren von 20 g Larosan mit ungefähr dem dritten Teil eines halben Liters frischer Milch, dann Zugießen der übrigen zwei Drittel, einige Minuten aufkochen. Näheres über Zubereitung und klinische Beobachtungen enthält die Arbeit: *Stoeltzner*, Münch. med. Woch., 1913, No. 6. Erfolge mindestens ebenso befriedigend wie bei der *Finkelstein*schen Eiweißmilch. Weitere Vorzüge: besserer Geschmack, leichter zu beschaffen und 45 pCt. billiger!

E. Welde.

Larosan als Ersatz für Eiweißmilch. Von *Forcart.* Münch. med. Woch. 1913. S. 1199.

F. hat mit Larosan gute Erfolge gehabt; doch traten diese wiederholt erst ein, wenn statt ½-Milch mit Larosan ¹/₃-Milch mit Larosan gegeben wurde. Zunahmen erfolgten meistens bei Zulage von Nährzucker.

Aschenheim.

Zur Ernährungstechnik frühgeborener Säuglinge. Von *Rott.* (Kaiserin-Auguste-Victoria-Haus z. Bekämpf. d. Säuglingssterblichkeit im Deutsch. Reiche.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1912. V. S. 134—174.

Für die Lebensaussichten frühgeborener Kinder ist sorgfältige Wärmeregulation, sowie Art und Technik der Ernährung von ausschlaggebender Bedeutung. Für die *Wärmezufuhr* stehen im Kaiserin-Auguste-Victoria-Haus zwei mit doppelten Wandungen versehene Wärmeräume, deren Temperatur durch Zulauf von warmem Wasser reguliert wird, zur Verfügung, in denen die Frühgeburten bis 1500 g untergebracht werden. Kräftigere Kinder werden im sog. Couveusenvorzimmer untergebracht, einem großen hellen, nach Süden gelegenen Raum, dessen Temperatur etwas höher als sonst in Säuglingssälen gehalten wird. Ein Couveusenzimmer wird aus verschiedenen Gründen nicht benutzt.

Als Ernährungsart empfiehlt *Rott* die *Sondenfütterung.* Die Technik ist einfach: Verwendet wird ein Jaques-Patent-Katheter No. 9 oder 10, 15 cm lang. Die Fütterung wird im Couveusenbett in Rückenlage des Kindes ausgeführt. Der Katheter wird in üblicher Weise durch den Mund unter Einhaltung der Mittellinie eingeschoben. Die Einführung macht kaum Schwierigkeiten, besonders da die Frühgeburten eines Würgreflexes fast völlig ermangeln. Durch ein Verbindungsstück wird dann die Sonde mit einem Trichter vereinigt, aus dem man die Nahrung unter leichtem

Druck einfließen läßt. Beim Herausziehen muß man die Sonde fest zusammendrücken, damit keine Flüssigkeit abtropft. Die ganze Prozedur dauert 1—2 Minuten und wurde in der Regel täglich 5—7 mal, in einigen Fällen 8—10 mal vorgenommen. Von den 47 Frühgeburten wurden 18 = 37 pCt. längere Zeit mit der Sonde gefüttert. Das Gewicht lag zwischen 950 und 2000 g. Verf. teilt das Material in 3 Gruppen. Die beiden ersten enthalten die lebenskräftigen Frühgeburten, von denen ein Teil zuerst mit Löffel etc. gefüttert wurde, der andere von Anfang mit Sonde ernährt wurde. Beide Gruppen zeigten bei Sondenfütterung Zunahme mit auffallender Stetigkeit der Gewichtskurve, doch waren die anfänglichen Gewichtsverluste bei der ersten Gruppe größer als bei den gleich mit Sonde ernährten Kindern. Bei letzteren sistierten auch die asphyktischen Anfälle früher. Von den Kindern der Gruppe III, lebensschwache oder krank eingelieferte Frühgeburten starben zwei am 20. bzw. 113. Tage, nachdem sie bei Sondenfütterung gut zugenommen hatten, die übrigen 3 Kinder erholten sich rasch. Zunahme erfolgte durchschnittlich bei einem Energiequotienten von 100. Da sich keine Schädigungen durch die Sonde bei einem der Kinder feststellen ließen, empfiehlt sich die Sondenfütterung namentlich für debile Frühgeburten. *Putzig.*

Bakteriologische Untersuchungen bei darmkranken Säuglingen. Von *E. Gildemeister* und *K. Baerthlein.* Dtsch. med. Woch. 1913. S. 982.

Verff. haben die Stühle von 70 „darmkranken" (? Ref.) Säuglingen untersucht und fanden in einem ziemlich hohen Prozentsatz Bakterien der giftarmen Ruhrgruppe. Dieselben wurden freilich auch bei einem gesunden Säugling gefunden. *Niemann.*

Über Luftschlucken, besonders beim Säugling. Ein Beitrag zur Ätiologie. Von *W. Usener.* (Städt. Säuglingsheim, Dresden.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. V. S. 440—447.

Wie Röntgenuntersuchungen an Säuglingen und jungen Kindern ergeben haben, findet sich bei gefülltem Magen eine Luftblase, die $^1/_3$ bis ¼ des Magenhohlraums ausfüllt; im leeren Magen fehlt die Luftblase. Als Gründe für das Zustandekommen des Luftschluckens führt Verf. folgendes an: Bei flüssiger Ernährung, also bei Säugen, wird beim Auslösen des Schluckreflexes mehrLuft mitgerissen als bei festen Speisen. Ein weiterer Umstand ist die Rückenlage. Sehr wesentlich ist endlich die Nasenatmung. Verf. führt 3 Fälle von Lippengaumenspalte an, denen nach der Operation feste Tampons in die Nasenlöcher eingeführt wurden. Alle 3 Kinder wurden beim Trinken plötzlich blaß und apnoisch, eins starb, und man fand bei der Sektion Blutleere und Aufwärtsverdrängung der Thoraxorgane und einen großen mit Luft gefüllten Magen. Bei den beiden anderen Kindern wurde die Luft durch Sondierung entfernt, und sie blieben am Leben. Ähnlich starkes Luftschlucken kommt bei Verhinderung der Nasenatmung durch Grippen vor. Praktisch ergibt sich, die Kinder in erhöhter, halb aufrechter Stellung anzulegen, event. während der Mahlzeit aufzurichten und nach dem Trinken umherzutragen. *Putzig.*

Akute eitrige Gelenkentzündung bei Säuglingen. Von *J. Judt.* Przegl. pedj. Bd. 5. S. 130 (polnisch).

Verf. bespricht 7 von ihm beobachtete Fälle von eitriger Gelenkentzün-

dung bei Säuglingen, die epidemieartig im Laufe eines Monats auf derselben Abteilung des Warschauer Waisenhauses auftraten und zum Teil letal verliefen. Die bakteriologische Untersuchung des punktierten Eiters war negativ, und die Ätiologie dieser gehäuften Fälle blieb unerklärt.

H. Rozenblat.

Die Rhinitis posterior im Säuglingsalter. Von *F. Göppert.* Berl. klin. Woch. 1913. S. 910.

Das Krankheitsbild charakterisiert sich durch chronische Verstopfung des hinteren Teils der Nasenwege. Und zwar handelt es sich weniger um eine Verschwellung der Schleimhaut des Rachenraums und der hintersten Nase, sondern um eine Stenose an dem Engpaß der Choanen, die anfangs nur als Canales choanales zu bezeichnen sind. Mit der Erweiterung dieses Kanales zur Choane findet die Krankheit ihre natürliche Heilung. Die Therapie besteht in möglichstem Schutz vor Infektionen, event. Freilufttherapie, medikamentös Adrenalin oder Argentum nitricum 1 proz.; natürlich auch Behandlung der event. zugrunde liegenden Konstitutionsschwäche, exsudativen Diathese etc. *E. Gauer.*

IV. Milchkunde.

Die Wirkung der mechanischen Erschütterung auf die Frauenmilch. Von *Engel.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. XI. S. 578.

Zusammen mit *Eufinger* stellte Verf. fest, daß Milch während des Schüttelns sauer wird. Dabei hatte sich die Acidität schon in einer Stunde auf das Fünffache vermehrt; in den folgenden 6 Stunden, während deren die Milch weiter geschüttelt wurde, trat nur noch eine Verdopplung der Acidität ein. Auch die Gerinnungsfähigkeit der Milch wird durch den Schüttelprozeß beeinflußt. In den ersten zwei Stunden des Schüttelns zeigte sich kaum ein erheblicher Unterschied gegenüber der nicht geschüttelten Milch; von der dritten Stunde an erfolgte jedoch eine auffällige Änderung. Die Milch verliert hinsichtlich der Gerinnung die Charakteristika der Frauenmilch, indem das Kasein in großen Flocken ausfällt. Eine bakterielle Zersetzung des Milchzuckers, die die während des Schüttelns entstehenden Erscheinungen erklären könnte, wird von dem Verf. ausgeschlossen, weil durch die Schüttelprozedur nur ganz geringfügige Temperaturänderungen der Milch hervorgerufen werden. Hingegen fand sich insofern eine Erklärung, als dieselben Versuche, an Magermilch ausgeführt, zu vollkommen entgegengesetzten Resultaten hinsichtlich der Säurebildung und der Flockenbildung führten. Damit wird durch diese Versuche bestätigt, daß das Fett unbedingt erforderlich ist, um Säuerung und Koagulation der Milch entstehen zu lassen. Weitere Mitteilungen folgen. *G. Wolff.*

Über ein salolspaltendes Ferment in der Frauenmilch und dessen Einfluß auf die Salolmedikation. Von *Walter Usener.* (Städt. Säuglingsheim, Dresden.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. V. S. 430—439.

Im Anschluß an Beobachtungen, daß Säuglinge, die ausschließlich oder im Allaitement mixte Frauenmilch erhielten, vereinzelt bei Salolmedikation Nebenerscheinungen, wie Spucken, Erbrechen, Anorexie, dar-

boten, stellte Verf. Untersuchungen über das Vorkommen der Salolase, eines von *Nobecourt* und *Merklen* entdeckten Ferments, an. Er fand, daß in Frauenmilch schnelle Salolspaltung eintritt, in der Kuhmilch nicht. Die Salolspaltung ist nach ½—1 Stunde sichtbar, nach 3—6 Stunden abgelaufen. Der Salolasegehalt schwankt bei verschiedenen Frauen. Die Salolasewirkung ist abhängig von der Temperatur (optimal bei 37 Grad) und der Reaktion (Säuren hemmen, Alkalien beschleunigen).

Weiter verfolgte Verf. die Salolspaltung im Magen des mit Frauenmilch ernährter Kindes, und zwar an 8 gesunden Brustkindern und 4 kranken mit Frauenmilch ernährten Kindern. Jedes Kind erhielt in 8 stündigem Intervall 3 mal 0,15 und 1 mal 0,25 Salol. In allen Fällen gab das Filtrat des ausgeheberten Mageninhalts negative, der Filtratrückstand positive Salicylreaktion. Im Mageninhalt eines mit Kuhmilch ernährten Kindes ließ sich die Salolspaltung vermissen. Man muß also annehmen, daß die Reizsymptome des Magens bei Salolmedikation auf Wirkung der abgespaltenen Salicylsäure zu beziehen sind. *Putzig.*

Normale Hämagglutinine in der Frauenmilch und ihr Übergang auf das Kind. Von *Januarius von Zubrzycki* und *Richard Wolfsgruber*. Dtsch. med. Woch. 1913. S. 210.

Verff. konnten die in der Frauenmilch vorgefundenen normalen Agglutinine im Serum der Säuglinge bis zum 14. Tage nach der Geburt nicht nachweisen. *Niemann.*

Über den Alkoholgehalt der Milch nach Zufuhr wechselnder Alkoholmengen und unter dem Einfluß der Gewöhnung. (Aus d. ernährungsphysiol. Abt. d. Kgl. Landwirtsch. Hochschule Berlin.) Von *Wilhelm Völtz* und *Johannes Paechtner*. Biochem. Ztschr. 1913. Bd. 52. S. 73—95.

In der Milch von Kühen, die Schlempe mit dem in der Praxis überhaupt nur noch, und zwar sehr selten, in Betracht kommenden Alkoholgehalt von 0,1—0,3 pCt. in den üblichen Mengen verzehren, kann der Säugling zumeist gar keinen, höchstens einige Milligramm Alkohol täglich aufnehmen, welche natürlich als absolut indifferent anzusehen sind.

Auch die Frauenmilch enthält nach mäßigem Alkoholgenuß nur minimale Mengen Alkohol. Die Tierversuche berechtigen ferner zu dem Schluß, daß auch bei der Frau nach kurzer Gewöhnungszeit an Alkohol überhaupt keine in Betracht kommenden Quantitäten in die Milch übergehen. Die Befürchtung, daß Säuglinge durch die Milch von Frauen oder Tieren, welche mäßige Quantitäten Alkohol genießen, geschädigt werden könnten, findet also in diesen Untersuchungen keine Stütze.

Heinrich Davidsohn.

Über die Infektiosität von Milch syphilitischer Frauen. Von *P. Uhlenhuth* und *P. Mulzer*. Dtsch. med. Woch. 1913. S. 879.

Verff. haben in der Milch einer von Symptomen freien Mutter eines luetischen Kindes syphilitisches Virus nachgewiesen. (Impfung auf Kaninchenhoden.) *Niemann.*

Über eine Reaktion zur Unterscheidung von Kuh- und Frauenmilch. Von *Bauer*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. X. S. 474.

Durch Zusatz einer ¼ proz. wäßrigen Lösung von Nilblausulfat zu 2—3 ccm Milch wird eine Unterscheidung von Frauen- und Kuhmilch

in einfacher Weise ermöglicht. Frauenmilch färbt sich violett, Kuhmilch grünblau. Schüttelt man danach die Milch mit der fünffachen Menge Äther aus, so behält die Kuhmilch ihre blaue Farbe, während sich Frauenmilch entfärbt und weiß zu Boden setzt. *G. Wolff.*

V. Akute Infektionskrankheiten.

Die Döhleschen Leukozyteneinschlüsse. Beiträge zu ihrer diagnostischen Bedeutung und biologischen Natur. Von *Alex Brinckmann*. (Aus der epidemischen Abteilung des städt. Krankenhauses in Christiania.) Berl. klin. Woch. 1913. S. 1248.

Verf. hat Blutproben von 115 Scharlachpatienten, 15 Diphtheriekranken, ferner vereinzelten Fällen von Genickstarre, Varicellen und Rubeola, außerdem Kontrollproben von ganz gesunden Individuen untersucht. Wenn auch die ursprünglichen Prätentionen *Döhles* umgeworfen sind und eine Pathognomonität der Einschlüsse für Scharlach zu verwerfen ist, erscheint doch der unzweifelhafte positive Blutbefund bei allen in den ersten Krankheitstagen zur Untersuchung kommenden Scharlachkranken bemerkenswert, und zwar nicht nur den fulminanten oder ausgesprochenen, sondern auch den atypischen Scharlachfällen. Kernfragmente stellen die Einschlüsse schon wegen der verschiedenen Färbbarkeit wohl kaum dar, also wohl eher Protoplasmaverdichtungen, deren organischer Prozeß uns noch unbekannt ist. *E. Gauer.*

Über die diagnostische Bedeutung der Döhleschen Leukozyteneinschlüsse bei Scharlach. Von *Schwenke*. Münch. med. Woch. 1913. S. 752.

Auszug aus dem Vortrag der Verfasserin, gehalten auf der Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte (Gesellschaft für Kinderheilkunde), Münster i. W., 16. September 1912. *Aschenheim.*

Über die Ätiologie des Scharlachs. Von *Martin Kretschmer*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. XII. S. 11.

In ausführlichen Darlegungen, in denen auch die gesamte Literatur berücksichtigt ist, kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß die zahlreichen Untersuchungen, die Ätiologie des Scharlachs zu klären, vorläufig zu keinen positiven Resultaten geführt haben. Die Streptokokken, die oft bei Scharlach gefunden sind, können nicht als eigentliche Erreger angesprohen werden. Auch die Einschlußkörperchen, auf die neuerdings in schönen Tierexperimenten *Bernhardt* wieder aufmerksam gemacht, haben sich nicht als spezifisch für Scharlach herausgestellt. Übertragungsversuche mit menschlichem Scharlachmaterial haben zwar in einigen Fällen scharlachartige Erscheinungen bei Affen gezeitigt, für die Ätiologie ist dabei aber noch wenig Positives zutage getreten. Da die gelungenen Übertragungen auf Affen bisher noch sehr vereinzelt stehen, sind weitere Nachprüfungen wünschenswert. *G. Wolff.*

Druckfehlerberichtigung.

In der Arbeit von *Zybell*, Die Einwirkung alimentärer und pharmakodynamischer Faktoren auf den Verlauf der Spasmophilie (Ergänzungsheft zu Bd. 78) lies:

S. 41 unter Kurve 3: 7 Uhr morgens statt 4 Uhr.

S. 78, 79, 80, 82 und 84 je unter Kurve 12, 13, 14, 15, 16 muß es heißen per os statt per 05.

XX.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

Über die Grundmechanismen der Arbeit der Großhirnrinde bei Kindern.

(Vortrag gehalten auf dem Internationalen medizinischen Kongreß in London am 7. VIII. 1913.)

Von

N. KRASNOGORSKI
in St. Petersburg.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

M. H. Im Jahre 1901 hat Prof. *Pawlow* eine neue Methode in die Physiologie der oberen Teile des Zentralnervensystems eingeführt, die Methode der bedingten Reflexe, welche eine neue Epoche im Studium der physiologischen Funktionen des Großhirns eröffnete, und mit deren Hilfe durch die Arbeiten ausschließlich russischer Forscher in den letzten 12 Jahren ein großes Kapitel der Physiologie der Großhirnrinde ausgebaut und die Lehre von der streng objektiven Forschung der kompliziert-nervösen Tätigkeit der Tiere begründet worden ist. Der Vorstellung von den sogenannten psychischen Funktionen des Zentralnervensystems wurde in der neuen Lehre der Mechanismus des bedingten Reflexes zugrunde gelegt, als ein Vorgang, in welchem der durch das System der peripheren Nervenapparate aufgenommene äußere Reiz auf zentripetalem Wege in spezielle rezeptorische Elemente der Rinde geleitet wird und nach erfolgter reaktiver Gegenwirkung als neuer Impuls sich auf die Arbeitsapparate überträgt, indem er einen bestimmten sekretorischen oder motorischen Effekt hervorruft. Damit war das ganze Studium der sogenannten psychischen Tätigkeit auf eine genaue, rein physiologische Erforschung der Verhältnisse zwischen den aus der Außenwelt kommenden Reizen und den auf sie reagierenden Tätigkeiten des Tieres zurückgeführt, ebenso auf die möglichst vollständige Analyse der reaktiven,

sekundär entstehenden Prozesse in der Hirnrinde, die durch ihre Spiegelung in äußeren Reaktionen erkannt werden können.

Für den unteren Teil des Zentralnervensystems ist in der Physiologie schon lange der Mechanismus des gewöhnlichen Reflexes festgestellt — als eines *beständigen* nervösen Zusammenhanges zwischen der äußeren Reizung und einer bestimmten Tätigkeit des Organismus. Die Grundeigenschaft eines solchen Reflexes ist, bei beliebigen Bedingungen unvermeidlich den Reizen zu folgen. Unmittelbare Reizung z. B. der peripheren Enden der Schleimhautnerven des Mundes durch Nahrung oder irgend eine anwidernde Substanz, ruft unvermeidlich stets eine reaktive Speichelsekretion hervor.

Der neue, von Professor *Pawlow* entdeckte Mechanismus des *zeitlichen* Zusammenhanges erwies sich als spezifisch nur für die oberen Teile des Zentralnervensystems. Mit Hilfe dieses Mechanismus können die verschiedensten Reize der Außenwelt mit gewissen Tätigkeiten des Organismus für eine bestimmte Zeit in bedingte Zusammenhänge gebracht werden, wobei sie bald die Eigenschaften spezieller Erreger erwerben, bald dieselben verlieren, indem sie sich wieder in indifferente Reize verwandeln.

Die Fähigkeit, zeitliche Zusammenhänge zu bilden, erwies sich als Grundeigenschaft, als wesentlichste physiologische Funktion der Großhirnrinde.

Unter welchen Bedingungen geht nun die Bildung des zeitlichen Zusammenhanges vor sich?

Durch zahlreiche Versuche im Laboratorium von Professor *Pawlow* ist es gegenwärtig festgestellt, daß jeder von den peripheren Systemen aufgenommene Reiz in einen zeitlichen Zusammenhang mit einer bestimmten Tätigkeit des Tieres gebracht werden kann, wenn dieser Reiz zeitlich einige Male mit dieser Tätigkeit zusammengefallen war. Das Geräusch des Metronoms z. B. kann zeitlich in den spezifischen Erreger einer Speichelabsonderung umgewandelt werden, wenn man seine Wirkung einige Male mit der Nahrungsaufnahme zusammenfallen läßt. Diese bedingten Reaktionen, die erst unter speziellen Bedingungen entstehen und alle Züge der gewöhnlichen Reflexe tragen — das Vorhandensein eines äußeren Reizes, die Erregung des zentripetalen und die sekundäre Erregung des zentrifugalen Weges —, wurden im Laboratorium des Prof. *Pawlow* als spezielle Reflexe aufgefaßt und als *bedingte Reflexe* bezeichnet. Zum Unterschied von den bedingten Reflexen

wurden die angeborenen gewöhnlichen Reflexe *unbedingte* genannt.

Die bedingten Reflexe unterscheiden sich von den einfachen, unbedingten nur dadurch, daß in den bedingt-reflektorischen Prozessen der Reiz vom zentripetalen auf den zentrifugalen Weg durch eine besondere, vermittelnde Tätigkeit des Zentralnervensystems übertragen wird.

Also ist für die Bildung eines zeitlichen Zusammenhanges zwischen einem beliebigen indifferenten Reiz und einer gewissen Tätigkeit des Arbeitsorganes, z. B. der Speicheldrüsen, notwendig, daß der indifferente Reiz einige Male gleichzeitig mit der Tätigkeit dieses Organs einwirkte. Unter diesen Bedingungen entsteht ein Kontakt zwischen dem Wege, der durch die Wirkung des indifferenten Agens entstanden war, mit dem Bogen des unbedingten Reflexes, in dessen Folge man einen neuen spezifischen Zusammenhang erhält, der bei weiteren Zusammenschlüssen sich so festigt, daß es auch schon mit seiner Hilfe möglich wird, in einem beliebigen Moment das Organ in einen Tätigkeitszustand zu versetzen.

Der einmal gebildete bedingte Reflex trägt einen rein zeitlichen Charakter und kann zu jeder Zeit zum Erlöschen gebracht werden, sobald das wiederholte Zusammenfallen mit dem unbedingten Reflex aufhört. Als Grundeigenschaft der zeitlichen Zusammenhänge erscheint also ihre außerordentliche Unbeständigkeit; der zeitliche Zusammenhang befindet sich in einem ewigen Schwanken, indem er als sehr sensible Reaktion sich bald steigert, bald schwächt oder ganz schwindet.

Die ersten physiologischen Studien über die kompliziert-nervöse Tätigkeit des Kindes mit Hilfe der bedingten Reflexe wurden von mir[1]) im Jahre 1907 unternommen, wobei ich als antwortende Reaktion des Kindes auf bedingte Reize einen motorischen Reflex, nämlich das Öffnen des Mundes bei älteren Kindern und Saugbewegungen bei Säuglingen, vorgeschlagen habe. Mit Hilfe dieser Methode gelang es mir, bei Kindern ganz genau die Entstehung, Entwicklung und das Erlöschen der verschiedenen bedingten Reflexe zu beobachten und sowohl den Entstehungsmechanismus der bedingten Reflexe als auch einige Grundgesetze

[1]) *N. Krasnogorski*, Über die Bildung der künstlichen bedingten Reflexe bei Säuglingen. Russki Wratsch. 1907. Nr. 36. S. 1245.

festzustellen, welchen die bedingt-reflektorischen Reaktionen unterliegen.

Seit jener Zeit wurden meine Untersuchungen auf dem Gebiete der physiologischen Forschung der kompliziert-nervösen Tätigkeit des Kindes immer weiter fortgesetzt, und heute habe ich die große Ehre, die Resultate dieser Beobachtungen mitzuteilen.

Meine Herren! Jede Erscheinung der Außenwelt, welche von den peripheren Systemen des Kindes aufgenommen wird, kann in einen zeitlichen Zusammenhang mit einer motorischen resp. sekretorischen Tätigkeit gebracht werden. Alle möglichen Gesichts-, Gehörs- und Hautreize können in spezifische Erreger verwandelt werden und einen bestimmten motorischen Akt hervorrufen, wenn ihre Reizwirkung zeitlich einige Male mit diesem motorischen Akt zusammengefallen war.

Es ist klar, daß beim Kinde der Entstehungsmechanismus des zeitlichen Zusammenhanges derselbe ist wie beim Tier. Andererseits unterscheidet sich der Mechanismus der bedingten Reflexe beim Kinde von dem des Tieres in verschiedenen Beziehungen. Das erste charakteristische Merkmal der bedingten Reflexe bei Kindern ist die außerordentliche Schnelligkeit der Bildung. Bei normalen Kindern genügt es schon, 2—10 mal die Wirkung irgendwelchen Reizes mit dem Öffnen des Mundes zusammenfallen zu lassen, damit ein zeitlicher Zusammenhang gebildet wird, und der angewandte Reiz imstande sei, selbständig das Öffnen des Mundes hervorzurufen. Die weiteren charakteristischen Züge der bedingten Reflexe bei Kindern sind die hohe Stabilität und das leichte Erlöschen. Der ganz frisch gebildete bedingte Reflex bleibt bei normalen Kindern lange Zeit bestehen, kann aber zu jeder Zeit sehr schnell zum Erlöschen und Wiedererstehen gebracht werden.

Wie aus unseren Beobachtungen hervorgeht, zeigen die verschiedenen Kinder bezüglich der Schnelligkeit der Bildung, der Dauer und des Erlöschens der bedingten Reflexe weitgehende Varianten. Hier sind zwei Momente zu unterscheiden: Alter des Kindes und individuelle Eigentümlichkeiten des Zentralnervensystems.

Bei normalen Säuglingen sind in den ersten zwei, drei Lebensmonaten die kortikalen Innervationen so wenig entwickelt, daß die bedingten Zusammenhänge überhaupt nicht gebildet werden können. In der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres ist die Bildung der zeitlichen Zusammenhänge von allen aufnehmenden

Oberflächen (Auge, Ohren, Nase, Haut) wohl schon möglich, geht aber langsamer vor sich, als dies im späteren Leben der Fall ist. Erst im Laufe des zweiten Lebensjahres erreicht der Mechanismus des bedingten Reflexes seine volle Entwicklung und funktionelle Vollkommenheit.

Außer dem Lebensalter sind noch die verschiedensten pathologischen Zustände Ursache der Veränderungen der bedingtreflektorischen Tätigkeit des Kindes. Schon im Säuglingsalter kann man bei verschiedenen Ernährungsstörungen und alimentären Toxikosen eine vorübergehende Herabsetzung der Funktion des Mechanismus der bedingten Reflexe beobachten. In der Fieberperiode der verschiedenen Infektionskrankheiten (Typhus, Paratyphus, Pneumonie usw.) treten vorübergehende Störungen der kortikalen Innervationen ein, welche in Veränderungen der bedingtreflektorischen Tätigkeit des Kindes ihren Ausdruck finden. In manchen Fällen von Idiotie, bei neuropathisch-psychopathischen Kindern, bei organischen Läsionen der Rinde ist die Bildung der zeitlichen Zusammenhänge entweder ganz unmöglich oder erschwert.

Eine große praktische Wichtigkeit gewinnt die Prüfung der Fähigkeit, zeitliche Zusammenhänge zu bilden, für die Diagnose der Ausfallserscheinungen, besonders bei Kindern, welche nicht sprechen können, und bei welchen dadurch eine objektive Untersuchung ohne diese Methode unmöglich ist. Ein Beispiel. Wir haben eine Affektion in der Region des Hautanalysators bei einem Kinde, bei dem die Sprachreflexe noch nicht ausgebildet sind. Begleiten wir nun eine bestimmte Hautreizung, z. B. Berührung, Erwärmung, Erkältung oder irgendeinen anderen Reiz mit einem motorischen Akt durch Verabreichen von Schokolade in den Mund, so verwandelt sich nach einigen Zusammenwirkungen dieser Reiz in einen bedingten Erreger und wird imstande, einen generalisierten bedingten Reflex hervorzurufen. Nachdem der Reflex fest gebildet ist, was bei Kindern, wie wir gesehen haben, sehr schnell geschieht, prüfen wir verschiedene Stellen des Körpers. Es ist klar, daß wir von Punkten, die in der Region der affizierten Zone liegen, keinen Reflex erhalten werden und dadurch die affizierte Hautprovinz genau abgrenzen können. Auf diese Weise sind bei ganz jungen Kindern nicht nur anästhetische, thermanästhetische, analgetische Hautprovinzen, sondern auch Defekte in den sogenannten Orts-, Lage-, Bewegungs- und stereognostischen Sinnen genau nachzuweisen. Es ist selbstverständlich, daß mit Hilfe der bedingten motorischen Reflexe auch die Seh-,

Gehörs-, Geschmacks- und Geruchsstörungen untersucht werden können.

Außer der Schnelligkeit der Bildung der bedingten Reflexe ist auch ihr Erlöschen von außerordentlicher Wichtigkeit. Die einmal gebildeten bedingten Reflexe erlöschen bei verschiedenen Kindern ganz verschieden. Besonders interessant sind in dieser Beziehung unsere Erfahrungen bei neuropathischen Kindern. Bei manchen von diesen geschieht das Erlöschen der bedingten Reflexe außerordentlich langsam. So mußten wir z. B. bei einem 5 jährigen neuropathischen Kinde, bei dem ein bedingter Reflex auf eine Hautreizung verhältnismäßig schnell gebildet worden war, 31 mal die bedingte Hautreizung ohne Begleitung des unbedingten Reizes wiederholen, um den bedingten Reflex zum Erlöschen zu bringen. Bei diesem Kinde erwies sich also nur die Unterbrechung der zeitlichen Kontakte als schwer gestört. Ein solcher Defekt muß selbstverständlich als ernste Störung der kortikalen Tätigkeit angesehen werden, da dabei die Fähigkeit der Rinde, nicht gebrauchte Zusammenhänge zu lösen, herabgesetzt ist. Wollte man sich die bedingten Zusammenhänge ähnlich den Verbindungen in der Telephonzentrale vorstellen, so würde im betreffenden Falle sich die Situation ergeben, daß die einmal verbundenen Abonnenten nicht mehr oder nur mit großen Schwierigkeiten getrennt werden könnten.

Im Bogen des bedingten motorischen Reflexes besitzen wir also ein außerordentlich sensibles und verfeinertes Reaktiv auf verschiedene pathologische Zustände des Zentralnervensystems, mit deren Hilfe schon in den ersten Lebensmonaten Defekte der kortikalen Tätigkeit festgestellt werden können, welche mit anderen Methoden weder zu erfassen, noch streng wissenschaftlich zu erforschen sind.

Ein besonderes Interesse beim Kinde bietet ein Mechanismus, den wir als Mechanismus des *spezifischen Spurreflexes* bezeichnen möchten. Dieser Mechanismus ist um so wichtiger, als er grundsätzlich das menschliche und tierische Zentralnervensystem unterscheidet.

Wie die *Pawlow*schen Untersuchungen gezeigt haben, können nicht nur unmittelbare Reize, sondern auch die Spuren derselben in einen zeitlichen Zusammenhang mit einer Speichelsekretion gebracht werden. Wenn man z. B. einen Hund wiederholt nicht während der Hautreizung füttert, sondern 2 Minuten später, d. h. wenn die unmittelbare Reizung der Haut schon vorüber ist, und

in der Hirnrinde nur Spuren von diesem Reiz vorhanden sind, so ruft nach einigen Wiederholungen die unmittelbare Hautreizung keine Speichelsekretion hervor, sondern dieselbe tritt erst zwei Minuten nach der Hautreizung ein. Auf diese Weise wurden nicht die Hautreizungen als solche, sondern die Spuren derselben zu Erregern der Speicheldrüsen. Die Spurreflexe beim Hund zeigen ganz besondere Merkmale. Sie sind vollständig frei von jeder Spezifität, welche für die gewöhnlichen bedingten Reflexe so charakteristisch ist. Wenn z. B. ein Reflex auf Spuren der Hautreizungen gebildet ist, so tritt die Speichelsekretion nicht nur nach der Hautreizung, sondern nach allen möglichen anderen Reizen (Tönen, Geräuschen, Gerüchen usw.) ein. Ein anderer charakteristischer Zug dieser Reflexe ist ihr ungewöhnlich rasches, fast plötzliches Erlöschen, der große Speichelabsonderungseffekt und die starke Bewegungsreaktion.

Ganz anders erscheinen diese Reaktionen bei Kindern. Die hohe Spezifität und außerordentliche Präzision sind charakteristische Merkmale dieser Gruppe der Reflexe beim Menschen. Wenn z. B. beim Kinde die Spuren vom Metronomgeräusch zu Erregern des Mundöffnens gemacht werden, so tritt die motorische Reaktion von Anfang an nur nach diesem Reiz ein, während alle anderen Reize, sogar sehr verwandte, z. B. Hammerschlag, absolut unwirksam bleiben. Jede Spur von einem Reiz ist also beim Kinde streng spezifisch und kann schnell in einen zeitlichen Zusammenhang mit einer beliebigen Tätigkeit des Kindes gebracht werden.

Auch bezüglich der Bildung der Spurreflexe bestehen wesentliche Differenzen zwischen Mensch und Tier. Beim Hunde bilden sich die Spurreflexe außerordentlich schwierig und erlöschen sehr leicht. Es genügt, beim Hunde den Spurreflex ohne unbedingten Reiz nur einmal zu wiederholen, um den Reflex zum Erlöschen zu bringen. Bei Kindern dagegen bilden sich die Spurreflexe ebenso leicht wie die gewöhnlichen zeitlichen Zusammenhänge. Es genügt schon, 20—30 mal die Wirkung der Spuren irgendwelchen Reizes mit dem Öffnen des Mundes zusammenfallen zu lassen, damit diese Spuren in selbständige Erreger verwandelt werden. Außerdem geschieht das Erlöschen der Spurreflexe beim Kinde ganz anders als beim Tier. Die Spurreflexe erlöschen beim Menschen ebenso wie die einfachen bedingten Reflexe. Also die hohe Spezifität der Spurreflexe, die Schnelligkeit der Bildung, ihre Dauer, ihr regelmäßiges und allmähliches Erlöschen sind die charakteristischen Merkmale dieser Reflexgruppe bei Kindern.

Es ist klar, daß der Mechanismus des spezifischen Spurreflexes die Arbeit der Großhirnrinde außerordentlich vervollkommnet und verfeinert und dem Menschen den großen Vorrang und Vorteil vor dem Tiere gibt.

Die Entwicklung des Mechanismus des Spurreflexes tritt beim Kinde viel später als die Entwicklung des Mechanismus der gewöhnlichen bedingten Reflexe ein. Wie wir gesehen haben, bilden sich die gewöhnlichen bedingten Zusammenhänge im großen Umfange schon im ersten Lebensjahre, der Mechanismus des spezifischen Spurreflexes entwickelt sich dagegen erst während des zweiten Jahres. Es ist interessant, daß bei einem bestimmten Typus von neuropathischen Kindern, welche ich als *übererregbare Neuropathen* bezeichne, die Spezifität der Spurreflexe stark herabgesetzt ist. Bei imbezillen und debilen Kindern ist die Bildung der Spurreflexe erschwert, bei manchen Idioten ist sie überhaupt unmöglich. Es ist selbstverständlich, dass in allen Fällen, wo der Mechanismus des zeitlichen Zusammenhanges gestört ist, auch die Spurreflexe nicht gebildet werden können.

Die klinische Prüfung der Spurreflexe hat sehr große Bedeutung, da gerade sie den Grad der Entwicklung und Genauigkeit der Arbeit der Großhirnhemisphären bei Kindern bestimmt und die Diagnose der cerebralen Anomalien schon im jüngsten Alter ermöglicht.

Wir wollen nicht lange beim Mechanismus des Sprachreflexes verbleiben, da derselbe, wenn auch nur für den Menschen spezifisch, doch nach dem Typus des gewöhnlichen zeitlichen Zusammenhanges gebildet wird.

Der nächste Grundmechanismus der Arbeit der Großhirnrinde beim Kinde, mit welchem wir uns heute beschäftigen wollen, ist der Mechanismus der *Analysatoren.*

Außer der Fähigkeit, zeitliche Zusammenhänge zu bilden, geht in der Rinde auch die außerordentlich weitgehende Analyse der über zentripetale Wege geleiteten Reize vor sich. Nach der *Pawlow*schen Terminologie nennen wir Analysatoren diejenigen Nervenapparate, welche die Reize der Außenwelt in kleinste Teile zerlegen und auflösen, um aus diesen Bruchteilen neue Gruppen, neue Kombinationen zu schaffen, die gewissermaßen Projektionen der oder jener äußeren Erscheinungen vorstellen. Auf diese Weise ist der Analysator ein komplizierter Mechanismus, der aus dem peripheren Ende des Nerven irgendeiner aufnehmenden Oberfläche (Auge, Ohr, Haut), dem leitenden Nerven und der kortikalen Zellgruppe,

in der dieser Nerv endigt, besteht. Die Arbeit des Analysators geschieht nach zwei Richtungen. Die peripheren Teile der Analysatoren transformieren die oder jene äußere Energie in einen speziellen Nervenprozeß, den zentralen kortikalen Enden fällt die höhere analysatorische Funktion zu. Also, die Analysatoren teilen und zerlegen die empfangenen äußeren Reize in kleinste Teile; durch den Mechanismus des zeitlichen Zusammenhanges können diese Teile in beliebigem Moment mit einer erforderlichen Tätigkeit in Kontakt gebracht werden.

Was die Arbeit der verschiedenen Analysatoren bei Kindern betrifft, so bestehen zwischen Kind und Tier weitgehende Unterschiede. So ist z. B. die Funktion des Gehörsanalysators beim Kinde verhältnismäßig sehr wenig entwickelt. Während der Hund leicht schon ein Achtel Ton differenziert, werden durch den Gehörsanalysator des Kindes weder Töne noch Akkorde differenziert. Im Gegensatz dazu geht die Analyse der Gesichtsreize sogar bei Säuglingen viel weiter als beim Hunde. Schon im ersten Jahre differenziert das Kind ganz genau die Form und Bewegungen von Gegenständen, ebenso die Strahlen von verschiedener Brechung. Es gelang uns bei 5 und 6 Monate alten gesunden Säuglingen die deutliche Differenzierung des roten und weißen Lichtes mit beschriebener Methode nachzuweisen. Der Hund differenziert bekanntlich die verschiedenen Farben nur sehr schwer. Was die Entwicklung des Geruchsanalysators anbelangt, so konnten wir schon bei 7—8 Monate alten Säuglingen relativ leicht die Differentiationen zwischen Parfüm- und Kampfergeruch bilden. Auch der Hautanalysator erweist sich bei Kindern gegen Ende des ersten Lebensjahres schon so weit entwicket, daß die verschiedenen lokalen, mechanischen sowie thermischen Differentiationen leicht gebildet werden können. Im ersten Lebensjahre entwickelt sich beim Säugling auch der Bewegungsanalysator.

Unter Bewegungsanalysator verstehen wir die sogenannte motorische Zone, seitdem meine Untersuchungen[1]) gezeigt haben, daß die physiologischen Funktionen der motorischen Zone in der Bildung zeitlicher Zusammenhänge und in der Analyse der von den inneren Teilen der Bewegungsorgane (Muskeln, Sehnen, Gelenken usw.) einlaufenden Erregungen bestehen, daß

---

[1]) *N. Krasnogorski*, Studien über den Hemmungsprozeß und die Lokalisation der Haut- und Bewegungsanalysatoren beim Hunde. St. Petersburg 1911.

sich also die motorische Zone genau so verhält wie alle übrigen Analysatoren. Wie der Hautanalysator der Ort der Bildung der zeitlichen Zusammenhänge und der Analyse der Hautreizungen ist, der Gesichtsanalysator — der Gesichtsreizungen, der Gehörsanalysator — der Gehörsreizungen usw., so dient der Bewegungsanalysator zur Bildung der bedingt-reflektorischen Bögen und zur Analyse der Impulse, die auf zentripetalem Wege von den inneren Teilen der motorischen Organe geleitet werden. Aber im Laufe des ersten Jahres ist die Funktion des Bewegungsanalysators sehr unvollkommen. Die Bildung der zeitlichen Zusammenhänge ist um diese Zeit zwar schon möglich, die Analyse der inneren Impulse geschieht jedoch in minimalem Umfange. Durch dieselbe Insuffizienz der Tätigkeit des Bewegungsanalysators in diesem Alter erklärt sich das bei Säuglingen beobachtete ständige Anziehen der Beinchen an den Leib beim Hochheben. Die volle Entwicklung erreicht der Bewegungsanalysator im Laufe des zweiten Lebensjahres.

Es ist klar, daß die Entwicklung der statischen Funktionen vollständig von der Entwicklung des Bewegungsanalysators abhängig ist. Bevor die Analyse der inneren Impulse von Bewegungsorganen (Muskeln, Sehnen, Bändern usw.) und die Bildung der zeitlichen Zusammenhänge im Bewegungsanalysator nicht in vollem Umfange geschieht, ist auch ein genaues Koordinieren der Bewegungen nicht möglich. Die Störung der statischen Funktionen bei rachitischen Kindern beruht auf derselben Störung der Funktionen des Bewegungsanalysators.

Die Tatsache der Möglichkeit, den Bruchteil eines Reizes mit einer bestimmten Tätigkeit des Kindes in zeitlichen Zusammenhang zu bringen, gestattet in jedem Falle, streng objektiv, das Differenzierungsvermögen der Analysatoren zu bestimmen und damit um so tiefer in das Verständnis der Arbeit der Großhirnhemisphäre bei Kindern einzudringen.

Die analysatorische Funktion der Rinde des Kindes kann infolge verschiedener organischer sowie funktioneller Störungen des Großhirns stark herabgesetzt werden. So z. B. beobachteten wir bei Idioten und imbezillen Kindern ein bedeutendes Sinken des Differenzierungsvermögens des Hautanalysators, wobei weder mechanische noch thermische, noch stereognostische Differenzierungen möglich waren. Bei verschiedenen neuropathischen Zuständen zeigt die Arbeit der Analysatoren bei Kindern ständige oder vorübergehende Störungen. Bei diesen Kindern erweist

sich die Bildung der Differenzierungen erschwert, und dieselben haben einen labilen, unbeständigen Charakter. In dieser Beziehung sind die Störungen im Differenzierungsvermögen der Geschmacks- und Geruchsanalysatoren bei rachitischen Kindern bemerkenswert. Interessant sind weiter die Störungen in der Tätigkeit des Bewegungsanalysators bei neuropathisch-psychopathischen Kindern. Schwere Störungen der Tätigkeit des Bewegungsanalysators finden sich in Fällen von hysterischen Lähmungen. In diesen Fällen ist die Funktion des Bewegungsanalysators so stark herabgesetzt, daß sowohl die Analyse der von motorischen Organen einlaufenden Erregungen, wie auch die Bildung der zeitlichen Zusammenhänge vollständig versagt. Als Resultat des untätigen Zustandes des Analysators erscheint das Ausbleiben der kortikalen imperativen Impulse und die daraus folgende Paralyse der motorischen Organe. Es ist wahrscheinlich, daß es sich in solchen Fällen um außerordentliche Irradiationen der Hemmung in der Region des Bewegungsanalysators handelt, die auf bestimmte Zeit die ganze Arbeit des Analysators unterbinden können. Durch ähnliche Störungen der Tätigkeit des Bewegungsanalysators können auch die kataleptischen Zustände bei manchen neuropathischen und rachitischen Kindern erklärt werden. Es ist bekannt, daß bei manchen von diesen Kindern die einmal ausgestreckten Extremitäten lange Zeit in derselben Lage ohne irgendwelche Ermüdung gehalten werden können. In diesen Fällen ist auch die Analyse der von den Bewegungsorganen ausgehenden Erregungen stark herabgesetzt. Auch hier rufen diese Erregungen keine reaktive Tätigkeit des Analysators hervor; infolgedessen fehlen die kortikalen imperativen Impulse und die Muskeln verbleiben lange Zeit im kontrahierten Zustande.

Aus dem Gesagten geht also hervor, daß zwischen den hysterischen Lähmungen und den beschriebenen kataleptischen Phänomenen bei neuropathischen und rachitischen Kindern kein prinzipieller, sondern nur ein gradueller Unterschied vorhanden ist.

Auf Grund unserer klinischen Beobachtungen an kataleptischen Kindern sowie unserer experimentellen Studien über die kortikalen Hemmungsirradiationen, welche ich im Jahre 1911 publiziert habe[1]), glauben wir annehmen zu können, daß das Phänomen der kortikalen Ermüdung keine Ermüdung im eigentlichen Sinne d. h. *Erschöpfung* des Zentralnervensystems darstellt, sondern

[1]) l. c.

auf einer gewissen Verteilung der positiven und negativen Energie in der Rinde beruht. Wir wissen, daß jede Erregung der einen kortikalen Konstruktion immer die Hemmung der anderen hervorruft. Je stärker die Reizung eines kortikalen Systems ist, um so höher ist die Hemmung der anderen. Andererseits wissen wir aus meinen Untersuchungen gegenwärtig, daß die kortikale Hemmung aus ihrem Hemmungsherd stets mehr oder weniger irradiirt, indem sie diese oder jene Kortexprovinzen ergreift. Je stärker der Hemmungsherd, um so ausgedehnter sind die Irradiationen der Hemmung. Wenn also in der Kortex dauernd ein stark aktiver Reizungsherd vorhanden ist, so kann die sekundäre, reaktive Hemmung, immer an Intensität zunehmend, endlich einen solchen Grad erreichen, daß ihre Irradiation auf die ganze Rinde verbreitet wird. Und es ist höchst bemerkenswert, daß in dieser Beziehung die verschiedensten Varianten der Nervensysteme vorhanden sind. In manchen Nervensystemen bedingt schon ein mäßiger Reizungsherd eine unverhältnismäßig hochgradige Hemmung, welche außerordentlich schnell und breit über die umgebenden Kortexregionen irradiirt. Infolge dieser breiten Irradiationen der Hemmung, infolge des Erscheinens solch intensiv gehemmter Felder in der Rinde tritt natürlich eine mehr oder weniger langdauernde Depression der gesamten Kortextätigkeit ein. Diese Herabsetzung der kortikalen Tätigkeit pflegen wir eben gewöhnlich als Ermüdung zu bezeichnen. Unter diesem Gesichtspunkt sind die individuellen Schwankungen in der Ermüdung bei verschiedenen Menschen leicht zu verstehen.

Auf diese Weise ist die Hemmung nicht Ermüdung im Sinne von Erschöpfung, wie es z. B. bei Muskel- resp. Drüsenarbeit der Fall ist, sondern Ermüdung ist nur das Phänomen einer Herabsetzung der kortikalen Tätigkeit infolge vorübergehender, aber weit ausgebreiteter Irradiationen der sekundären, reaktiven kortikalen Hemmung. Als erschöpfender Beweis, daß es sich wirklich so verhält, dient die Tatsache, daß eine solche generalisierte Hemmung in beliebigem Moment durch irgendwelche neue äußere Reizung von genügender Kraft enthemmt werden kann.

Die klinische Untersuchung des Differenzierungsvermögens der Analysatoren mit Hilfe der bedingten motorischen Reflexe erscheint also als einzige streng objektive, klinische Methode, welche bei jedem Kinde die Beurteilung der analysatorischen Tätigkeit bestimmter Kortexprovinzen sowie der Ausdehnung des pathologischen Prozesses erlaubt.

Meine Herren! Jede nervöse Tätigkeit besteht, wie bekannt, aus den Erscheinungen der Reizung und der Hemmung — das sind gewissermaßen zwei Hälften ein und derselben Tätigkeit des Nervensystems. Der normale Verlauf dieses nervösen Prozesses beruht auf der Balancierung, auf dem Gleichgewicht zwischen diesen beiden Energieformen. Infolgedessen ist es verständlich, welche außerordentliche Bedeutung den Mechanismen zukommt, die den kortikalen Hemmungen zugrunde liegen.

Die intrazentrale Hemmung ist aber bis jetzt ausschließlich an akuten Versuchen studiert worden, und deshalb können die erhaltenen Resultate nur sehr relativ für die Beurteilung der Funktionen des normalen Nervensystems verwendet werden. Gegenwärtig hat der Prozeß der intrazentralen Hemmungen in den bedingten Reflexen eine fast ideale Methode für das Studium erhalten. Infolge der außerordentlichen Sensibilität des Bogens des bedingten Reflexes gegen jede Veränderung in dem Zustande der Elemente der Großhirnrinde erscheint der bedingte Reflex als sensibelstes Reaktiv auf diese Zustände. Jeder in der Kortex entstehende, wenn auch ganz geringe, mit anderen Methoden nicht nachweisbare Hemmungsherd wird sich auf dem Bogen des bedingten Reflexes widerspiegeln und kann sogleich gefunden und studiert werden.

Im Zentralnervensystem des Kindes finden alle Arten von Hemmungen statt, aber der Hemmungsmechanismus erreicht im menschlichen Gehirn seine höchste Entwicklung. Zunächst ist es mir mit Hilfe der bedingten motorischen Reflexe gelungen, bei Kindern die *erlöschende, bedingte* sowie *innere* Hemmung nachzuweisen. Ich erlaube mir, zuerst bei der letzten Art der Hemmung zu verweilen, da sie beim Kinde eine besonders hervorragende Bedeutung hat. Schon im Jahre 1907[1]) trat, als wir uns mit dem Studium der Spurreflexe beschäftigten, die Tatsache der außerordentlich feinen und hohen Entwicklung des Mechanismus der inneren Hemmung beim Kinde hervor. Wie nach den Arbeiten des *Pawlow*schen Laboratoriums bekannt ist, beruht die Bildung der Spurreflexe auf der Entwicklung des speziellen Hemmungsprozesses. Aber diese Hemmung entwickelt sich beim Hunde sehr langsam und ist unvollkommen, infolgedessen zeigen die

---

[1]) *N. Krasnagorski*, Über die Bedingungsreflexe im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 69. S. 1.

Spurreflexe schwache Spezifität und verschwinden rasch. Ganz anders steht die Sache beim Kinde. Die Schnelligkeit der Bildung der spezifischen Spurreflexe, resp. die schnelle Entwicklung der genau auf eine bestimmte Reizung eingestellten inneren Hemmung, die hohe Spezifität der Spurreflexe, das langsame allmähliche Erlöschen und die leichte Wiederherstellung erscheinen als Grundeigenschaften der Reflexe dieser Gruppe bei Kindern.

Die außerordentliche Spezialisierung der inneren Hemmung bei Kindern äußert sich auch in den Eigentümlichkeiten der Bildung von Differentiationen. Das Zentralnervensystem des Kindes ist imstande, mit außerordentlicher Schnelligkeit einen bestimmten, durch periphere Analyse getrennten Teil der äußeren Reizung mit den arbeitenden Apparaten zu verbinden, indem sie alle übrigen Reizungsteile, sogar die ganz nahen, hemmt, wenn letztere mit dem Tätigkeitszustand dieser Apparate nicht zusammenfallen. Die Entstehung solcher Differentiationen wird, wie ich gezeigt habe, durch die Bildung der mehr oder weniger lokalisierten, bedingten, zeitlichen Reizungs- und Hemmungsherde in den kortikalen Teilen des Analysators bedingt.

Wenn beim Kinde ein bedingter Reflex auf die Reizung einer bestimmten Hautstelle, z. B. am Oberarm, gebildet wird, so ist der Reflex zuerst generalisiert, resp. die Reizung einer beliebigen anderen Hautstelle ruft einen motorischen Akt hervor. Also hat die Reizung von *jedem* der kortikalen Elemente des Hautanalysators den Zutritt zu den motorischen Zellen. Das geschieht in der Weise, daß in diesem Stadium die Reizung, ganz gleich an welchem Punkte des Analysators sie entstünde, sofort über den ganzen Analysator irradiirt und alle Elemente desselben ergreift. Da nun aber gleichzeitig mit dem Reizzustande des Hautanalysators nach unseren Versuchsbedingungen die motorischen Elemente gereizt werden, so ist es klar, daß alle Elemente des Analysators durch den Mechanismus des bedingten Zusammenhanges in den Kontakt mit den motorischen Zellen gebracht werden müssen. Infolgedessen sind in dieser Phase der Entwicklung des Reflexes alle Punkte an der Haut gleich aktiv und von jedem einzelnen aus kann ein motorischer Akt hervorgerufen werden. Wenn wir aber die Reizung der betreffenden Hautstelle am Oberarm immer weiter mit dem unbedingten Reiz zusammenfallen lassen und die Reizung der ganzen übrigen Haut *nicht* von der unbedingten Reizung begleitet wird, so wird der Reflex nach einer bestimmten

Zeit streng lokalisiert sein. Jetzt kann nur von diesem Punkte der Haut ein motorischer Akt hervorgerufen werden; alle übrigen Hautflächen, die nicht in zeitlichen Zusammenhang gebracht wurden, sind inaktiv. Es ist klar, daß jetzt die Reizung nicht von allen Punkten des Analysators den Zutritt zu den motorischen Elementen findet, sondern nur von einer bestimmten Gruppe der kortikalen Elemente, welche bei der Reizung der aktiven Stelle auf der Haut erregt wird. Die kortikale Reizung, die früher einen zerstreuten Charakter zeigte und den ganzen Analysator ergriffen hatte, wird jetzt zu den bestimmten Punkten der Rinde geleitet. Die bestimmte Gruppe der kortikalen Elemente, welche bei der Reizung der aktiven Hautstelle im Analysator erregt wurde, tritt jetzt als ein Herd mit spezifischen Funktionen heraus, der zeitweise mit den motorischen Zellen verbunden ist; alle übrigen Kontakte zwischen den Kortexelementen des Hautanalysators und motorischen Zellen werden unterbrochen.

Die Bildung solcher Herde beruht auf der Entwicklung der inneren Hemmung. Wie wir gesehen haben, hat die kortikale Reizung in den ersten Stadien der Bildung des Reflexes, wenn der Reflex generalisiert ist, einen zerstreuten Charakter und erstreckt sich über alle Elemente des Analysators. Nach weiterer Differenzierung tritt aber allmählich die Spezialisierung des Reflexes ein. Durch die entstehenden kortikalen Hemmungen wird die Sphäre der kortikalen Reizung mehr und mehr begrenzt, und die Reizung wird in konzentrierter Form nach den speziell gebildeten, bestimmten kortikalen Punkten gerichtet, die ich als *zeitliche, bedingte Zentren* zu bezeichnen vorgeschlagen habe.

Je weiter die Differenzierung fortschreitet, um so enger und genauer grenzt die innere Hemmung diese kortikalen Herde als bedingte Zentren ab, indem sie alle nicht direkt gebrauchten Kontakte unterbricht. Je weiter sich der gegebene bedingte Herd spezialisierte, um so weniger findet die Zerstreuung der Reizung statt, um so konzentrierter wird dieselbe nach der Rinde hingeleitet. Je weiter sich die Differenzierung der Reize entwickelt, um so genauer werden die entsprechenden bedingten Zentren lokalisiert.

Die Grundeigenschaften der beschriebenen Zentren sind zeitlicher, bedingter Charakter und außerordentliche Unbeständigkeit. Größe und Ausdehnung der bedingten Zentren befinden sich in beständigem Schwanken, je nach dem Grade der Differenzierung und den Bedingungen der Arbeit der anderen

kortikalen Teile. Man muß annehmen, daß *die ganze Rinde mit solchen bedingten Zentren besät ist, welche bald entstehen, bald schwinden, sich bald vergrößern, bald verkleinern und je nach den Entstehungsbedingungen mit dem oder jenem System der Rinde verbunden sind.*

Die Bildung der zeitlichen, bedingten Zentren geschieht im Zentralnervensystem des Kindes viel leichter und schneller als bei den Tieren. Dabei tritt bei Kindern eine charakteristische Besonderheit hervor. Die Bildung der Differentiationen bei Tieren macht, wie meine Untersuchungen gezeigt haben, folgende drei Phasen durch. In der ersten Phase zieht das Erlöschen des bedingten Reflexes von der inaktiven Stelle das Erlöschen derselben auch von der aktiven nach sich; in der zweiten Phase ruft die Reizung der inaktiven Stelle noch einen Reflex hervor, aber seinem Erlöschen folgt nicht das Erlöschen des Reflexes von der aktiven Stelle; in der dritten Phase, welche ich als die Phase der *absoluten Differentiationen* bezeichne, ruft die inaktive Reizung weder sekretorische noch motorische Reaktion mehr hervor, wobei die Reizung der aktiven Stelle ihren maximalen Effekt zeigt. Beim normalen Kinde sind die ersten zwei Phasen sehr schwach ausgesprochen, und die Differenzierung geht gewöhnlich sehr rasch in die Phase der absoluten Differentiationen über. Nur im Säuglingsalter zeigt die Bildung der Differentiationen alle drei erwähnten Phasen der Entwicklung, wobei die Differenzierung gewöhnlich lange Zeit in den ersten zwei Phasen sich befindet. Eine interessante Ausnahme stellen weiter einige neuropathische Kinder (übererregbarer Typus) dar, bei denen die zweite Phase fast regelmäßig deutlich verlängert ist. Bezüglich der Schnelligkeit der Bildung der bedingten Zentren, wie auch der Stabilität und Genauigkeit ihrer Funktion zeigen die Kinder verschiedene Abweichungen. Es gibt pathologische Fälle, in denen die Bildung der bedingten Zentren mit außerordentlicher Schwierigkeit geschieht (Idiotie, Imbecilität, Myxödem), in anderen Fällen dagegen erscheint die Stabilität der bedingten Zentren stark herabgesetzt (übererregbare Neuropathie).

Die innere Hemmung erscheint im ersten Lebensjahr sowie bei manchen pathologischen Zuständen (Myxödem, Epilepsie, träger Neuropathie) mehr beharrend, mehr inert, als dies im späteren Lebensalter und bei normalen Kindern der Fall ist. Mit der Entwicklung der Kortex wird sie aber gewissermaßen immer beweglicher, verliert allmählich ihren trägen Charakter und

erreicht bei Kindern zwischen dem dritten und vierten Lebensjahre ihre funktionelle Vollkommenheit.

Nicht weniger interessant erscheint auch eine andere Art von Hemmungen, welche im Laboratorium des Prof. *Pawlow* entdeckt und als ***bedingte Hemmung*** bezeichnet wurde. Nach den *Pawlow*schen Untersuchungen wissen wir, daß jeder an sich indifferente Reiz in ein spezielles Hemmnis der bedingten Reflexe verwandelt werden kann, wenn die gemeinsame Wirkung dieses und des bedingten Reizes einige Male wiederholt ohne Begleitung durch die unbedingte Reizung gelassen wurde. Wird z. B. beim Hunde ein bedingter Reflex auf das Metronomgeräusch gebildet, dann irgend ein neuer Reiz, z. B. Licht, hinzugefügt, und bleibt ihre Zusammenwirkung wiederholt ohne Nahrungsgabe, so erwirbt das Licht allmählich die Eigenschaften eines Hemmnisses und wird imstande sein, die Speichelabsonderung zu verhindern.

Die Bildung der bedingten Hemmungen geht, ähnlich wie es bei dem bedingten Zusammenhang der Fall ist, bei Kindern viel schneller vor sich als bei den Tieren. Die Entwicklung der Mechanismen der bedingten Hemmung tritt beim Kinde schon zum Ende des ersten Lebensjahres ein. Dieser Befund ist insofern wichtig, als er beweist, daß um diese Zeit ein Kind schon zu erziehen ist. Wie der Mechanismus der zeitlichen, bedingten Zusammenhänge, bilden sich auch die bedingten Hemmungen bei verschiedenen Kindern verschieden. Beim normalen Kinde genügt es schon, 5—10 mal die Kombination irgend einer Reizung mit dem bedingten Erreger ohne Begleitung des unbedingten Reizes zu lassen, damit der betreffende Erreger die Eigenschaften des Hemmnisses erwürbe. Die Schnelligkeit der Bildung, der starke Hemmungseffekt, das schnelle Erlöschen und die langsame Auflösung durch die Zeit sind die charakteristischen Merkmale der bedingten Hemmungen beim normalen Kinde. Anders liegt es bei pathologischen Kindern. Bei manchen Idioten und imbezillen Kindern kann die bedingte Hemmung entweder gar nicht oder sehr schwer gebildet werden, die gebildeten Hemmungen üben meistens einen sehr schwachen Hemmungseffekt aus und verwischen sich sehr schnell (kachektische Reaktion).

Unter neuropathischen Kindern kann man bezüglich des Verhaltens der bedingten Hemmungen verschiedene Typen unterscheiden. Bei übererregbarer Neuropathie bilden sich die bedingten Hemmungen sehr leicht, erlöschen schnell und werden durch die Zeit außerordentlich rasch zerstört. Dagegen bilden sich die be-

dingten Hemmungen bei trägen Neuropathen sehr langsam, und für ihre Bildung sind relativ starke Reize erforderlich. Bei gewissen Kindern dieser Gruppe erhalten sich die bedingten Hemmungen lange Zeit, bei anderen jedoch zeigen sie ganz labilen Charakter und neigen zum raschen Verschwinden. Die letzteren sind die Kinder, welche sehr schwer lernen, das Gelernte schnell vergessen und dadurch große Schwierigkeiten bei ihrer Erziehung bieten.

Die klinische Prüfung der Mechanismen der zeitlichen Zusammenhänge und der bedingten Hemmungen ist die einfachste und wichtigste, durch welche die kortikale Tätigkeit des Kindes charakterisiert wird. Es ist besonders wichtig, möglichst früh die Störungen der hemmenden Mechanismen nachzuweisen, um prophylaktisch auf erzieherischem Wege diese Defekte möglichst früh korrigieren zu können.

Jetzt erlaube ich mir, zu einem neuen, in jüngster Zeit von mir bei Kindern gefundenen Mechanismus überzugehen, den ich als *Mechanismus des nervösen Ladens und Entladens* bezeichnen möchte, und welcher die höchste Kompliziertheit und das höchste Anpassungsvermögen der kortikalen Tätigkeit des Kindes darstellt. Am besten demonstriert man die Arbeit dieses Mechanismus an einem Versuch.

Bei einem Kinde von 5 Jahren, bei welchem ein bedingter Reflex auf das Klingeln eines kräftigen Glöckchens gebildet worden war, wurden im Laufe einiger Tage einige wiederholte Hautreizungen ohne Schokoladegabe vorgenommen. Es ist klar, daß infolgedessen die Hautreizung als solche für das Nervensystem des Kindss vollständig indifferent gemacht wurde. Dann begannen wir wieder zwischen einzelnen Hautreizungen das Kind durch das Klingeln zu reizen, ohne aber jetzt das Klingeln selbst mit einer Schokoladegabe zu begleiten, sondern verabreichten die Schokolade erst während der auf das Klingeln folgenden ersten Hautreizung. Die nächsten Hautreizungen blieben wieder ohne unbedingte Reizung. Auf diese Weise wurde die Hautreizung als solche für das Kind vollständig indifferent gemacht, und ausschließlich nur die *erste Hautreizung* nach dem Klingeln wurde spezifisch und rief nach einigen Wiederholungen einen motorischen Akt hervor. Das Klingeln diente als Signal dafür, daß die erste Hautreizung von der Schokoladegabe begleitet sein würde. Einen solchen Versuch erlaube ich mir in Fig. 1 zu demonstrieren. Wir streichen eine bestimmte Hautstelle auf dem Oberarm mit einem

weichen Pinsel. Wie die erste Kurve zeigt, tritt dabei keine Reaktion ein, das Kind bleibt vollständig ruhig. Nach 10 Minuten wiederholen wir dieselbe Reizung — es tritt wieder keine Reaktion ein. Also ist die Hautreizung als solche für das Kind vollständig indifferent. Dann nach weiteren 10 Minuten klingeln wir ½ Minute

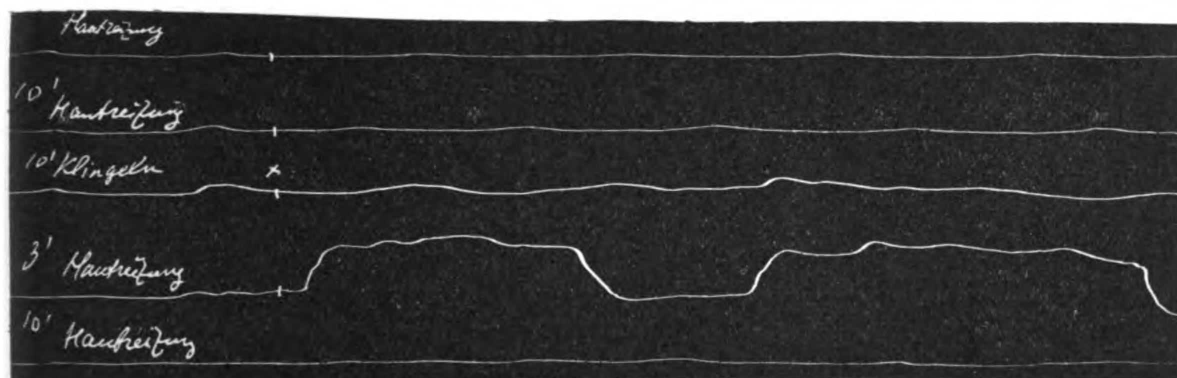


Fig. 1.

lang. Das Kind zeigt auch keine Reaktion (Kurve 3). Nach den folgenden 3 Minuten reizen wir dann wieder die betreffende Hautstelle, und wie die vierte Kurve zeigt, tritt jetzt eine starke Bewegungsreaktion des Mundes ein.

Auf diese Weise sehen wir, daß weder das Klingeln noch die Hautreizung gesondert imstande sind, die motorischen Apparate des Kindes zu erregen. Erst die dem Klingeln folgende Hautreizung erhält den Zutritt zu den motorischen Elementen der Rinde und vermag den motorischen Akt auszulösen.

Wie ist das zu verstehen?

Es ist klar, daß durch die Reizung mit der Klingel in der Kortex, in der Region des Gehörsanalysators, ein Reizherd gebildet wird, der, wie oben angeführter Versuch zeigt, keinen Ausdruck in irgendwelcher äußeren Tätigkeit des Kindes findet. Die ganze Energie dieser Reizung bleibt im Analysator in Form einer Ladung in gehemmtem Zustande. Diese Energie kann aber in einem beliebigen Moment aus diesem latenten Zustand herausgebracht werden, die Ladung der Energie kann beliebig entladen werden, sobald die Hautreizung vorgenommen wird. In diesem Falle erscheint die Hautreizung gewissermaßen als Hahn des geladenen Gewehrs. Wir laden den Nervenmechanismus mit der Klingelreizung, diese Ladung verbleibt in der Hirnrinde und

kann zu einem beliebigen Moment entladen werden, wenn wir unseren Senkmechanismus — die Hautreizung — in Bewegung setzen.

Physiologisch kann man sich diese Erscheinungen auf folgende Weise vorstellen. Wie wir gesehen haben, wurden die Elemente des Gehörsanalysators in zeitlichen Zusammenhang mit den motorischen Zellen gebracht. Dann veränderten wir die Bedingungen unseres Versuches dahin, daß wir den unbedingten Reiz (Schokoladegabe) nicht mit dem Klingeln, sondern einige Zeit später mit der folgenden Hautreizung zusammenfallen ließen. Infolgedessen entwickelte sich im Gehörsanalysator die innere Hemmung, welche die Energie der Klingelreizung in latentem Zustande zurückhielt und ihr nicht erlaubte, auf die motorischen Elemente hinzustreben. Im Gegenteil, die kortikalen Elemente des Hautanalysators stehen in keinem zeitlichen Zusammenhang mit den motorischen Elementen — wie wir gesehen haben, ruft die Hautreizung als solche keinen motorischen Akt hervor. Der Hautanalysator befindet sich ausschließlich in einem zeitlichen Kontakt mit den hemmenden Mechanismen des Gehörsanalysators. Es ist deshalb klar, daß, sobald die Hautreizung vorgenommen und die Elemente des Hautanalysators in Erregung gesetzt werden, die Welle der Reizung (der positiven Energie) vom Hautanalysator über die gebahnten Wege zu den hemmenden Mechanismen des Gehörsanalysators hinstreben muß. Die Hemmungsenergie (negative Energie), welche im Gehörsanalysator konzentriert ist, wird dadurch neutralisiert, infolgedessen schwächen sich die hemmenden Mechanismen, und die Ladung der positiven Energie des Gehörsanalysators wird von der Hemmung befreit. Die jetzt frei gewordene Energie des Gehörsanalysators wird über die zeitlichen Zusammenhänge durch die der Gehörsanalysator mit den motorischen Elementen verbunden ist, auf diese letzteren ohne Hindernis geleitet und ruft, wie wir gesehen haben, eine Bewegungsreaktion hervor.

Der Mechanismus des Ladens und Entladens gilt aber nicht nur für die Reizung, sondern auch für die kortikale Hemmung. Neben dem Laden und Entladen der Reizung geht in der Kortex in gleichem Umfange das Laden und Entladen der negativen Energie, der Hemmungsenergie, vor sich. Das kortikale Laden und Entladen der Hemmung demonstriert folgender Versuch auf Zeichnung 2.

Bei einem Kind von 5 Jahren wurde ein bedingter Reflex auf eine Hautreizung gebildet. Als dieser Reflex sich fest gebildet

und die Hautreizung jedesmal eine motorische Reaktion hervorgerufen hatte, begannen wir zeitweise zwischen einigen Hautreizungen das Klingeln eines Glöckchens ertönen zu lassen, ohne aber dasselbe sowie die erste auf das Klingeln folgende Hautreizung mit der Schokolade zu begleiten. Nachdem dieses Verfahren einige Male wiederholt worden war, hörte das Kind auf, mit dem Mundöffnen auf die *erste* Hautreizung nach dem Klingeln zu reagieren.

Gehen wir zum Versuch über, welcher in folgender Weise ausgeführt wurde. Mit einem weichen Pinsel streichen wir eine bestimmte Hautstelle am Oberarm. Wie die Kurve 1 in Fig. II zeigt, reagiert das Kind sofort mit lebhafter Mundbewegung,

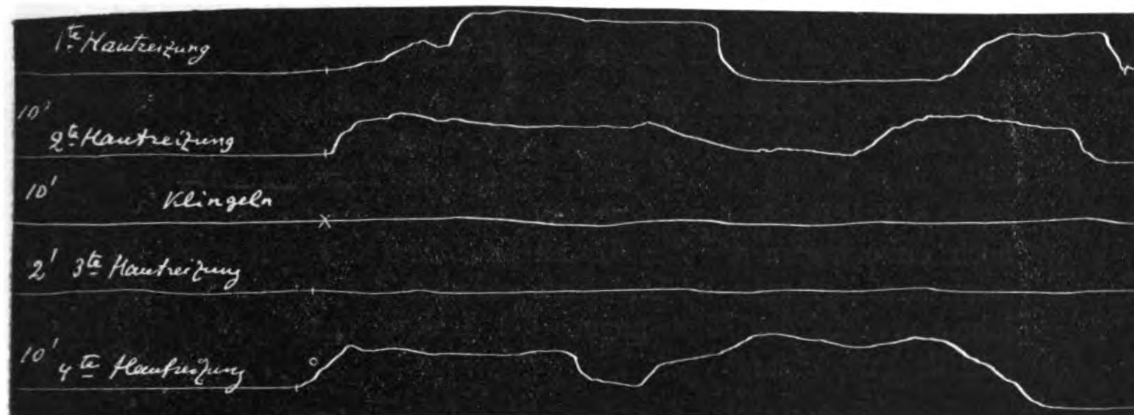


Fig. 2.

welche wir nach 30 Sekunden mit einer Schokoladegabe begleiten. Nach 10 Minuten wiederholen wir die ganze Prozedur. Wie aus Kurve 2 ersichtlich ist, tritt auf die Hautreizung wieder eine Bewegungsreaktion des Mundes ein. 10 Minuten darauf wurde das starke Klingeln eine halbe Minute lang vorgenommen und 2 Minuten später die Hautreizung. Wie Kurve 3 und 4 zeigen, blieb das Kind die ganze Zeit über ruhig; weder auf das Klingeln noch auf die erste Hautreizung erfolgte eine Reaktion. Bei der *nächsten* Hautreizung, welche 10 Minuten später vorgenommen wurde, trat wie gewöhnlich eine Bewegungsreaktion ein (Kurve 5).

Es ist klar, daß es sich hier um denselben Mechanismus handelt, wie beim ersten Versuche, nur mit dem Unterschied, daß jetzt in der Rinde *die Ladung der Hemmung* vorhanden ist. Das Klingeln bildet in der Kortex einen Hemmungsherd, eine

Hemmungsladung, deren negative Energie für die Neutralisierung der positiven Energie der folgenden Hautreizung verbraucht wird. Diese negative, beim Klingeln entstandene Energie irradiirt über speziell gebahnte Wege von seiner Quelle im Gehörsanalysator auf den Hautanalysator und ladet denselben *negativ*. Wenn unter diesen Umständen eine Hautreizung vorgenommen wird, so muß die durch sie erregte positive Energie in der Region des Analysators mit der dort herrschenden Hemmung kollidieren. Es geschieht eine Kollision der Reizung mit der Hemmungsladung in der Folge, die Entladung des Analysators und Neutralisierung der Reizung.

Im Mechanismus des positiven und negativen Ladens und Entladens hat die Natur in höchstem Grade das Prinzip der Anpassung verwirklicht und den Menschen unendliche Vorzüge und Vorteile gegenüber den Tieren verliehen.

Der Mechanismus des Ladens und Entladens entwickelt sich bei Kindern relativ viel später als die anderen beschriebenen Mechanismen. So beginnt dieser Mechanismus erst am Ende des zweiten Lebensjahres zu funktionieren, aber seine Funktion ist noch unvollkommen. Die Ladungen bilden sich langsam und zerstreuen sich sehr leicht. Erst während des dritten Lebensjahres erreicht der Mechanismus der Ladung seine volle funktionelle Entwicklung.

Der Mechanismus der Reizungs- und Hemmungsladungen erscheint als der komplizierteste und feinste aller kortikalen Mechanismen und zeigt gegen pathologische Prozesse die größte Sensibilität. So ist dieser Mechanismus bei der Mehrzahl der neuropathischen Kinder nach verschiedenen Richtungen ernstlich gestört. Bei einer Art von Neuropathen, die ich als *Neuropathen von übererregbarem Typus* bezeichnet habe, vollzieht sich die Bildung der positiven sowie negativen Ladungen äußerst schnell, dieselben halten sich aber nur kurze Zeit und zerstreuen sich sehr bald über die Rinde. Um konventionell psychologisch zu sprechen, handelt es sich hier um Kinder, die sehr leicht lernen und ebenso schnell verlernen. Bei einem zweiten Typus von neuropathischen Kindern, welche ich als *Neuropathen mit inerten kortikalen Innervationen* bezeichnen möchte (träger Typus), bilden sich dagegen die Ladungen außerordentlich schwer. Dabei sind bei Kindern von inertem Typus zwei Gruppen zu unterscheiden. Bei den Kindern der ersten Gruppe ist der Ladungsmechanismus sehr

wenig stabil und verwischt sich schnell (imbezille Kinder), bei den Kindern der zweiten Gruppe dagegen halten sich die Ladungen in der Rinde außerordentlich hartnäckig, und ihre Entladung erweist sich gestört. Zu erwähnen wäre noch ein Typus von neuropathischen Kindern, bei welchen die Ladung der Reizung außerordentlich leicht, die Entladung dagegen sehr schwer vor sich geht. Es sind Kinder mit schwachen Hemmungsmechanismen, welche sehr schwer zu erziehen sind, da sie die schnell erworbenen Fehler äußerst hartnäckig bewahren. Bei manchen Idioten und imbezillen Kindern ist die Bildung der positiven und negativen Ladungen vollständig unmöglich.

Die beschriebenen 6 kortikalen Mechanismen stellen die Grundlage der cerebralen Tätigkeit des Kindes dar. Die genaue klinische Untersuchung eines jeden von diesen 6 Mechanismen kann ein objektives Bild der kompliziert-nervösen Tätigkeit des Kindes geben. Nur durch die klinische Prüfung der Fähigkeit des Kindes, zeitliche Zusammenhänge, bedingte Hemmungen und spezifische Spurreflexe zu bilden, nur durch die Feststellung des Analysierungsvermögens der Analysatoren und durch die Untersuchung der Ladungs- und Entladungsmechanismen lassen sich die wahren Verhältnisse in der kortikalen Tätigkeit des Kindes objektiv physiologisch erkennen und analysieren.

Außerordentliche Bedeutung hat aber auch die Untersuchung der kortikalen Mechanismen in der Pathologie des Kindesalters. Mit ihrer Hilfe kann man in jedem pathologischen Falle den Grad der Beteiligung und den Charakter der Störung der kortikalen Innervationen in den verschiedensten Phasen der Erkrankung feststellen und einer präzisen Analyse unterziehen[1]). Wie wir gesehen haben, setzen schon im Säuglingsalter verschiedene Ernährungsstörungen, alimentäre Toxikosen, Fieberzustände die bedingt reflektorische Tätigkeit des Kindes stark herab. Sehr charakteristische Veränderungen im Analysierungsvermögen der Bewegungs-, Geruchs- und Geschmacksanalysatoren haben wir weiter bei Rachitis konstatiert. Endlich konnten wir mit Hilfe

---

[1]) Es ist klar, daß die sogenannte Intelligenzprüfung ersetzt werden muß durch die rein physiologische Untersuchung der kortikalen Mechanismen, d. h. des Mechanismus des zeitlichen Zusammenhangs und Spurreflexes (Schnelligkeit der Bildung und des Erlöschens), des Mechanismus der bedingten Hemmung sowie der Ladungs- und Entladungsmechanismen.

der motorischen bedingten Reflexe bei neuropathisch-psychopathischen Kindern mannigfaltigste partielle Defekte in der Funktion der kortikalen Mechanismen nachweisen und dadurch bestimmte klinische Typen feststellen.

Jetzt möchte ich mir erlauben, noch einige Beispiele anzuführen, in denen die kortikalen Mechanismen durch einen pathologischen Prozeß stark angegriffen werden, und die durch die beschriebene Methode objektiv analysiert werden konnten. In dieser Beziehung sind die Beobachtungen an epileptischen Kindern interessant. Nach unserer Untersuchung tritt bei epileptischen Kindern noch vor Beginn der Krämpfe eine vorübergehende Störung der bedingt-reflektorischen Tätigkeit ein, welche unmittelbar in die Krämpfe übergeht. Nach dem Anfall zeigen stets alle kortikalen Mechanismen schwere Schädigungen, welche eine gewisse Zeit bestehen bleiben und allmählich die folgenden vier Phasen der Wiederherstellung durchmachen. Die erste Phase nach den Krämpfen ist die Phase des *absoluten Ausfalls der bedingt reflektorischen Funktionen*. In dieser Phase ist weder Bildung neuer zeitlicher Zusammenhänge noch die Funktion der alten möglich. Die ganze Kortex befindet sich im Zustand der generalisierten Hemmung. Die zweite Phase ist die Phase der *allgemeinen Wiederherstellung der elementaren Funktionen*. In dieser Phase werden die gebildeten zeitlichen Zusammenhänge wieder funktionsfähig, während die Bildung neuer bedingter Reflexe noch erschwert erscheint. Die dritte Phase — *die Phase des Ausfalls der Differentiationen* und die vierte — *die Phase der inerten Differentiationen*. Die letzte Phase geht unmittelbar in den Zustand der kortikalen Innervationen über, der dem betreffenden Kinde normalerweise eigen ist.

Nicht weniger interessant sind die Veränderungen in der Funktion der kortikalen Grundmechanismen bei Myxödem. Bei dieser Erkrankung geht die Bildung der zeitlichen Zusammenhänge, besonders aber die Bildung der Spurreflexe, viel langsamer vor sich, ebenso bestehen die bedingten Zusammenhänge viel kürzere Zeit, als es bei normalen Kindern der Fall ist. Die Differentiationen bei myxödemkranken Kindern haben *inerten*, trägen Charakter, brauchen lange Zeit für ihre Bildung und werden sehr schnell verwischt. Der Mechanismus des nervösen Ladens fehlt manchmal ganz. Bei Kindern mit Myxödem prävalieren hauptsächlich die Hemmungsprozesse mit der Neigung zu umfang-

reichen Irradiationen. Bei manchen Fällen von Myxödem, in denen die kompliziert-nervöse Tätigkeit des Kindes nicht gestört zu sein scheint, zeigt die nähere Prüfung der beschriebenen kortikalen Mechanismen doch immer gewisse Abweichungen von der Norm.

Es wäre richtig, die Resultate der Thyreoidinbehandlung bei myxödemkranken Kindern gerade an der Veränderung in den Funktionen der kortikalen Mechanismen zu beurteilen. Was unsere bisherigen Beobachtungen in dieser Richtung anbelangt, so bessert die Thyreoidinbehandlung nur den allgemeinen Zustand der Kinder, die Funktionen der kortikalen Mechanismen bleiben jedoch unverändert.

Bemerkenswert und diagnostisch sehr wichtig ist die Herabsetzung der bedingt-reflektorischen Tätigkeit, die wir in den Anfangsstadien der tuberkulösen Meningitis zu beobachten Gelegenheit hatten. Wie bekannt, macht die Diagnose der tuberkulösen Menigitis gerade in dieser Periode große Schwierigkeiten und ist in manchen Fällen fast unmöglich. Für diese Fälle stellt die Untersuchung der beschriebenen kortikalen Mechanismen mit Hilfe der motorischen bedingten Reflexe ein wichtiges Hilfsmittel für die frühzeitige Diagnose dar. Eine beständige, allmählich immer fortschreitende Herabsetzung der Funktion der beschriebenen kortikalen Mechanismen bei Kindern ohne neuropathische Anlage, ohne Fieber, ohne sonstigen pathologischen Befund muß immer stets den Verdacht stärken, daß es sich hier um eine tuberkulöse Meningitis handelt.

Meine Herren! Aus allem, was ich heute zu sagen die Ehre hatte, geht hervor, wie groß die klinische Bedeutung der gegebenen Reaktionen ist. Mit ihrer Hilfe wird es möglich, nicht nur die ganze Entwicklung und allmähliche Komplizierung der kortikalen Tätigkeit des Kindes von den ersten Lebenswochen an zu verfolgen, sondern auch im Falle verschiedener pathologischer Prozesse den Grad der Störung der kortikalen Innervationen objektiv festzustellen. Außerdem gibt die Prüfung der kortikalen Mechanismen die Möglichkeit, schon in den ersten Lebensmonaten die Eigentümlichkeiten und Defekte der Funktionen des Großhirns beim Kinde nachzuweisen und dadurch auf erzieherischem und pädagogischem Wege frühzeitig einzugreifen.

Die vorliegende Untersuchung kann also als erster Versuch gelten, die kompliziert-nervöse Tätigkeit des Kindes unter normalen

und pathologischen Verhältnissen auf die Arbeit bestimmter kortikaler Mechanismen zurückzuführen und einer naturwissenschaftlichen Analyse zu unterziehen. Trotzdem bin ich weit entfernt zu behaupten, daß durch die Arbeit der genannten Mechanismen die ganze Tätigkeit der Rinde des Großhirns beim Menschen erschöpft ist; ich glaube nur, daß die Grenze des Gebietes, auf dem die objektive, rein physiologische Forschung und das mechanische Darstellen möglich ist, bedeutend weiter liegt, als allgemein angenommen wird.

XXI.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

Über Störungen des Längenwachstums der Säuglinge.

Von

Dr. K. STOLTE.

Bis vor kurzem beschränkten sich unsere Kenntnisse von dem Längenwachstum des Menschen auf die graphische Darstellung der Wachstumskurve. Es ist eine vielfach bestätigte Beobachtung, daß das neugeborene Kind nach einem gelegentlichen Kürzerwerden, das auf der Umgestaltung des während der Geburt deformierten Kopfes beruht, eine Wachstumskurve aufweist, die im allgemeinen einer Parabel entspricht [*Lange*[1])]. Wir wissen außerdem, daß das Längenwachstum nicht zu allen Zeiten gleichmäßig vor sich geht, sondern einen zweimaligen steileren Anstieg aufweist, und daß die Mädchen, die an Körperlänge im allgemeinen hinter den Knaben zurückbleiben, infolge des früheren Einsetzens des zweiten gesteigerten Wachstumstriebes mit etwa 13 bs 14 Jahren die Knaben vorübergehend an Länge übertreffen. Neben diesen über eine Reihe von Jahren ausgedehnten Schwankungen der Wachstumsintensität bestehen noch solche, die sich im Verlaufe eines und desselben Jahres bemerkbar machen. So findet nach *Malling Hansen* und *Daffner* während der Wintermonate eine lebhaftere Streckung des Körpers bei gleichzeitigem langsamerem Gewichtsanstiege statt, während der Monate April bis August dagegen entfaltet der Gewichtsanstieg stärkere, das Längenwachstum mittlere Intensität, in der Zeit endlich von August bis November besteht neben rascherer Gewichtszunahme nur ein unbedeutendes Längenwachstum. Während nach Untersuchungen von *Axel Kay* im allgemeinen das Längenwachstum der Massenvermehrung voraneilt, kann nach *Variot*, der diese Beobachtungen bestätigt, eine erhebliche Abweichung hiervon als wertvolles Frühsymptom für die Diagnose der Hypotrophie gelten.

---

[1]) *v. Lange*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 57. S. 261.

Wie weit sich das Längenwachstum der Kinder beeinflussen läßt, entzieht sich vorläufig noch einer sicheren Beurteilung. Zwar liegen schon einige Beobachtungen in dieser Richtung vor, dooh sind die Gründe für die Wirkung der verschiedenen in Betracht kommenden Faktoren bisher unbekannt. Seit langem weiß man, daß Kinder während der Erkrankung an Masern lebhafter wachsen können, daß andrerseits selbst stark konsumierende Krankheiten wie Typhus das Längenwachstum nicht zu beeinträchtigen vermögen[1]). Die Erkrankung an Tuberkulose soll dagegen nach Untersuchungen von *Freund* das Wachstum der Säuglinge deutlich verlangsamen. Untersuchungen wiederum von *Freund* und von zahlreichen französischen Autoren — vor allem *Variot* — haben gelehrt[2]), daß selbst schwerste Ernährungsstörungen der Säuglinge keinen dauernden — oft auch nicht einmal einen vorübergehenden nachteiligen Einfluß auf das Längenwachstum auszuüben brauchen. Daß andrerseits aber auch in der Periode, in welcher der mächtigste Wachstumstrieb noch am intensivsten wirksam ist, also innerhalb der ersten Lebensmonate, die für gewöhnlich eine Längenzunahme um je 3—4 cm bringen, ein vollkommener Wachstumsstillstand vorkommen kann, ist von *Birk*[3]) in völlig einwandfreier Weise bewiesen worden.

Da die genannten Momente jedoch nur vorübergehend einzuwirken pflegen, so ist es nicht wunderbar, daß für das Endresultat des Wachstums, d. h. für die definitive Größe des Menschen der erblich übernommene individuell schwankende Wachstumstrieb fast allein ausschlaggebend ist. In vielen Fällen läßt er sich frühzeitig erkennen. So ist z. B. bekannt, daß die schon bei der Geburt mit großen Händen und großen Füßen ausgestatteten Kinder in der Regel bedeutendere Körperdimensionen erreichen als die mit zierlichem Skelett geborenen. Ebenso wie die Länge ist auch der Umfang des Körpers und die Breite des Thorax eine übernommene Eigenschaft. Dasselbe gilt für die Masse der Muskulatur, die wohl hier und da durch Übung vermehrt werden kann, aber doch im wesentlichen der Ausbildung der Muskulatur bei den Eltern zu entsprechen pflegt. Es erscheint notwendig, diese Punkte besonders hervorzuheben, weil das Endresultat des Wachstums (im weitesten Sinne des Wortes) bei den einzelnen Menschen gerade wegen dieser Unterschiede in der Entwicklung

---

[1]) Vgl. *Hutinel*, Les maladies des enfants. I. S. 14. (Paris 1909.)

[2]) Vgl. *Heubners* Lehrbuch. I. S. 10 f.

[3]) *Birk*, Berl. klin. Wochenschr. 1911. No. 27.

einzelner Organsysteme sehr erheblich differiert[1]). Daraus ergibt sich die Schwierigkeit, einen für alle Fälle gültigen Maßstab für das Wachstum des Menschen festzulegen. So richtig es ist, wenn *Friedenthal*[2]) davor warnt, das Längenmaß der Beurteilung des Wachstums zugrunde zu legen, so wenig kann, wie *Friedenthal* und *Schloß*[3]), wenn auch mit gewissen Einschränkungen es tun, die Wage dafür allein entscheidend sein. Diese gestattet uns eben nur ein Urteil über die Massenzunahme im ganzen, wie dies von *Friedenthal* selbst betont wird, der 2 Menschen von gleichem Gewicht bei Ausschluß pathologischer Verhältnisse gleich groß nennen möchte. Wir sind keineswegs berechtigt, bei sonst normaler Entwicklung der Länge und der übrigen Organsysteme ein Zurückbleiben der Muskelentwicklung als etwas Pathologisches anzusehen, solange die Differenzen nicht die alltägliche Variationsbreite überschreiten. Wir müssen vielmehr bei dem Studium des Wachstums des Menschen die Entwicklung der einzelnen Organsysteme getrennt verfolgen. Damit allein können wir der Veranlagung des einzelnen Menschen Rechnung tragen. In den meisten Arbeiten über das Wachstumsproblem wird der gleichförmige Anbau oder die korrelative Vermehrung der Körpermasse in bestimmten Zeitabschnitten als Norm gefordert[4]). Dagegen muß der durch die Entwicklung der Organe geforderte Umbau (knöcherne statt knorpelige Grundsubstanz des Skeletts) zurücktreten. Dennoch werden die dort gewonnenen Ansichten als die umfassenderen auch für das Längenwachstum Geltung behalten, wenn sie auch hier und da etwas modifiziert werden müssen. Zuerst hat *Rubner*[5]) den Versuch unternommen, durch Analyse der zum Wachstum notwendigen Stoffwechselvorgänge die Gesetze, die für das Wachstum gelten, klarzulegen. In außerordentlich scharfer und zweckmäßiger Weise hat er dabei auf den bedeutenden Unterschied zwischen bloßem „Anwuchs" und echtem „Wachstum" hingewiesen. Die durch Anwuchs bedingten Massenzunahmen des Körpers bedeuten eine Gewichtsvermehrung, die

---

[1]) Hierauf weist auch *Aron* in der „Biochemie des Wachstums des Menschen und der höheren Tiere" (Ergänzungsband von *Oppenheimers* Handbuch der Biochemie, S. 610 f.) besonders hin.

[2]) *Friedenthal*, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Band 8 und 9.

[3]) *Schloß*, Die Pathologie des Wachstums im Säuglingsalter. S. Karger. Berlin 1901.

[4]) cf. *Schloß*, a. a. O.

[5]) *Rubner*, Arch. f. Hygiene. 1908. Bd. 66/81.

auf Aufspeicherung von Reserven, event. auch auf Ersatz von verloren gegangenem Material beruhen. Somit ist der Anwuchs in weitem Umfange von der Größe des Nahrungsangebots abhängig. Für die Intensität des Wachstums dagegen, deren Urgrund in der Kernteilung und Zellvermehrung zu suchen ist, spielt die Kernteilungsgeschwindigkeit die wesentlichste Rolle. *Rubner* hält es für selbstverständlich, daß auch in dem letzteren Falle die Zufuhr des notwendigen Baumaterials gewährleistet wird. Doch werde die dazu notwendige Menge leicht überschätzt. Es ist daher besonders dankenswert, daß er darauf hinweist, daß die notwendigen Baumaterialien selbst zur Zeit des kräftigsten Wachstums eines Säuglings im Grunde recht bescheiden sein können. Das in der Ruhe lebende, rasch wachsende Kind bedarf keiner größeren Belastung der Verdauungsarbeit als ein mittelstark arbeitender Erwachsener zur Erhaltung. Die Nahrungszufuhr muß, um das Wachstum zu ermöglichen, nur die zur Erhaltung des Lebens in der Ruhe notwendige Menge von Kalorien, die sogenannte Erhaltungsdiät überschreiten, also in gewissem Sinne „abundant" sein.

In Rücksicht auf die dem Wachstum zugrunde liegende Zellteilung, in Rücksicht auf die Vermehrung von Protoplasma und Kernen weist *Rubner* vor allem auf die Notwendigkeit einer ausreichenden Stickstoffzufuhr hin, die selbst bei einer im übrigen ungenügenden Kalorienzufuhr vorübergehend Ansatz und Wachstum ermögliche. Nach seiner Ansicht muß unzureichende Eiweißzufuhr das Wachstum latent machen können. Überreichliche dagegen vermag keine Steigerung des Wachstums herbeizuführen, sondern hat nur eine Verwertung des Eiweißes als Brennstoff zur Folge. Auf Grund dieser Überlegungen folgert *Rubner*, daß beim Säuglinge namentlich in der Rekonvaleszenz andere Gesichtspunkte bezüglich der Eiweißzufuhr maßgebend sein müssen als für die Befriedigung des normalen Wachstums. Denn die Verluste an Eiweiß durch Abmagerung seien nicht immer leicht, allenfalls nur sehr langsam zu ersetzen. Da zuerst die Verluste gedeckt werden müssen, so könne nach Ernährungsstörungen unter Umständen längere Zeit vergehen, ehe das gehemmte normale Wachstum wieder anhebe. Im Schlußsatz seiner Arbeit deutet er darauf hin, daß das Wachstum der Organe unter Umständen durch Mangel an Asche gefährdet werden könne.

Freund[1]) war durch die auffallende Beobachtung (bei Stoff-

[1]) *Freund*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 70. S. 752.

wechseluntersuchungen), daß Säuglinge, die an Gewicht nicht zunehmen oder sogar abnehmen, dennoch unter Umständen positive Stickstoffbilanzen aufweisen, veranlaßt worden, zu prüfen, ob vielleicht ein Längenwachstum der Kinder über den Verbleib des Stickstoffs Aufklärung verschaffen könnte. Er hatte die außerordentlich günstige Gelegenheit, bei zahlreichen Kindern Wachstumskurven zu gewinnen, die sich ganz oder doch zum größten Teil über das erste Lebensjahr erstreckten. Dabei ergab sich keine Längenwachstumsstörung bei solchen Kindern, die am Ende des ersten Jahres zwar an Gewicht, nicht aber an Agilität und statischen Funktionen hinter normalen Säuglingen zurückstanden. Weder konstitutionelle Momente noch kurzdauernde rezidivierende Störungen hatten das Längenwachstum zu beeinflussen vermocht. Ebensowenig konnte sehr knappe Brusternährung zu einer Längenwachstumshemmung führen. *Freund* selbst macht aber darauf aufmerksam, daß die Unterernährung bei diesen Brustkindern noch keine extreme war, ferner sprechen die beigefügten Gewichtskurven, die einen deutlichen, wenn auch nicht gerade flotten Anstieg erkennen lassen, gegen diese Auffassung. Im Sinne der angeführten *Rubner*schen Ansichten glaubt *Freund*, daß bei den von ihm beobachteten Kindern noch nicht die das Wachstum beeinflussende Stickstoffunterernährung erreicht worden sei. Andrerseits ist es ihm aber auch schon gelungen, solche Kinder zu beobachten, welche infolge von Ernährungsstörungen deutlichere Entwicklungshemmungen mit Störungen des Längenwachstums aufwiesen. Insbesondere wurden Kinder während der Entwicklung typischer Fettnährschäden von einer solchen Wachstumsverminderung bzw. Wachstumshemmung betroffen, ebenso ein Fall von *Barlow*scher Krankheit. Endlich führte Tuberkulose zu einer hochgradigen Hemmung des Längenwachstums. Mit diesen Untersuchungsresultaten stimmen diejenigen von *Variot* und seinen Schülern überein.

Was *Freund* bei der knappen Ernährung mit Frauenmilch nicht gelang, das vermochte *Birk*[1]) bei jungen Säuglingen zu erreichen. Er konnte den Nachweis erbringen, daß allein der Nahrungsmangel bei mit Frauenmilch unterernährten Kindern unter Ausschluß jeglicher Stoffwechselstörungen einen vollkommenen Gewichtsstillstand und vollkommene Hemmung des Längenwachstums herbeizuführen vermag. Abgesehen von der hier erreichten

[1]) *Birk*, a. a. O.

extremen Unterernährung, die sich auch in der Gewichtskurve spiegelt, glaubt *Birk*, sei der Altersunterschied zwischen seinen und den *Freund*schen Patienten maßgebend für die Hemmung der Längenentwicklung, was jedoch nach unserer Erfahrung nicht als zutreffend anerkannt werden kann, zumal auch ältere Kinder (Josephine Sie., Luise Vög.) unter Umständen, wie wir sehen werden, das Längenwachstum einstellen.

Durch die Beobachtung von *Birk* scheint eine Bestätigung für die aus theoretischen Überlegungen geforderte Bedeutung der Unterernährung für die Längenwachstumshemmung erbracht zu sein.

Und in der Tat war ja auch die Zufuhr von Eiweiß in seinen Beobachtungsreihen außerordentlich knapp. Dennoch müssen Zweifel an der Richtigkeit dieser Auffassung aufkommen, wenn man sieht, daß im Tierexperimente trotz kalorisch unzureichender Ernährung ein Längenwachstum stattfinden kann. *Water*[1]) und unabhängig von ihm *Aron*[2]) haben in sorgfältigen Untersuchungen an wachsenden Tieren (Kälbern, Hunden, Ratten) festgestellt, daß selbst solche Tiere ausgiebig wachsen können, die infolge von wochen-, ja monatelanger Unterernährung nicht an Gewicht zunehmen. Die Tiere konnten in der ihnen angebotenen Nahrung wohl die gerade eben zur Lebenserhaltung notwendigen Materialien finden — aber die von *Rubner* für das Wachstum geforderte „abundante" Nahrung war es nicht. Wenn *Rubner* diese Abundanz der Nahrung für das Wachstum forderte, so geschah dies deswegen, weil man die *Grundlage* für das Wachstum in einer Zellteilung, also einer Protoplasmavermehrung sehen muß und diese natürlich nur bei Vorhandensein des dazu notwendigen Materials stattfinden kann.

Die schönen analytischen Untersuchungen von *Aron* haben uns aber nicht nur die Wachstumsmöglichkeit bei hochgradigster Nahrungsbeschränkung bewiesen, sie erlauben uns auch einen Einblick in die dabei innerhalb des Organismus sich abspielenden Veränderungen. Während die Organe ihre Bestände etwa auf der Norm zu erhalten vermochten, sind Fettgewebe und Muskeleiweiß infolge der hochgradigen Unterernährung eingeschmolzen. Das Längenwachstum oder vielmehr die zum Wachsen notwendige Zellteilung innerhalb des Skeletts war offenbar dadurch möglich geworden, daß andere Gewebe reduziert wurden, um diesem die

---

[1]) Zitiert von *Aron*.

[2]) *Aron*, Biochem. Ztschr. Bd. 30. S. 207, ferner Biochemie des Wachstums in *Oppenheimers* Handbuch der Biochemie. Ergänzungsband. S. 661.

notwendigen Baustoffe zu liefern. Wir haben ja auch sonst in der Physiologie Beispiele dafür, daß zur Aufrechterhaltung lebenswichtiger Funktionen die Bestände des einen Organs zugunsten der übrigen geopfert werden.

Seit *Mieschers*[1]) Untersuchungen über den Rheinlachs wissen wir, daß dieser Fisch ohne Nahrungszufuhr die Entwicklung seiner Genitalorgane durchmacht, die große Mengen stickstoffhaltigen Materials beansprucht. Er opfert gewissermaßen sein Eiweißdepot, das durch die Muskulatur repräsentiert wird, dem anderen Zwecke. Ebenso hat *J. R. Murlin*[2]) für gravide Hunde erwiesen, daß diese Tiere im Hungerzustande Muskeleiweiß zugunsten der Föten einschmelzen, was an der Steigerung der ausgeschiedenen Kreatininmenge im Urin direkt meßbar ist. Aber auch in umgekehrter Richtung sehen wir die Bevorzugung einzelner Organe (insbesondere des Gehirns und des Herzens), sobald konsumierende Krankheiten erhebliche Stickstoffverluste bedingen. Auch hier tritt der Eiweißbestand der Skelettmuskulatur vikariierend ein. Hiermit steht die Beobachtung völlig im Einklang, daß selbst während eines Typhus, der eine hochgradige Einschmelzung der Eiweißbestände zur Folge hat, keine Hemmung des Längenwachstums einzutreten braucht. Es ist daher durchaus nicht gezwungen, anzunehmen, daß auch der menschliche Säugling für den höheren Zweck des Wachstums die Stickstoffbestände andere Organe heranziehen könne. Während aber der Körper der Hunde im *Aron*schen Versuche reichliche Mengen von Mineralsubstanzen aufnahm, schmolz er sein Muskeleiweiß ein. Somit verlor, wie *Aron* es ausdrückt, der Körper des Hundes durch diese Art des Wachstums seine normalen Proportionen. Er konnte dies im *Aron*schen Versuche. Die Säuglinge dagegen, die bei den *Birk*schen Beobachtungen mit Frauenmilch ernährt wurden, erhielten nicht nur einen in jeder Beziehung (auch bezüglich der Mineralien) unzureichende Nahrung, sondern auch eine solche, welche dank ihrer dem Körper des Säuglings möglichst nahekommenden Zusammensetzung, nur einen dem Hungerstoffwechsel ähnlichen Umsatz gestattete, größere Verschiebungen der Proportionen dagegen ausschloß.

Bei der Abhängigkeit der Körperlänge von der Entwicklung des Skeletts könnte man aber auf die Vermutung kommen, daß die zum Aufbau des Knochengerüsts notwendigen Salze einen wesent-

---

[1]) *Miescher*, Gesammelte Abhandlungen.

[2]) *Murlin*, nach *Malys* Jahresber.

lichen Einfluß auf das Wachstum besitzen könnten. Schon vor Jahren wurde von *Roloff*[1]) und von *Voit*[2]) diese Hypothese experimentell angegangen und abgelehnt. Trotz sehr erheblicher Einschränkung der Kalksalze in der Nahrung kam es bei den Versuchstieren doch zu einer Entfaltung der Knochenentwicklung, die zu ähnlichen Dimensionen führte wie bei den mit Kalkzusatz genährten Kontrolltieren. Daraus geht hervor, daß die Zellvermehrung, die das Wachstum der Tiere bedingte, in weitem Maße unabhängig ist von der Zufuhr der zur Knochenbildung notwendigen Mineralien. Die Knochen, die sich bei solch kalkarmer Nahrung entwickeln, sind wasserreicher und mineralärmer als die der Kontrolltiere, sie sind biegsamer, schneidbar und ähneln in hohem Grade den rachitischen Knochen, aber doch sind ihre Dimensionen (bald wurde die Länge, bald nur das Volumen bestimmt) denen der normalen Knochen nahezu gleich.

In jüngster Zeit sind aber wieder Stimmen laut geworden, die dem Kalkmangel der Nahrung doch die Fähigkeit der Wachstumshemmung zuschreiben. *McCrudden*[3]) konnte bei 2 Knaben mit Zwergwuchs im Stoffwechselversuche erhebliche Kalkverluste durch den Stuhl nachweisen und glaubt, hierin einen genügenden Grund für das Ausbleiben des Skelettwachstums erblicken zu dürfen.

Der Unterschied zwischen den Beobachtungen der verschiedenen Autoren ist wohl nur dadurch zu erklären, daß in den erstgenannten Fällen die Tiere an und für sich gesund waren und eben trotz des sehr geringen Angebotes an dem zur Knochenbildung so wichtigen Calcium wuchsen[4]), während bei den Kindern mit Zwergwuchs das Kalkangebot zwar ein genügendes, aber die Verwertung dieses reichlich vorhandenen Materials eine fehlerhafte war. Sicherlich lag hier die Störung in den Versuchspersonen, während sie dort in äußeren Verhältnissen zu suchen war. Die Versuchstiere hatten trotz der langdauernden Unterernährung mit Kalksalzen doch positive Kalkbilanzen, während die von

---

[1]) *Roloff*, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1875. Bd. 1. S. 189.

[2]) *Voit, Erwin*, Ztschr. f. Biol. Bd. 16. (1880.) S. 55.

[3]) *McCrudden*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 110.

[4]) Die Tiere hatten positive Ca-Bilanzen, cf. bei *Voit*, S. 104, woselbst *V.* schreibt, „wir ersehen daraus, daß Hund C (d. i. der kalkarm ernährte) in allen seinen Organen noch Asche und auch noch etwas Kalk abgelagert hat". Demnach war die absolute Menge minimal.

McCrudden untersuchten Kinder trotz ausgiebigen Angebots noch eigenen Gewebskalk einbüßten; also wesentlich verschiedenartige Bedingungen.

Solchen Bedingungen werden wir auch bei der Betrachtung der Wachstumskurven von Säuglingen begegnen. Entweder handelt es sich um die Schwierigkeit, Verluste auszugleichen, oder es sind chronische Ernährungsstörungen, die zur Verarmung des Organismus an Mineralien führen, an der Längenwachstumshemmung schuld.

Zahlreiche Längenwachstumskurven, die wir in den letzten 3 Jahren noch an der Straßburger Kinderklinik sammeln konnten, haben erkennen lassen, daß doch vielfach in der Art der Ernährung bzw. der Art der Ernährungsstörungen und deren Reparationsverlauf Anhaltspunkte dafür zu finden sind, weshalb das Längenwachstum der Kinder gehemmt wird. Ein gesundes, normal veranlagtes Kind kann sich bei natürlicher wie bei künstlicher Ernährung ausgezeichnet entwickeln, es kann bei beiden Ernährungsarten dieselbe Längenwachstumskurve aufweisen. Bei beiden Ernährungsarten kann aber auch ein Kind mehr oder minder langdauernde Hemmungen der Längenentfaltung erfahren.

Bei ausreichender Frauenmilchernährung verfügt der Säugling im allgemeinen über so viel Baumaterialien, daß er allen Bedürfnissen für den Ersatz durch Abnutzung, wie auch für den Zuwachs und somit auch für das Längenwachstum gerecht werden kann. Bei vollkommener Nahrungsentziehung kann wohl kein Wachstum erfolgen. Ebensowenig bei Zufuhr einer quantitativ viel zu geringen und gleichzeitig [nach *Bunge*[1])] dem Säuglinge in der Zusammensetzung möglichst nahekommenden Kost (Frauenmilch).

Am auffälligsten ist wohl aber der Reparationsverlauf nach akuten schweren Gewichtsstürzen bei Frauenmilchernährung. Längst ist bekannt, daß die Gewichtskurve in solch einem Falle sehr oft in einer nach oben konkaven Kurve verläuft, so daß es zunächst zu einer weiteren Gewichtsabnahme, dann zu einem Gewichtsstillstand und erst nach mehr oder weniger langer Zeit zu einem wirklichen Anstiege kommt. Während einer solchen lang hingezogenen Reparationszeit bleibt auch das Längenwachstum eines Säuglings zumeist stehen (Josephine Ede., Ernestine Tau., Helmut Mar., Jeanne Pi.). Erst wenn ungefähr dasjenige Gewicht erreicht ist, welches der Säugling vor der Störung innegehabt

[1]) *Bunge*, Lehrbuch der Physiologie.

hat, erst dann beginnt das Längenwachstum von neuem und führt dann zu einem ebenso eleganten Anstiege, als ob keinerlei Schädigungen vorausgegangen wären. Bei künstlicher Ernährung kann zwar auch, zumal wenn nach hochgradigem Verluste starke Unterernährung folgt (Alfred Die., Marie Köf.), derselbe Wachstumsstillstand oder doch eine sehr wesentliche Wachstumshemmung eintreten. Oftmals aber vollzieht sich im Gegensatz dazu ein ungestörtes Fortschreiten des Längenwachstums. Dies pflegt fast regelmäßig zu geschehen, wenn bei den Kindern (so bei Johanna Sal. und Karl Lob.) nach dem Absturze sofortige Zunahme erfolgt.

Diese Beobachtungen sprechen mit außerordentlicher Deutlichkeit für die von Herrn Geheimrat *Czerny* so oft betonte Auffassung, daß die Frauenmilch in erster Linie für die Erhaltung gesunder Kinder bestimmt sei, daß aber zur Deckung erheblicher Verluste vielfach künstliche Nahrungsmittel sich besser bewähren. Oftmals wird die langsam verlaufende Reparation bei Frauenmilch durch Zugabe künstlicher Nahrungsgemische verbessert (Emma Kil.). So kann z. B. ein Allaitement mixte von Brust-Buttermilch unter Umständen die Gewichtszunahme und die Fortsetzung des Längenwachstums beschleunigen. Bei der Ernährung mit Molke nach akuten Gewichtsstürzen kann jedenfalls eine Hemmung des Längenwachstums ausbleiben. Dieses letztere Faktum bedarf jedoch insofern einer gewissen Einschränkung, als die Ernährung mit Molke allein sich meist nur über wenige Tage erstreckt. Aber doch ist es interessant, zu beobachten, daß während dieser Zeit noch ein Anstieg des Längenwachstums beobachtet wird, selbst wenn bei dem nachfolgenden Übergang zu Kuhmilch eine Abflachung des Gewichts- und des Längenwachstums eintritt.

Es hat danach den Anschein, als ob nach erheblichem Gewichtssturz erst ein Ausgleich der dadurch bedingten Salzverluste stattfinden müßte, ehe ein erneutes Wachstum wieder einsetzen kann. Wenn wir auch nach den bereits erwähnten Tierexperimenten eine salzarme Kost allein nicht als Wachstumshindernis ansehen wollen, so müssen wir doch für die Längenwachstumshemmungen beim Säuglinge akute oder auch chronische Salzverluste, oder besser gesagt, alle jene Störungen, die zu solchen führen, dafür als maßgebend betrachten, zumal alle Mittel, welche diese negativen Mineralbildungen in positive umwandeln, auch das gehemmte Wachstum wieder in Gang bringen. Denn gar nicht selten führt auch eine fehlerhafte Ernährung der Säuglinge mit künstlichen Nahrungsmitteln zum Gewichtsstillstande mit gleichzeitiger Längen-

wachstumshemmung. Vereinzelt kann eine zu geringe Zufuhr von Kuhmilch nach starkem Durchfalle (Kind Die. 200 g Kuhmilch bei 6 kg Körpergewicht — immerwährendes Erbrechen bei Eugenie Wen. — oder Eugen Bur., der wegen Tetanie 1½ Monate milchfrei ernährt wurde und dabei nur um 0,4 cm wuchs) wegen des zur Deckung der Verluste unzureichenden Salzgehaltes die Wachstumshemmung bedingen. Dasselbe sehen wir, wenn wir ein schwer rachitisches Kind zur Heilung der Rachitis auf gemischte Kost überführen und dabei unter extremer Beschränkung der Milchzufuhr das Mineralangebot in der Nahrung stark vermindern (Luise Vög.). Zumal in den 2 letzten Fällen muß wohl der Salzmangel und nicht der Mangel an Eiweißsubstanzen in der Nahrung beschuldigt werden, weil wir dem Kinde reichliche Mengen von Leber bzw. Kalbsbries zur Deckung seines Stickstoff-Bedarfs angeboten hatten. Außerdem ist es eine häufige Beobachtung, daß selbst bei reichlichem Eiweißangebot, wie es bei der Verwendung von Eiweißmilch (Alfred Bog., René Dis., Josephine Ede.), ferner der Kasein-Fettmilch (Alfred Del., Otto Bar.), als auch kohlehydratarmer Buttermilch (Karoline Bie.) das Längenwachstum so lange stehen bleibt, als kein flotter Gewichtsanstieg einsetzt. Dies ist um so merkwürdiger, als die genannten Nahrungsmittel keineswegs als salzarm bezeichnet werden können, ja sogar die Buttermilch mit das salzreichste Nährgemisch darstellt, welches einem Säuglinge überhaupt angeboten wird. Wenn aber in allen solchen Fällen (z. B. Bog.) auf Zugabe von Kohlehydraten die Gewichtszunahme und das Längenwachstum eine Verbesserung erfahren, so liegt die Vermutung nahe — Stoffwechseluntersuchungen stehen allerdings noch aus, aber sie gleichen ja in ihrem Wesen den von *McCrudden*[1]) beschriebenen sehr —, daß der Zusatz von Kohlehydraten dieselbe günstige Wirkung auf den Mineralstoffwechsel entfaltet, die wir bei der Bekämpfung des Milchnährschadens anstreben.

Das Charakteristische der Schädigung der Kinder durch das Milchfett ist in der Entwicklung eines Mineraldefizits zu erblicken. Kinder, die einseitig mit Milch ernährt werden, zumal solche, die mit fettreicher Milch überfüttert werden, verlieren die Fähigkeit, dieses auszunutzen; sie setzen von dem reichlichen Salzgehalt der Nahrung oftmals nichts an, sondern verarmen allmählich an anorganischem Material. Schon *Freund* konnte nachweisen, daß gerade diese Kinder unter Umständen längere Zeit das Längen-

---

[1]) A. a. O.

wachstum einstellen. Wir verfügen nur über wenige Fälle, in denen wir die Hemmung des Längenwachstums selbst beobachten konnten. Bei den meisten unserer Patienten, die wegen des Milchnährschadens aufgenommen wurden und bei denen sofort die Behandlung einsetzte, war aber das Längenwachstum bei der Richtigstellung der Ernährung ein außerordentlich lebhaftes (René Dis., Johanna Sal., Karl Cri.). Gewichts- und Längenwachstumskurven steigen prompt in die Höhe, obwohl die Kinder vorher z. T. entschieden im Wachstume gehemmt waren. Dasselbe trifft für alle jene Fälle zu, die bei Eiweißmilchernährung keinen Anstieg zeigten, aber auf Zusatz von Malzsuppenextrakt zur Eiweißmilch oder aber beim Übergang zu *Keller*scher Malzsuppe einen tadellosen Gewichtsanstieg aufwiesen (Josephine Sie.). Die Kurve von andern Kindern (Helmut Mar.) zeigt, wie das Längenwachstum bei der Ausbildung einer Rachitis eine Abflachung erfährt, die bei Korrektur der Nahrung (Malzsuppe statt Brust) einem weiteren ungestörten Längenwachstum Platz macht.

In diesen letzteren Fällen könnte neben der Wirkung des Kohlehydrats auch der kalksparende Zusatz von Kaliumkarbonat wirksam sein, oder sollten gar noch andersartige, bisher unbekannte Stoffe bei dieser Wirkung des Malzsuppenextrakts in Betracht kommen? Wie bei dem Milchnährschaden, so könnte auch bei dem vorher erwähnten Ausbleiben des Längenwachstums bei sehr eiweißreicher, kohlehydratarmer Kost trotz des hohen Angebots eine negative Mineralbilanz die Ursache der Wachstumshemmung werden, und zwar deswegen, weil solche Kinder, die dabei an Gewicht nicht zunehmen, vermutlich alles oder nahezu alles Eiweiß zur Energieproduktion verbrauchen. Schon vor Jahren hat aber *Bunge* in seinem Lehrbuche auf die Notwendigkeit hingewiesen, neben reichlicher Eiweißzufuhr genügende Mengen von Alkalien anzubieten, weil sonst der Organismus infolge von den bei der Verbrennung entstehenden anorganischen Säuren zu schwere Einbußen an basischem Material erleidet. Er hat diese Auffassungen durch Tierversuche gestützt, welche das wichtige Resultat ergaben, daß solche Tiere, die absoluter Inanition ausgesetzt waren, doppelt so lange am Leben blieben, wie diejenigen, welche ausschließlich mit reinem Eiweiß (Kasein) ernährt wurden. Während es bei den eben erörterten Vorgängen indirekt zum Mineraldefizit kommt, wird, abgesehen von Frauenmilchernährung, nicht so leicht ein Mangel an Eiweiß und Mineralsubstanzen eintreten. Aber doch kann eine so extrem einseitige Ernährungsweise,

wie sie zum Mehlnährschaden führt, denselben Effekt haben. Auch in diesem Falle wird es unstatthaft sein, an Kindern den Beweis zu erbringen. Die Schädigung, die eine einseitige Mehlernährung bedeutet, könnte nicht verantwortet werden. Aber wir besitzen auch in dieser Richtung tierexperimentelle Stützen, insofern als *Schulz*[1]) an der Freiburger Kinderklinik den Nachweis erbrachte, daß wachsende Hunde, die ausschließlich mit Mehl ernährt wurden, im Vergleich zu ihren mit gemischter Kost gefütterten Brudertieren, an Länge erheblich zurückblieben. Auch in diesen Fällen möchte ich am ehesten den Ausfall der Mineralzufuhr für die Hemmung des Wachstums verantwortlich machen, doch kann die Auffassung *Arons,* daß hieran die fehlende Eiweißzufuhr schuld sei (a. a. O., S. 656), zu Recht bestehen. Wie überhaupt in sehr vielen Fällen mehrere Faktoren nebeneinander wirksam sein können.

Wie hochgradig aber eine solche Wachstumshemmung im einzelnen Falle wird, daß hängt nicht nur von der dargebotenen Nahrung allein ab. Genau so, wie das eine Kind trotz reichlichen Fettangebots in der Nahrung nur wenig oder gar nicht, das andere aber sehr erheblich geschädigt wird, so sehen wir auch die Behinderung des Längenwachstums nicht in allen Fällen gleiche Grade erreichen. Im allgemeinen scheinen muskelkräftige Kinder, die einen guten Turgor und gute Farben besitzen, weniger leicht im Wachstum gehemmt zu werden als muskelschwache blasse und welke Kinder. Möglicherweise können auch etwaige Vorräte des Körpers bzw. zuvor erlittene Verluste an lebenswichtigen Substanzen von Bedeutung sein. Die Versuche von *Hopkins*, bei welchem die Zugabe einer sehr geringen Menge Milch zu einer kalorisch vollkommen ausreichenden Nahrung, bei welchem jedoch kein Wachstum möglich war, dieses Wachstum herbeiführte, lassen es als möglich erscheinen, daß vielleicht auch andere Substanzen, die wir bisher noch nicht genauer bezeichnen können, auf das Wachstum von maßgebendem Einfluß sind.

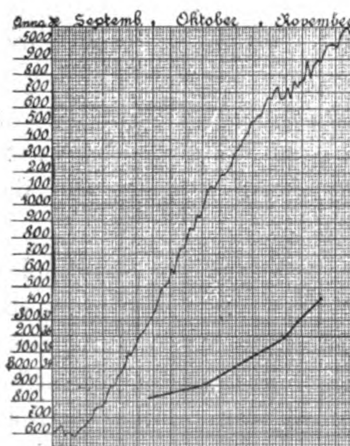
So viel aber scheint sich aus der Beobachtung zahlreicher Kurven zu ergeben, daß alle diejenigen Säuglinge, die ohne die Entwicklung eines Milchnährschadens, ohne die Ausbildung einer Rachitis bei einer vorsichtig überwachten, ja geradezu ängstlich dosierten Nahrung nach einer Ernährungsstörung lange Zeit an Länge und Gewicht nicht zunehmen, sehr gefährdet sind (Marie

[1]) *Schulz*, Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 3. S. 251.

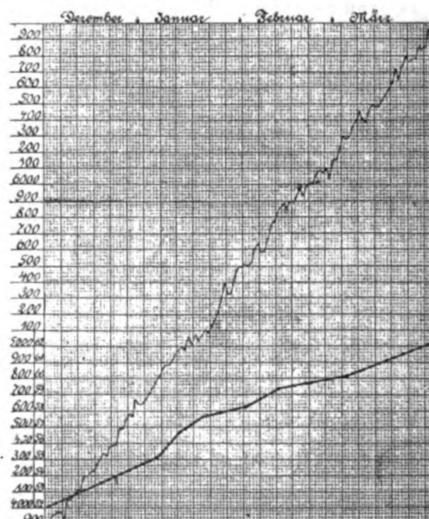
Köf., vgl. auch Eugenie Wen., ferner Johanna Gei.). Wenn sich auch solche Kinder in der Klinik monatelang gehalten haben, so sind sie doch vielfach kurz nach der Entlassung zu Hause gestorben. Diese Beobachtung deckt sich mit der von *Schloß* beschriebenen bezüglich derjenigen Kinder, welche wiederholte Gewichtsanstiege mit nachfolgendem Absturz aufweisen, für die er die Bezeichnung des reversiblen Anstiegs geprägt hat.

Zur Hemmung des Wachstums gehört auf alle Fälle eine erhebliche Schädigung. Langdauernde Wachstumshemmung führt auch im Tierexperiment zum Tode. Der Einfluß von Erkrankungen außerhalb der reinen Ernährungsvorgänge, z. B. von Infektionskrankheiten, scheint nur insoweit das Wachstum des Säuglings zu beeinträchtigen, als er seine Ernährung stört (Marie Web., Eduard Frö., Emilie Die.). Daraus ergibt sich der oft ganz widersprechende Einfluß von Infektionskrankheiten, bei denen bald ein Wachstum möglich, bald unmöglich wird. Höchstens könnte die Tuberkulose (Emilie Gra.) eine Sonderstellung einnehmen, da diese Erkrankung bekanntermaßen zu einer Verarmung des Organismus an Kalk führt, also wiederum den Mineralstoffwechsel besonders stört.

Auf solche Wachstumsstörungen, die in abnormer Funktion von Drüsen mit innerer Sekretion beruhen, konnte im Vorstehenden nicht eingegangen werden, da uns hierfür eine sichere Grundlage bei der klinischen Beobachtung fehlt.



Kurve 1a.



Kurve 1b.

Im Nachfolgenden sind eine Anzahl Wachstumskurven einiger Kinder, sowie ein kurzer Abriß der dazugehörigen und einiger weiterer Krankheitsverläufe wiedergegeben. Die ersten beiden Kurven stammen von gesunden Ammenkindern, die sich ohne jede Störung entwickelten. Die übrigen Krankengeschichten folgen in alphabethischer Ordnung, um beim Durchlesen des Vorstehenden das Auffinden zu erleichtern.

1 a und **b.** *Ammenkinder.* Am 9. Lebenstage aufgenommene Ammenkinder, weisen eine Längen- und Gewichtswachstumskurve auf, die den Normal-Durchschnittskurven entspricht.

2. Otto Bar. war als 4 Wochen alte Frühgeburt mit einem Anfangsgewichte von 2500 g aufgenommen. Bei Frauenmilchernährung unter gelegentlicher Zugabe von Milch + Wasser entwickelte sich das Kind ganz erfreulich, es nahm an Länge und Gewicht entsprechend zu. Am 59. Tage wurden dem Kinde 700 g Kaseinfettmilch (nach *Heim* und *John*) mit 4 pCt. Nährzucker gegeben, die Zuckermenge am 67. Tage auf 6 pCt., am 70. Tage auf 7 pCt. gesteigert. Dennoch bildete sich bald eine Craniotabes aus, und gleichzeitig erfuhr das Kind eine deutliche Wachstumshemmung. (Keine Kurve.)

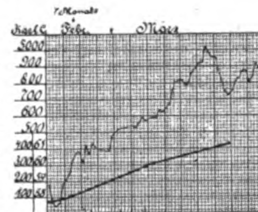
3. Karoline Bie., bei der Aufnahme 3 Monate alt, wurde 5 Tage mit 500, dann mit 600 g Buttermilch ernährt, zu welcher an den ersten 8 Tagen 1—3 pCt. Mondamin, dann außerdem 1,5 pCt. Fett zugesetzt wurden. Vom 19. Tage an stearinsaures Calcium (versuchshalber) statt des Fettes zugegeben; ferner wurden am 24. Tage 12 g, am 27. Tage 13, dann rasch steigend vom 20. Tage an 20 g Zucker zu sonst gleichbleibender Nahrung hinzugefügt. Trotz alledem nicht das geringste Längenwachstum bei ständigem Gewichtsstillstande. (Keine Kurve.)

4. Alfred Bog., mit 4 Monaten aufgenommen. Das Kind war durch Ernährungsstörung ziemlich schwer geschädigt; es war sehr blaß, seine Bauchdecken dünn. Ein Versuch, über Tee, dann Molke zu Milch-Schleim überzugehen, wurde am 5. Tage abgebrochen und dem Kinde Eiweißmilch mit 2, bald 3 und 4 pCt. Mondamin gegeben. Die Gewichtskurve stieg bald an, das Längenwachstum aber machte nur zögernd Fortschritte. Erst nachdem das Kind am 56. Tage Malzsuppenernährung erhielt und 17 Tage lang damit ernährt war (in 5 Tagen von 600 auf 800 g, darin 300 g Milch, gesteigert, vom 10. Tage ab täglich 1 Liter Malzsuppe nach Originalvorschrift von *Keller*), nahm es wieder erheblich an Länge zu. Seine Körperlänge betrug vom 4. bis 17. Tage 60,6 cm, vom 34. bis 67. Tage 61,4, am 73. Tage 62,2 und am 83. Tage 62,9 cm. Vielleicht hatte es so lange noch Verluste auszugleichen. Es ist bemerkenswert, daß die lange Periode der eiweißreichen Ernährung diesen Einfluß auf das Wachstum nicht gehabt hat. (Keine Kurve.)

5. Eugen Bur., im Alter von 9 Monaten mit deutlichen Zeichen von Abmagerung und Rachitis und einer Länge von nur 59 cm bei 4800 g Gewicht aufgenommen, nimmt während seines Aufenthalts in der Klinik, woselbst er wegen schwerer Tetanie völlig milchfrei mit Haferkakao in Wasser bzw. Malzkaffee (300 g täglich) + 20 g Zwieback, sowie 300 g Grießbrühe (10 pCt.) + 60 g Leber und 2 Teelöffeln Kartoffelbrei, sowie einer Mahlzeit von

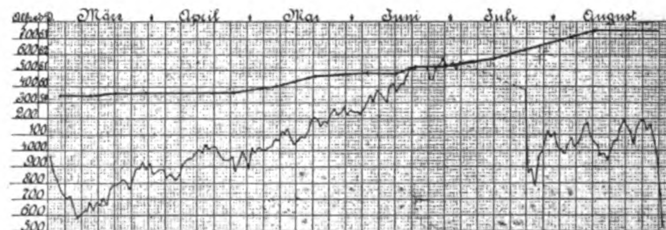
Banane mit Kakes ernährt wurde, in 45 Tagen nur bis zu 5000 g zu und wächst nur um 4 mm. (Keine Kurve.)

6. Karl Cri. wurde im Alter von 7 Monaten mit einem Gewichte von 4200 g und einer Körperlänge von nur 58 cm aufgenommen. Das Kind bot bei der Aufnahme das typische Bild des Milchnährschadens dar, und es war auch bisher im Längenwachstum stark zurückgeblieben. Ein ausgetragenes Kind hätte in diesem Alter bereits eine Länge von etwa 65 cm haben müssen. Daß es sich bei dem Kinde jedoch nicht um eine Hypotrophie handelte, beweist am besten die flotte Längenzunahme, die bei der Änderung der Kost sofort einsetzte. Das Kind erhielt 370—400 g Milch, dazu 70 g Malzextrakt und nahm in 50 Tagen um 3,2 cm zu.



Kurve 6.

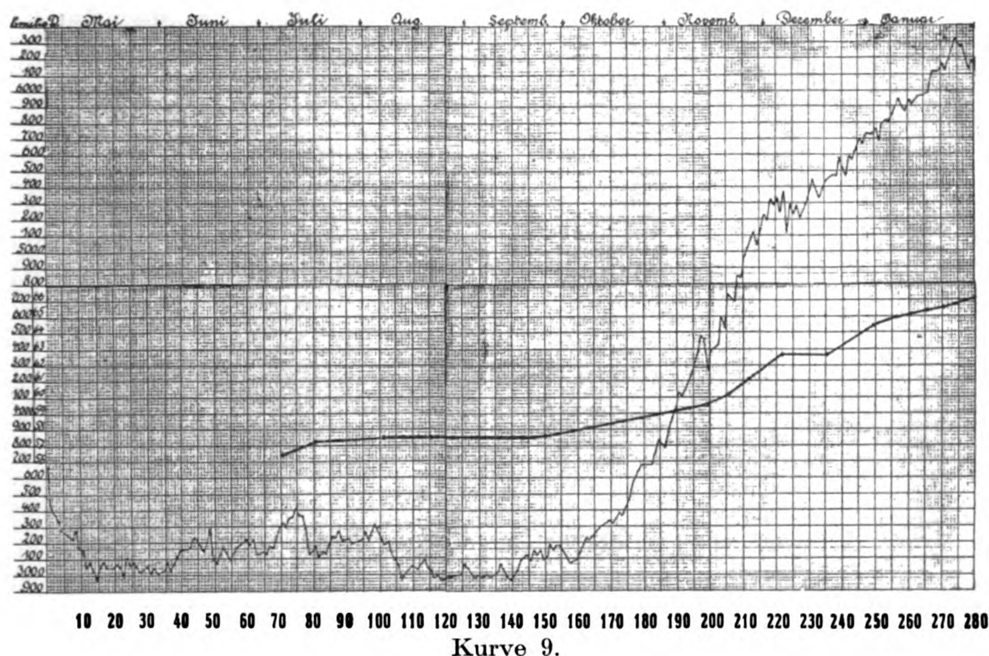
7. Alfred Del., mit 5 Monaten wegen leichter Störung aufgenommen, nahm weder an Gewicht noch an Länge nennenswert zu. Er wurde ernährt mit sicher genügend Eiweiß und Salze enthaltender Kost. Aufnahmegewicht 5490 g, Endgewicht 5530 g, Länge 62,1 bzw. 62,3 cm in 30 Tagen. Seine Nahrung bestand aus 380—450 g Milch + ebenso viel 5 proz. Mehlabkochung, wozu vom 9. Tage ab 50, vom 10. Tage 100 g Weißkäse gegeben wurden; am 14. Tage Übergang zu Kaseinfettmilch [(*Heim-John*), 800 bis 900 g mit 5 pCt. Nährzucker], am 25. Tage Übergang zu 500 Milch + 500 Mehlabkochung (40 g Mehl tgl.). (Die Nahrungsänderungen waren hier mit Rücksicht auf Stoffwechselversuche vorgenommen worden.) (Keine Kurve.)



Kurve 8.

8. Alfred Die. wurde im Alter von drei Monaten wegen Erbrechens und Durchfalls aufgenommen. Die Darmerscheinungen besserten sich bei Zufuhr von Milch + Wasser und Buttermilch mit 5 pCt. Mondamin ziemlich rasch. Nach einigen Tagen konnte statt Milch + Wasser Milch mit Schleim gegeben werden, dabei begann das Kind im Körpergewicht langsam anzusteigen und zeigte eine nicht gerade glänzende, aber doch befriedigende Gewichtskurve. Während der Zeit vom 4. III. bis zum 3. VII. hat das Kind jedoch nur 2 cm an Länge zugenommen. Er hatte in dieser Zeit wohl hie und da etwas Schnupfen gehabt, aber niemals war derselbe von Fieber begleitet gewesen. Am 3. VII. wurde das Kind entlassen, und man glaubte, daß es die besten Aussichten auf ein weiteres gutes Gedeihen darbieten würde. Aber schon am 23. VII. kehrte es mit einer neuen sehr schweren

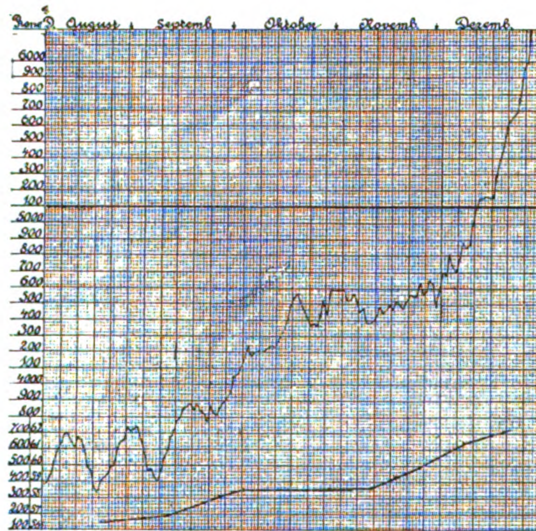
Ernährungsstörung zurück. Es war draußen bereits auf ein Gewicht von 4380 g gegenüber dem Entlassungsgewicht von 4550 abgesunken und stürzte innerhalb der ersten 24 Stunden um weitere 520 g bei Tee ab. Bei der dann folgenden etwas knappen Ernährung, die wegen der außerordentlichen Empfindlichkeit des Kindes gegenüber dem Milchfett auf 200 g Milch mit 80 g Wasser in Form von Breien, sowie auch 280 g wäßriger Grießsuppe sich beschränkte, bewegte sich die Gewichtskurve bald auf, bald ab, ohne jemals die Höhe von 4200 g ganz zu erreichen. Es ist nun interessant, zu sehen, wie das Kind nach einem anfänglich gesteigertem Wachstum, das vermutlich auf dieselbe Überernährung zurückzuführen ist, die schließlich zum Durchfall führte, während der letzten 20 Tage nicht mehr wuchs. Das Kind hatte Längen- und Gewichtswachstum eingestellt und starb am 7. VIII. 1911.



Kurve 9.

9. Emilie Die., bei der Aufnahme 3 Monate alt, zeigte eine Hemmung des Wachstums durch nahezu 70 Tage, solange ausgedehnte Abszesse bei dem schwerkranken Kinde zur Ausheilung brauchten. Möglicherweise hätte reichlichere Ernährung schon früher Gewichts- und Längenwachstum ermöglicht, man war jedoch froh, daß das Kind sich bei der etwas knappen Kost monatelang im Gleichgewichte hielt, und wagte Zulagen zur Nahrung erst nach Ablauf der Infektion. Das Kind erhielt zuerst 10 Tage Milch + Wasser bzw. Milch + Schleim. Als dabei aber zu steile Abnahme erfolgte, Eiweißmilch 600—650 g mit 3—5 pCt. Nährzucker bis zum 113. Tage, später 240 Milch + 240 Mehlsuppe, 5 pCt. + 10—20 g Malzextrakt, dazu 1 mal 120 g Buttermilch. Am 153. Tage aber wurde das Kind abgesetzt auf festere Kost; zunächst Suppe, dann Breie, dabei viel besserer Anstieg! (Kurve 9.)

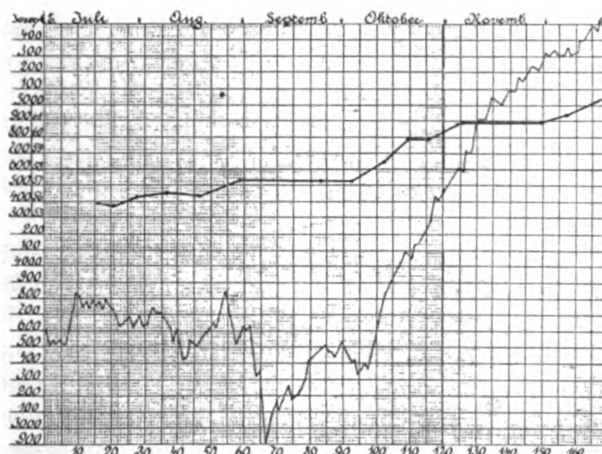
10. René Dis. wurd eim Alter von 2½ Monaten wegen Durchfalls aufgenommen. Das Kin dwar damals schwer geschädigt. Es hatte einen herabgesetzten Turgor, eine eingesunkene Fontanelle, leise Herztöne, weiche Bauchdecken und eine dunkelrote Mundhöhle voll Soor. Zunächst bekam es 24 Stunden Salztee, dann Molke und wurde danach auf Milch und Schleim übergeführt. Weil das Kind bei dieser Kost erheblich abnahm und eine Steigerung der Nahrungsmenge wegen der zahlreichen Stühle nicht angebracht erschien, wurde dem Kinde vom 16. Tage seines Aufenthalts in der Klinik ab Eiweißmilch mit steigenden Mengen (2—4 pCt.) Nährzucker gereicht. Das Auftreten dünner Stühle, verbunden mit Gewichtsabnahme, veranlaßte eine vorübergehende Kohlehydratreduktion auf 1 pCt. Nährzucker, worauf bald eine Steigerung der Kohlehydrate durch Zugabe von 3 (35. Tag), dann 4 pCt. Mondamin, und als das gut vertragen wurde, neuerliche Steigerung der Nährzuckermenge auf 2—3—4 pCt. erfolgte. In Rücksicht auf Stoffwechselbeobachtungen wurde Mondamin 8 pCt., dann Maltose 4 pCt. + 4 pCt. Mondamin, danach 8 pCt. Weizenmehl und endlich wieder Mondamin und Nährzucker (je 2 pCt.) gegeben. Bei all diesen Kohlehydratzulagen zu der 9 Tage lang 600 g, dann 1 Tag 660 g, dann 22 Tage 700 g, dann 1 Tag 720 g und die nun folgenden Tage 750 g (durch 46 Tage) betragenden Eiweißmilchmenge nahm das Kind an Gewicht erheblich, an Körperlänge dagegen nur unbedeutend zu. Eine Wandlung trat erst dann ein, als am 93. Tage Malzsuppe (360—400 g Milch durch 11 Tage mit ebenso viel Weizenmehlabkochung 5 % und 50 Malz) und von da ab *Keller*sche Originalmalzsuppe dem Kinde gegeben wurde. Nunmehr erfolgte neben dem flotten Gewichtsanstieg ein sehr lebhaftes Längenwachstum, das auch noch bei der nachfolgenden weiteren Ernährung mit Suppe und Brei anhielt. Das Allgemeinbefinden hob sich in dieser letzten Zeit auch außerordentlich.



Kurve 10.

11. Josefine Ede., bei der Aufnahme 3600 g schwer, wurde erst mit Milch und Wasser, dann Milch und Schleim (je 300 g vom 8. Tage an), danach mit 3 Mahlzeiten Milch + Schleim und 2 Mahlzeiten Milch + 5 pCt. Mehlabkochung (350 g + 350 g) ernährt und nahm dauernd dabei an Gewicht ab. Deswegen am 38. Tage Übergang zu Eiweißmilch, die jedoch nur vorübergehenden Erfolg brachte. Trotz der fast dauernden Gewichtsbanahme wuchs das Kind an Länge, wenn auch nur unbedeutend. Um so interessanter ist es, daß das Kind das Wachstum völlig einstellte, als ihm

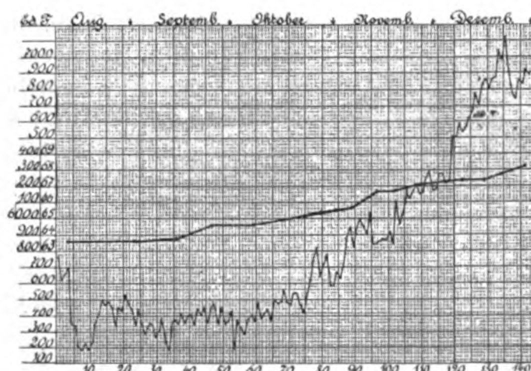
nach einem starken Abstiege einen Tag Molke (66. bis 67. Tag des Spitalaufenthalts) und danach Frauenmilchernährung zuteil wurde, obwohl es



Kurve 11.

dabei nicht unerheblich an Gewicht zunahm. Erst als das Anfangsgewicht ungefähr wieder erreicht war, setzte ein neues Längenwachstum ein (ca. 90. Tag).

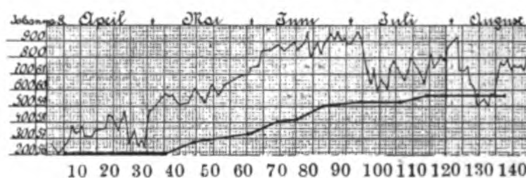
12. Eduard Frö. wurde mit etwa 5 Monaten wegen Pneumokokkenempyems aufgenommen. Vom 6. Tage seines Aufenthalts in der Klinik ab wurde ihm täglich 1 Liter Eiweißmilch angeboten bis zum 113. Tage. Zuerst waren nur 2, vom 54. Tage ab aber 4, später 5 und 6 pCt. Nährzucker darin enthalten. Die Behandlung des Empyems bestand nur in Punktionen (im ganzen 8) zwecks Eiterentleerung. Allmählich klang das Fieber ab; das Kind erholte sich, und entsprechend dem Abklingen des Fiebers, sowie entsprechend der Kohlehydratmenge, die das Kind jetzt vertrug, wuchs es dann an Gewicht und Länge.



Kurve 12.

13. Johanna Gei. war nach einer erheblichen Ernährungsstörung in die Kinderklinik zur Aufnahme gebracht und wurde mit Rücksicht auf die Schwere ihrer Erkrankung von Anfang an mit einem Allaitement mixte von Frauenmilch, ca. 300 g + Buttermilch mit 2—3 pCt. Mondamin, ca. 200 g, ernährt. Bei dieser Nahrung, die offenbar ein genügendes Mineralangebot und Eiweißangebot mit sich brachte, die aber (wegen Kohlehydratmangels ?) keinen Ansatz ermöglichte, blieb das Kind längere Zeit im Gewichte stehen. Dann

begann aber doch ein Gewichtsanstieg und nachdem dieser ca. 300 g Ansatz gebracht hatte, setzte auch der Wiederbeginn des Längenwachstums ein,



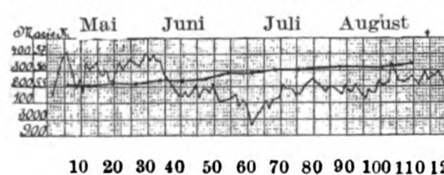
Kurve 13.

das erst dann an Intensität nachließ, als erneute Abstürze das Gedeihen unterbrachen. Schließlich hat das Kind sich doch noch ausgezeichnet erholt.

14. Emilie Gra., aufgenommen wegen schwerer Lungentuberkulose, wurde anfangs mit Pneumothorax behandelt und nahm dabei nicht unerheblich zu. Das Längenwachstum war dabei zwar anfangs noch nicht stark gehemmt, aber doch kam es bald zu völliger Aufhebung desselben. Nur ein Wachstum um 0,3 cm in 60 Tagen! Auffallenderweise fand kurz vor dem Ende wieder ein erhebliches Wachstum statt, während das Körpergewicht bereits unaufhaltsam abzusinken begann. (Keine Kurve.)

15. Emma Kil. war im Alter von 1¾ Monaten wegen eines schweren Durchfalls aufgenommen. Weil bei Ernährung mit Eiweißmilch mit 600 bis 700 g zu 1—3 pCt. Zucker das Kind sich rasch erholte, so wurde es schon am 10. Tage auf 520 g ½ Milch, ½ Mehl und 30 g Malzsuppenextrakt abgesetzt. Gewichtsanstieg und Längenwachstum blieben jedoch bis auf eine kurze Unterbrechung aus. Statt zu gedeihen, wurde das Kind bei dieser Ernährung zusehends blasser, welker und apathischer, es nahm weder an Gewicht noch an Länge zu durch volle 10 Tage. Dann aber kam es, als jetzt durch Eiweißmilchernährung eine Besserung angestrebt werden sollte, zu starkem Gewichtssturz, der durch Brust-Buttermilch-Ernährung ebenso prompt behoben wurde. Trotz dieses Absturzes aber setzte bei der neuen Kost sehr bald ein Längenwachstum ein und nahm zum Teil sogar recht erhebliche Grade an. (Keine Kurve.)

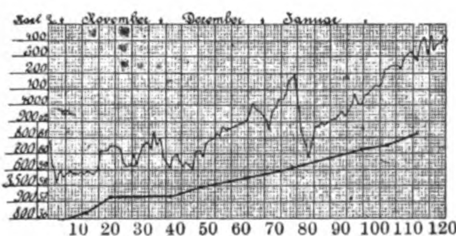
16. Marie Köf. wurde im Alter von etwa 14 Tagen wegen Durchfalls aufgenommen. In der Klinik erhielt das Kind 24 Stunden Tee, dann Molke, dann wurde diese allmählich durch Milch ersetzt. Weil dabei aber die Stühle immer dünner wurden, gab es vom 9. Tage ab einmal, vom 10. Tage an 2 mal Buttermilch mit 2 bis 4 pCt. Mondamin zur Milch hinzu. Die Gesamtmengen bewegten sich um 240 g Milch mit etwa 200 g Wasser und 340 g Buttermilch. Ein Versuch, zur Vereinfachung der Nahrung, 300 g Milch + 220 g Wasser und 20 g Milchzucker zu geben, hatte eine Gewichtsabnahme um 220 g zur Folge, die beim Ersatz der Zuckerlösung durch 5 pCt. Mehlabkochung wieder einem Stillstande Platz machte. Ein Gedeihen war aber damit nicht erreicht. Deswegen Zulage von Butter-



Kurve 16.

milch und, weil auch diese nicht von Erfolg war, Zugabe von Brust und vom 61. Tage an alleinige Ernährung mit Frauenmilch. Dabei sofortige Erholung. Der darauf folgende Absetzungsversuch führte wiederum zu keinem Gedeihen. Wenn auch der Gewichtsstillstand, der während des Absetzens vom 74. Tage und bei der ausschließlichen Ernährung mit 350 g Milch + 250 g Wasser + 3 pCt. Milchzucker bis zum 86. Tage bestand, bei dem nunmehr folgenden Ersatz des Zuckers durch Mehl 2 pCt. + 2 pCt. Zucker und dann Zulage von 30—40 g Malz einem leichten Anstiege der Gewichtskurven Platz machte, und wenn auch hier auf die Malzzulage ein deutlicheres Wachstum erfolgte, so war doch die Empfindlichkeit des Kindes so groß, daß wieder vom 108. Tage ab eine Mahlzeit von 130 g Buttermilch mit 3 pCt. Mondamin neben der vorigen Nahrung gegeben werden mußte. Trotz des weitergehenden Gewichtszuwachses starb das Kind am 127. Tage. Es ist interessant, eine wie hochgradige Wachstumshemmung die Folge dieser langdauernden Ernährungsstörung war.

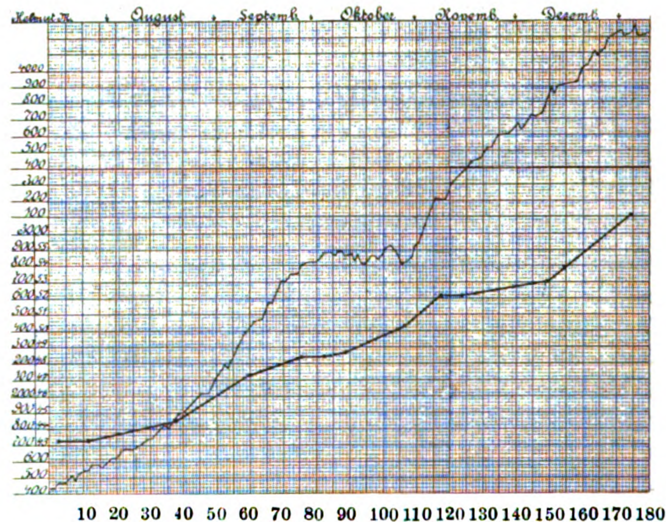
17. Karl Lob., bei der Aufnahme 1 Monat alt; ein Kind mit guter Entwicklung der Muskulatur und guten Farben. Wegen Durchfalls bekam es einen Tag Tee, dann die von *Heim* und *John* angegebene Kaseinfettmilch ca. 500—800 g mit 3—18 g Nährzucker. Dabei Gewichtsstillstand und erst auf Steigerung der Zuckermenge auf 30 g pro die bei gleichzeitiger Steigerung der Gesamtmenge auf 800 g Anstieg der Gewichtskurve. Dabei wurden aber die Stühle des Kindes so voluminöse und, wenn auch fest, doch so frequent, daß es unzweckmäßig erschien, bei dieser Kost zu bleiben. Deswegen *Keller*sche Malzsuppe vom 22. Lebenstage ab. Auch hierbei keine Erholung. Nachdem das Kind wegen der Abnahme bei Malzsuppe und wegen des Auftretens von dünnen Stühlen Milch-Wasser und Buttermilch erhalten hatte, wurde es mit der von *Schloß* empfohlenen molkeadaptierten Milch mit vorüber gehendem gutem Erfolge ernährt. Jetzt nahm es rasch an Gewicht und Länge zu — doch schon am 52. Tage seines Spitalaufenthalts fiel das Gewicht wieder ab, das Kind wurde blaß, die Bauchdeckenspannung ließ nach, die Stühle wurden wieder sehr voluminös. Ein Versuch, hier bei der molkeadaptierten Milch durch Buttermilchzugabe wie beim Allaitement mixte eine Besserung zu erzielen, hatte nur für 9 Tage einen scheinbar recht schönen Erfolg. Dann aber erfolgte ein rapider Absturz um 530 g in wenigen Tagen. Wir bekämpften ihn erfolgreich nach einem Teetage und dem mißglückten Versuche, mit Brust allein die Reparation zu leiten, durch ein Allaitement mixte von Brust- und Mondaminbuttermilch. Das Wesentliche an dieser Kurve ist der ungestörte Ablauf des Längenwachstums trotz der genannten Störungen bei einem Kinde mit dauernd guten Farben und gutem Turgor.



Kurve 17.

18. Helmut Ma. wurde am 11. Lebenstage als sehr kleine Frühgeburt der Klinik überwiesen, weil das Kind von Geburt an schwierig zu ernähren war und schon 300 g abgenommen hatte. Es wog nur

noch 1400 g. Obwohl es vom ersten Tage des Aufenthalts in der Klinik ab an Gewicht zunahm, so blieb doch das Längenwachstum so lange aus, bis ein großer Teil der Verluste ausgeglichen war. Dann wuchs das Kind an Länge; aber schon mit 75 Tagen trat eine leichte Wachstumshemmung ein. Zu derselben Zeit konnten die ersten Zeichen einer sich entwickelnden Rachitis am Kinde entdeckt werden. Die darauf eingeleitete Ernährung mit 4 Mahlzeiten Brust und einer Suppe

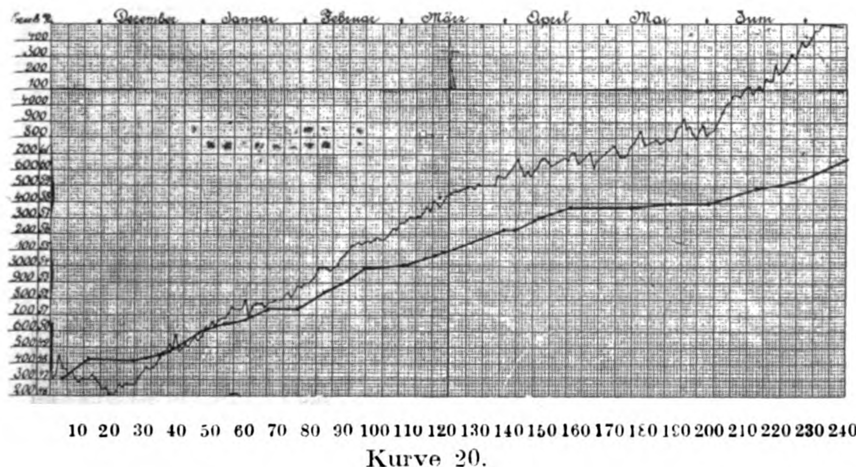


Kurve 18.

am Mittag konnte zwar das gehemmte Längenwachstum wieder in Gang bringen trotz des nunmehr bestehenden, mit Absicht geduldeten Gewichtsstillstandes. Das sehr junge Kind vertrug aber die Brühe auf die Dauer nic t. Es wurde wegen der dünnen Stühle statt der Brühe eine Mahlzeit Buttermilch mit 3 pCt. Kohlehydrat gegeben. Dabei trat der Gewichtsanstieg wieder ein. Aber nur noch während der nächsten 10 Tage blieb das Längenwachstum bestehen, dann wurde es wieder gehemmt, unter deutlicher Zunahme der rachitischen Symptome. Das gab den Anlaß dazu, die Frauenmilchernährung ganz abzubrechen. Alle 2 Tage wurde eine Mahlzeit Frauenmilch durch eine weitere Mahlzeit Milch + Mondamin (gleiche Teile) ersetzt. Aber erst der Übergang zur *Keller*schen Malzsuppe (600—700 g am 138. Tage), neben welcher vom 147. Tage ab täglich 1 Teelöffel Spinat gegeben wurde, hatte eine entschiedene Besserung zur Folge. Die Gewichtskurve blieb unverändert, aber die Längenkurve nahm einen erneuten Aufschwung unter gleichzeitigem Rückgang der schweren rachitischen Symptome. 3 Monate nach der Entlassung sah ich das Kind wieder. Die Kopfknochen waren fest geworden, die zuvor ganz weichen Rippen, die bei jeder Inspiration tief einsanken, waren starr geworden, das Kind aber war gleichzeitig sehr erheblich gewachsen, ich schätzte es auf mindestens 70 cm Länge.

19. Johanna Piè., bei der Aufnahme 3½ Monate alt, war ein sehr graziles, sensibles Kind, das sich schließlich doch unter sehr sorgsamer

Pflege gut entwickelte. Gewichts- und Längenwachstumskurven waren im ganzen befriedigend. Immerhin sind einige Daten bemerkenswert. So die initiale Abnahme, welche bei dem Versuche, das Kind künstlich zu ernähren (26 Tage), eine Wachstumshemmung zur Folge hatte, die auch bei der nachfolgenden Reparation bei Brust noch bis zum 41. Tage andauerte, obwohl das Kind schon vom 4. Tage der ausschließlichen Frauenmilchernährung kontinuierlich an Gewicht zunahm. Ebenso ist es bemerkenswert, daß auch dieses Kind bei der nachfolgenden Periode künstlicher Ernährung (es wurde vom 48. bis 68. Tage schrittweise auf Milch-Schleim, vom 58. Tage an auf Milch-Mehl und vom 64. Tage ab auf Milch-Mehl + Malzsuppenextrakt abgesetzt) erst dann flotter an Körperlänge zunahm, als die zuvor kärgliche Menge von Milch-Mehl, vor allem aber von Malzextrakt gesteigert wurde. Der nachfolgende Übergang zu Grießsuppe und Breinahrung hatte trotz der damit verbundenen Steigerung der Milchmenge bei etwa gleichem Kohlehydratgehalte der Nahrung eine Verlangsamung des Längenwachstums zur Folge! In der Zeit des raschen Längenwachstums, z. B. 110. bis 120. Tag, erhielt das Kind 500 g Milch + 5 pCt. Mehlsuppe + 70 g Malzsuppenextrakt, vom 140. bis 150. Tage dagegen 570—600 g Milch + 160 g 5proz. Mehlabkochung + 24 g Malzsuppenextrakt + 60 g Grieß — letzteren teils in Fleischbrühe, teils in Milch als Brei (10 pCt.). (Keine Kurve.)

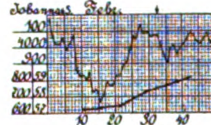


Kurve 20.

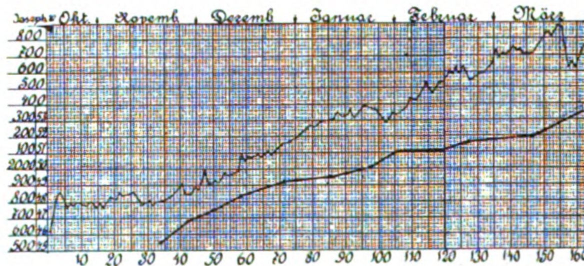
20. Erich Rol. war mit einem Gewichte von 2650 g zur Welt gekommen und wurde am 12. Lebenstage mit nur 2300 g der Klinik überwiesen, weil er bis dahin nur Mekonium entleert hatte. Es handelte sich um extremste Unterernährung an der Brust, dennoch nahm das Kind auf Zufuhr größerer Frauenmilchmengen (11 Tage ca. 300 g, dann bis zum 25. Tage 420 g, danach 440—460 g Frauenmilch) bis zum 19. Tage ab, um danach bei Brust und später bei fettreicher Milch-Wasser-Ernährung unter Zusatz von so viel Milchzucker, daß stets Seifenstuhlbildung vermieden wurde (dazu waren durchschnittlich 24—27 g täglich nötig), an Gewicht- und Längenentwicklung so wie ein gesundes Brustkind zu gedeihen. Eine Verlangsamung des Längen- und des Gewichtszuwachses trat erst ein, als

mit einem wiederholten Wechsel der Kohlehydrate zu Versuchszwecken sich auch das Stuhlbild änderte. Vielleicht hatte aber auch das häufige Heranziehen zu Stoffwechseluntersuchungen, die je 3 Tage dauerten, nachteilig gewirkt. Wenigstens setzte gleich nach dem Aufhören dieser Versuche (im ganzen 8) der vorherige flottere Anstieg beider Kurven wieder ein. Wenn nun auch zur Breifütterung übergegangen wurde, so war doch die Kohlehydratmenge jetzt eher kleiner als während der Versuchsperioden.

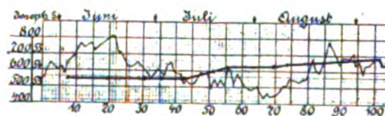
21. Johanna Sal. wurde im Alter von 6 Monaten wegen Tetanie aufgenommen. Aus theoretischen Erwägungen (Kalkersparnis durch alkalisiertes Malzextrakt) wurde das Kind mit *Keller*scher Malzsuppe ernährt. Dabei verlor sich die elektrische Übererregbarkeit sehr schnell. Weil aber am 8. Tage infolge Dünnerwerdens der Stühle die Tetaniesymptome sich wieder zeigten, gaben wir dem Kinde 2 pCt. Malzextrakt in Eiweißmilch bis zum 15. Tage, dann dazu noch 2 pCt. Mondamin bis zum 27. Tage. Dann wurde wieder Originalmalzsuppe gegeben. Obwohl keine Gewichtszunahme erfolgte, so wuchs das Kind doch recht bedeutend in kurzer Zeit.



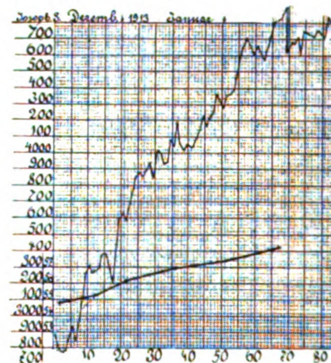
Kurve 21.



Kurve 22a.



Kurve 22b.



Kurve 22c.

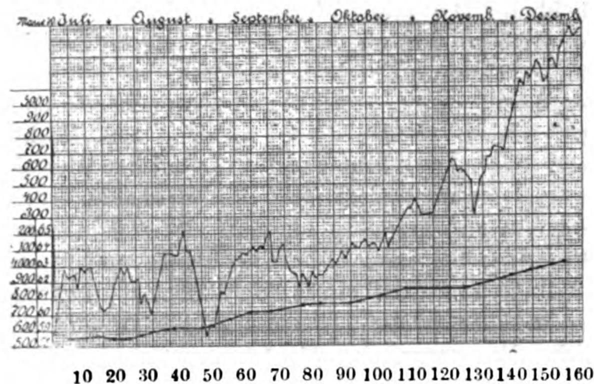
22. Josephine Sie. wurde als Frühgeburt mit 1600 g und 45 cm Länge aufgenommen. In 65 Tagen wuchs das Kind bis zu 51 cm Länge. Aber auch danach, als das Kind abgesetzt wurde, blieben Längen- und Gewichts-

wachstum erheblich. Mit etwa 6 Monaten wurde das Kind entlassen. Aber bereits mit ca. 8 Monaten kam es wieder mit einer Gewichtsabnahme um 200 g und einer so schweren Ernährungsstörung, daß Frauenmilchernährung notwendig erschien. Während der Zeit des Aufenthalts zu Hause war das Kind *nicht* gewachsen, ebenso blieb während des Verbleibens in der Klinik jegliche Gewichtszunahme aus. Dabei blieb auch das Längenwachstum gering, obwohl das Kind kalorisch vollkommen ausreichende Mengen bekam, um zunehmen zu können. Es wurde zum zweiten Male mit ca. 11 Monaten entlassen. Aber nochmals brachte die Mutter das Kind in die Klinik, ohne daß an Gewicht oder Körperlänge Fortschritte zu verzeichnen gewesen wären. Diesmal konnte wieder mit Malzzugabe eine wesentliche Besserung der Gewichts- und Längenkurve erreicht werden (Vgl. Kurve 22.)

23. Ernestine Tau., ein äußerst empfindliches Kind, war im Alter von 3 Monaten wegen Ernährungsstörung zur Aufnahme gebracht. Es war grazil und wog zu Beginn der klinischen Behandlung 3200 g. Das Kind nahm bei künstlicher Nahrung noch weiter ab, deshalb wurde die ursprünglich eingeleitete Ernährung mit Milch und Schleim am 25. Tage durch Eiweißmilch ersetzt und, weil auch hierbei kein Gedeihen erzielt war, vorsichtshalber am 30. Tage Brustmilch gegeben. Die Längenmessungen begannen erst zu der Zeit, als das Kind sich schon in der Klinik befand. So kommt es, daß erst am 29. Tage die Längenkurve beginnt. Zunächst wuchs das Kind noch einige Tage, dann aber kam es zu einem 45 tägigen Wachstumsstillstand *trotz* sichtlicher Erholung des Kindes (auch bei Frauenmilch!). Erst als das Aufnahmegewicht erreicht war, begann das Längenwachstum von neuem und blieb (abgesehen von unwesentlichen kurzdauernden Hemmungen) bis zur Entlassung stetig. (Keine Kurve.)

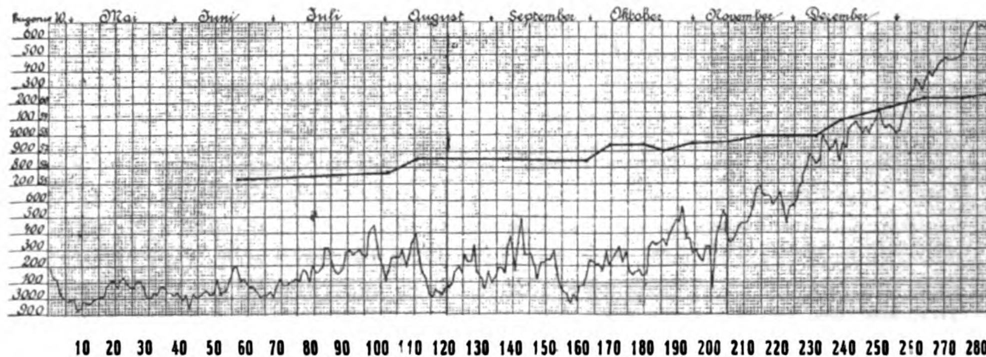
24. Luise Vög. wurde im Alter von 11 Monaten mit sehr schwerer Rachitis aufgenommen. Die Rachitis besserte sich sehr erheblich bei der knappen, milcharmen Kost, aber das Kind nahm während der 108 Tage dauernden Behandlung nur von 6900 bis 7000 g zu und wuchs in derselben Zeit um nur 0,8 cm. Die Länge betrug am 6. Tage 70,2 cm, am 13. Tage 70,6 cm, am 24. Tage 70,7 cm, am 40. Tage 70,9 cm und am 100. Tage 71 cm. Die Kost bestand 30 Tage aus 400 g Milchbrei mit 10 pCt. Kohlehydrat, dazu 200 g Buttermilch und 200 g Brühe, dann 51 Tage 320 g Milchbrei, 160 g Brühe, 1½ Teelöffel Gemüse, ebensoviel Fleisch, 1 Banane und 1 Bisquit, danach bis zum Schlusse mit kleinen Abwechslungen 160 g Milchbrei, 160 g Kartoffelbrei + 20 g Fleisch, 140 g Brühe, 2 Zwiebacke. (Keine Kurve.)

25. Marie Web. zeigt ein sehr langsames, aber kontinuierliches Längenwachstum bei immer wieder durch erheblichere Abstürze unterbrochener Gewichtskurve. Im Gegensatze zu den durch Ernährungsstörungen bedingten Gewichtsstürzen hatte aber hier der wiederholte Gewichtsverlust stets seinen Grund in einer Anorexie bzw. in Erbrechen, das durch eine sehr schwere Pyurie mit Fieber bedingt war. Sobald das Kind fieberte und infolgedessen weniger Nahrung zu sich nahm, erfolgte eine Gewichtsabnahme, die sich ohne Diätänderung bei Besserung des Allgemeinbefindens wieder ausglich. (Kurve 25.)



Kurve 25.

26. Eugenie Wen. machte außerordentlich große Ansprüche an die Pflege. Das Kind war wohl hauptsächlich deswegen der Klinik zugeführt, weil es trotz aller Versuche, es zu ernähren, nicht gedieh. Auch im Spitale war monatelang nur eine Erhaltung des Lebens, ja fast möchte man sagen ein Vegetieren möglich. Dabei schwebte man dauernd in Sorge um das Leben des äußerst empfindlichen Kindes. Schon die Erhaltung des Gewichtes um etwa 3000 g mußte man als einen Erfolg ansehen. Jeder Versuch,



Kurve 26.

durch Konzentration der Nahrung oder durch Zulagen eine Zunahme zu erreichen, versagte. Nachdem die Ernährung mit 400 g ½ Milch + ½ Wasser begonnen worden war, wurde am 3. Tage zu 2 Mahlzeiten an Stelle des Wassers Schleim und am 4. Tage 10 g Malzsuppenextrakt gegeben. Am 8. Tage wurde die Milchmenge auf 240 g täglich und die Malzmenge auf 15 g gesteigert. Vom 11. Tage ab 3 mal Schleim und 20 g Malzextrakt täglich, am 15. Tage 25 g und 4 mal Schleim, am 16. Tage 5 mal Schleim und vom 17. Tage an 30 g Malzextrakt zur Milch hinzugefügt. Trotzdem keine Änderung im Befinden, eher etwas schlechteres Aussehen, das Kind wurde blasser, begann öfters zu speien, und die Stühle wurden sehr voluminös, so daß am 24. Tage auf 25 g Malzextrakt zurückgegangen wurde. Aus Versuchsgründen wurde am 30. Tage Kalbsbries in kleinen Mengen zugefüttert, und als auch hierauf

keine Besserung der Gewichtskurve auftrat, wurde am 37. Tage die Milchmenge auf 4 Mahlzeiten zusammengerückt und Suppe, bestehend aus Fleischbrühe mit Grieß, gereicht. Die vorsichtshalber auf 7,5 g verminderte Menge des Malzextraktes konnte bald auf 30 g täglich erhöht werden. Nachdem nun ein ziemlich heftiger Schnupfen und eine Otitis (31. Tag) abgeheilt waren, besserte sich der Allgemeinzustand so weit, daß das Kind hie und da doch schon spontan lachte, aber wieder war kein rechter Umschwung erreicht. Unter ganz unwesentlichen Schwankungen blieb das Kind auf seinem Gewichte stehen. Das war der Anlaß dazu, am 59. Tage anstatt einer Milch-Schleim-Malz-Mahlzeit einen Brei zu geben (60 Milch, 40 Wasser, 10 g Reis) unter gleichzeitiger Reduktion der Malzmenge auf 20 g täglich. Aber bald wurden 2 Breie (66. Tag) notwendig, sowie Steigerung der Nahrungsmenge, die am 92. Tage aus 200 g ½ Milch + ½ Mehlabkochung + 240 g Reisbrei + 130 g Grießsuppe und Bries, sowie 20 g, am 99. Tage sogar 50 g Malz betrug. In diesen Tagen etwas gesteigertes Längenwachstum, das vorher sowie auch nachher bei dem Versuche, eine Besserung der Entwicklung mit Eiweißmilch zu erreichen (es wurden 600 g Eiweißmilch mit 4—5 pCt. Nährzucker gegeben), keine Fortschritte machte. Es wurde 70 Tage lang kein Wachstum erreicht; auch nicht, nachdem auf die 43 tägige Eiweißmilchperiode eine Fütterung mit knappen Mengen Vollmilchbrei folgte. Auch die am 170. Tage erfolgende Zulage von 60 g Quark vermochte das Längenwachstum nur unwesentlich zu verbesseren, wenngleich auch die Gewichtskurve stieg und von dem Augenblicke an (180. Tag), wo 300 g Vollmilchbrei + 120 g Quark + 1 Zwieback und vom 198. Tage außerdem 25 g Zucker zugelegt wurden, ein wohl durch wechselnd intensives Erbrechen bedingtes Schwanken aber doch konstantes Ansteigen aufwies, das um so erfreulicher wurde, als vom 220. Tage an 500 g Brei (aus 300 Milch + 200 Wasser + 50 Reis, dazu 120 g Quark und 25 g Milchzucker) gereicht wurden. Jetzt setzte erst ein wirklich nennenswertes Längenwachstum ein (2,4 cm in 28 Tagen), aber doch wieder von ca. 20 tägigem Stillstande bei anhaltender Gewichtszunahme gefolgt. 6 Tage nach der Entlassung, die am 292. Verpflegungstage bei gutem Allgemeinbefinden erfolgt war, starb das Kind plötzlich zu Hause. (Kurve 25.)

XXII.

Die Straßburgersche Transparenzuntersuchung bei chronischem Hydrocephalus internus[1]).

Von

Dr. JOHANN v. BÓKAY

o. ö. Univ.-Professor, Direktor des Stefanie-Kinderspitals in Budapest.

(Hierzu Taf. VII—XIV und 6 Abbildungen im Text.)

Daß bei hochgradigem kongenitalem Hydrocephalus internus das Schädelgewölbe in durchfallendem Lichte sozusagen ganz transparent ist, ist den Spezialärzten schon lange bekannt und finden sich hierüber auch Spuren in der älteren Literatur. Um bloß von der älteren ungarischen Literatur zu sprechen, verweise ich auf die von *Julius Koller* und *Georg Schmidt* im Jahre 1863 zusammen herausgegebenen Krankengeschichten[2]), welche dem Krankenmaterial des Pester Kinder-Spitals entstammen und in denen ein Fall von Hydrocephalus internus cong. beschrieben wird, bei welchem der hochgradig makrocephale Kopf des 9 Monate alten Knaben „*dem Lichte zugekehrt, ganz durchsichtig*" war und die Obduktion ergab, daß die stark dilatierten Seitenventrikel bloß „*von liniendicker, ja sogar stellenweise von noch dünnerer Gehirnsubstanz*" bedeckt waren.

Die *zielbewußte* Anwendung der Transparenzuntersuchungen bei Hydrocephalus ist das Verdienst von *Strasburger* und eine Errungenschaft *der letzten Jahre*.

Strasburger demonstrierte in der am 21. Juni 1909 in Bonn abgehaltenen Sitzung der medizinischen Sektion der *Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde*[3]) einen 3 Monate alten Säugling, welcher bei einem Kopfumfang von 42½ cm mit Hydrocephalus congenitus internus behaftet war und obwohl mit Rücksicht auf den fast normalen Kopfumfang man kaum an eine

---

[1]) Vortrag in der am 17. Mai 1913 gehaltenen XVI. Sitzung des Königl. Ärztevereins, Budapest.

[2]) Krankengeschichten aus dem Gebiete der Kinderheilkunde. Pest 1863.

[3]) Dtsche. med. Woch. 1910. No. 6. S. 294.

größere Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln gedacht hätte, erwies sich im dunklen Zimmer in durchfallendem Lichte *fast das ganze Schädelgewölbe stark transparent, und zwar sowohl im frontalen, als im parietalen und occipitalen Segment*, ja sogar — wie aus der beiliegenden Originalfigur No. 1 ersichtlich — war Transparenz dem Gehörgang entsprechend auch in der Tiefe des Ohrtrichters vorhanden. Auf Grund der in vivo unternommenen Kontrolluntersuchungen *Strasburgers* und seiner Versuche an Leichen vertritt er die Ansicht, daß das Schädelgewölbe nur dort eine Transparenz zeigt, wo die hinter dem Schädelgewölbe liegende Gehirnsubstanz, *also die Wand der Hemisphäre nicht dicker ist als 1 cm*. Die Leichenexperimente von *Strasburger* zeigen ferner, daß die Knochen des Schädelgewölbes für sich allein ausgesprochen transparent sind und somit die Dicke der Schädelknochen das Zurgeltungkommen der Transparenz nicht verhindern kann. *Strasburgers* Patient starb nach einigen Wochen, und die Obduktion bestätigte vollkommen seine Annahme. *Die Gehirnschicht war im allgemeinen stark verdünnt und die Dicke der Hemisphärenwand stellenweise kaum einige Millimeter.*

Sein Fall ist daher aus dem Grunde besonders wichtig, weil *trotz Fehlens der Makrocephalie* der ventrikulare Hydrops *ein riesiger war*, was man vor der Transparenz-Untersuchung kaum ahnen konnte. Es ist interessant, daß *Strasburger*, wie aus der das Durchleuchtungsbild demonstrierenden Figur ersichtlich, beiläufig eine soche Ausbreitung der Transparenz beobachtete, wie diese in einem analogen Fall von *J. W. Ballantyne*[1]) in einer den ventrikularen Hydrops[2]) auf dem Leichenschädeldurchschnitt darstellenden Zeichnung vorhanden war. (S. Fig. 2.)

Die Grundlage meiner Transparenzuntersuchungen bildete ein kurzer, kaum 2 Seiten fassender Aufsatz von *Strasburger*, und schon 1910 konnte ich 3 Fälle mitteilen[3]) und an der Hand derselben die interessante Wichtigkeit dieser Untersuchungsmethode demonstrieren. Seither wurde an allen Hydrocephalusfällen, welche sich aus dem reichlichen poliklinischen Krankenmaterial der mit dem Stefanie-Kinderhospital verbundenen Universitäts-Kinderklinik ergaben, die Transparenzuntersuchung ausgeführt, und des-

---

[1]) Manual of antenatal Patology and Hygiene. The Embryo. Edinburgh 1904. S. 36.

[2]) Hydrops was not suspected before the section was made. l. c.

[3]) Orvosi Hetilap. No. 23. 1910. — Wien. klin. Woch. 1910. No. 22.

halb kann ich heute bereits 15 präzis beobachtete Fälle mitteilen und meine Schlüsse auf eine verhältnismäßig größere Anzahl von Beobachtungen basieren.

Bevor ich zur Detaillierung meiner Fälle schreite, möchte ich mich vorerst mit der physikalischen Erörterung der Transparenz beschäftigen, um meine Befunde leichter interpretieren zu können. In der Ausarbeitung dieses Teiles meiner Arbeit standen mir hilfreich zur Seite meine g. Freunde: Dr. *Desider Pekár*, Univ.-Adjunkt, und Dr. *Ignatz Péteri*, Primararzt, denen ich für ihre freundliche Mitwirkung auch an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank abstatte.

Wir brachten dem durchleuchteten Hydrocephalschädel ähnliche Verhältnisse in künstlicher Weise dadurch zustande, daß wir in eine aus Zellulose hergestellte, den Schädel präsentierende Kugel, der Gehirnsubstanz entsprechend, aus Fensterkitt bestehende Platten resp. größere Stücke Kitt in der Weise unterbrachten, daß wir diese auf schon vorher eingelegte Glasplatten befestigten und den übrigen Teil des Schädels mit Wasser füllten. Der so hergestellte künstliche Hydrocephalschädel wurde in dunklem Zimmer an der entsprechenden Seite mittels einer 32 Kerzen starken

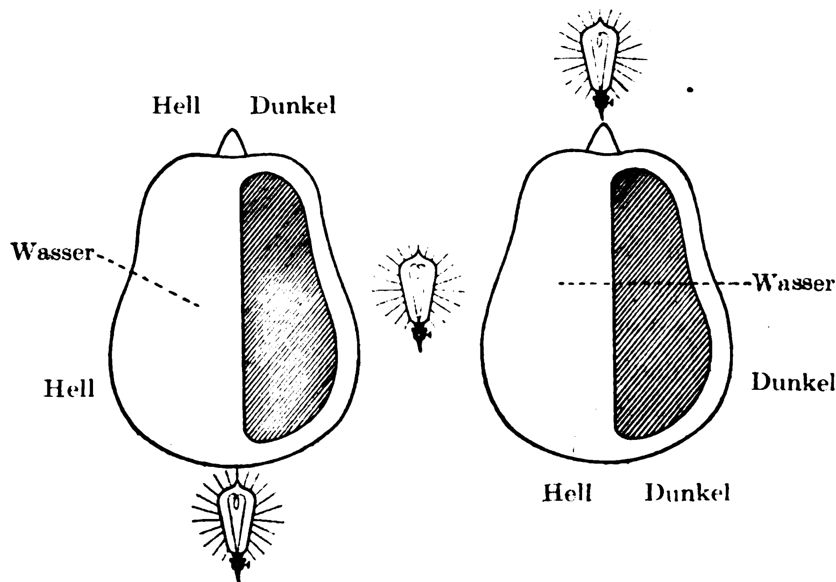


Fig. 3.

elektrischen Lampe beleuchtet und auf der anderen Seite beobachtet, welche Teile des künstlichen Schädels stärkere und welche schwächere Transparenzerscheinungen aufweisen, eventuell bei welchen diese ganz fehlt. Die Reihenfolge und Einrichtung der Experimente, so

auch die Art der Transparenzerscheinung ist aus den beiliegenden Figuren (No. 3—6) ersichtlich und ergeben sich aus denselben folgende Schlüsse:

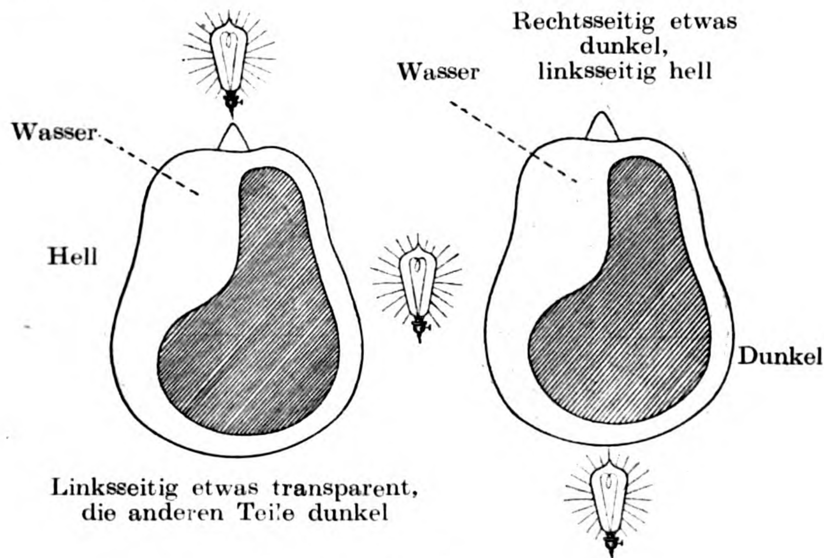


Fig. 4.

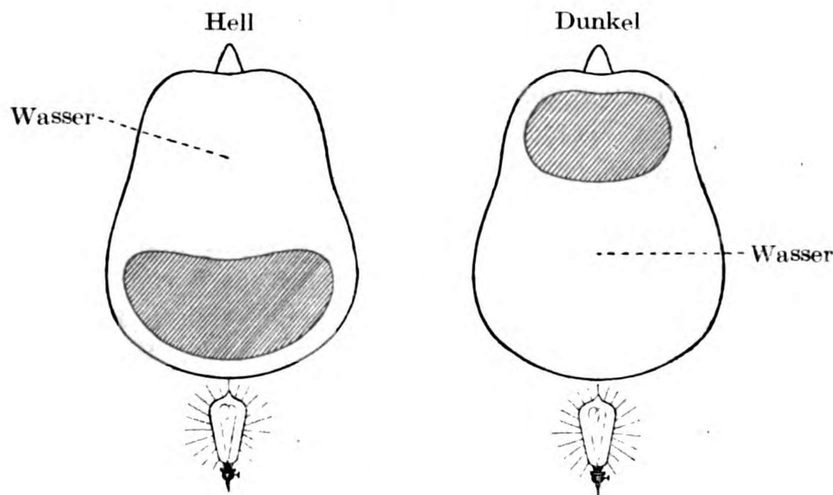


Fig. 5.

Bei Durchleuchtung wird jene Seite dunkler erscheinen, welche dem die Lichtstrahlen perzipierenden Medium näher, hingegen aber heller jene Seite, welche von dem die Lichtstrahlen perzipierenden Medium entfernter liegt. Also jener Schädelteil, welcher mehr Flüssigkeit enthält, wird je nach den einzelnen Fällen mehr weniger transparent sein, jener Teil hingegen, in welchem sich ein für die

Lichtstrahlen undurchlässiges Medium befindet, wird bei Durchleuchtung mehr weniger dunkel erscheinen.

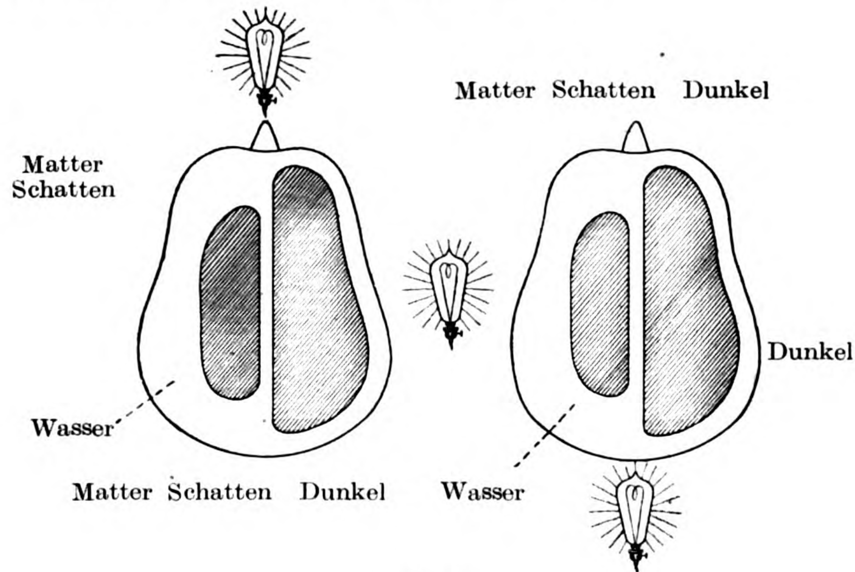


Fig. 6.

Es war auch nicht uninteressant, die physikalische Grundlage der Transparenzerscheinungen, d. h. die Frage, wie die Lichtstrahlen diese sichtlich komplizierten Medien durchdringen, obwohl bei den einzelnen Versuchen das lichtperzipierende Medium fast die Hälfte des Schädels bildete, zu klären. Zur Klärung der physikalischen Verhältnisse versuchten wir die einfachste Situation herzustellen, nämlich es mußte untersucht werden, was für Durchleuchtungsverhältnisse sich näher oder entfernter von der Lichtquelle ergaben, wenn in einer mit Wasser gefüllten Kugel eine lichtperzipierende kreisförmige Platte bewegt wird. Welche Rich-

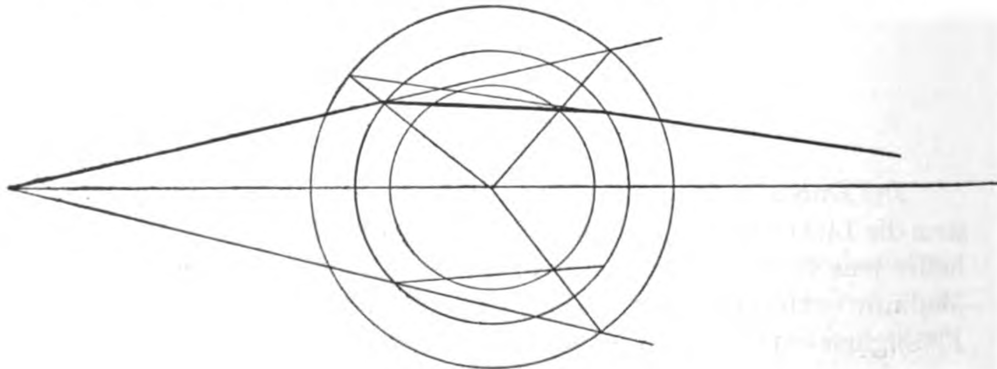


Fig. 7.

tung die Lichtstrahlen an einer Kugel nehmen, ist durch einfache Konstruktionszeichnung leicht festzustellen, wie dies aus der beiliegenden Zeichnung (Figur 7) ersichtlich.

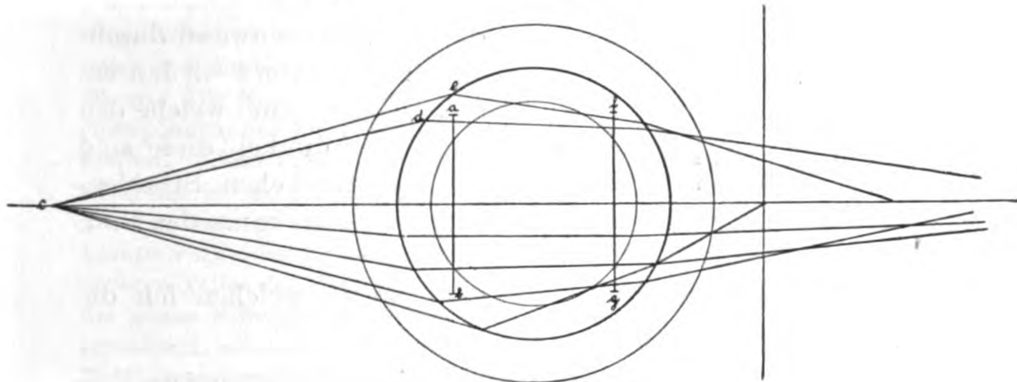


Fig. 8.

Wird in eine Kugel eine lichtperzipierende kreisförmige Platte untergebracht (Fig. 8), im ersten Falle nahe zur Lichtquelle (a—b), dann werden von den die Kugeloberfläche treffenden Strahlen jene, welche innerhalb der Kreisplatte in die Kugel eintreten (c—d), die Kugel nicht durchdringen, hingegen jene, welche außerhalb der Kreisplatte in die Kugel gelangen (c—e), die letztere auch durchdringen. Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn die Kreisplatte von der Lichtquelle entfernt liegt (f—g), in welchem Falle weder der c—d-, noch der c—e-Strahl die Kugel zu durchdringen vermag und daher auf der entgegengesetzten Seite sich ein vollständiger Schatten ergeben wird.

Dieses Konstruktionsverfahren deckt vollinhaltlich die Resultate der mit dem Zelluloseschädel ausgeführten Experimente; es ist demzufolge leicht begreiflich, weshalb jene Teile dunkler sind zu welchen das für Licht undurchgängige Medium näher liegt und weshalb hell jene Teile, welche mit Wasser gefüllt sind; und so kann man mittels der Durchleuchtung feststellen, in welchem Schädelteil relativ mehr Gehirnsubstanz und in welchem relativ mehr Flüssigkeit vorhanden ist.

Bei der Transparenzuntersuchung erscheint der junge kindliche Schädel im ganzen und großen als durchscheinende Kugel, denn der noch membranöse Schädel besitzt selbstredend durchscheinende Wände, und mehr oder weniger durchscheinend ist auch der spätere Säuglings- und junge Kinderschädel. Die in dieser Richtung unternommenen Untersuchungen zeigten, daß der künstliche Schädel

ungefähr bis zum 3.—4. Jahre durchscheinend ist, d. h. bis zu dem Zeitpunkte, in welchem die Dicke der Knochenwanduug 3—3½ mm nicht übertrifft. Bei der Durchleuchtung der Schädel mittels 32 Kerzen starker elektrischer Lampe stellte es sich heraus, daß die Schädel von Säuglingen infolge der dünnen Knochenwand durchscheinender sind als Schädel von Kindern im Alter von 1—3 Jahren. In allen Fällen sind die dickeren Teile, besonders jene, welche den Verknöcherungskernen entsprechen, ein wenig dunkel, diese sind jedoch bei Hydrocephalus infolge der eigentümlichen Strahlenfraktion der Flüssigkeit verwischt und beeinflussen kaum das Bild.

Nachstehend führe ich meine Fälle an, in welchen ich die Transparenz genau studieren[1]) konnte.

Fall No. 1. Johann L., 1 Jahr alt, kam am 18. IX. 1911 auf die Poliklinik des Spitals. Der Kopf war schon bei der Geburt *bedeutend vergrößert.* Bei der Vorstellung betrug der Kopfumfang 63, der Brustkorbumfang 44 cm Die Erweiterung des Schädelgewölbes ist eine *gleichmäßige.* Die große Fontanelle hat die Größe einer *großen Hohlhand,* die embryonalen Fontanellen sind *offen. Stark klaffende Suturen.* Augenäpfel sind *stark* nach abwärts rotiert. Geistige Entwicklung gut. Lähmungen sind keine vorhanden. Bei der Lumbalpunktion werden 30 ccm wasserklarer Flüssigkeit entleert, die Flüssigkeit tritt *in starkem Strahl* hervor.

Resultat der Transparenz-Untersuchung: *Von rechts nach links und von links nach rechts durchleuchtet, sowohl in ventrodorsaler, als auch in dorsoventraler Richtung, ist der Schädel stark und gleichmäßig transparent.* (Siehe Figur No. 9.) In der Tiefe der Augenhöhlen und den Ohrtrichtern entsprechend ist *keine* Transparenz bemerkbar.

Fall No. 2. Wilhelm S., 1 Jahr alt, vorgestellt im Spital am 1. IV. 1911. Angeblich *seit seinem 3. Lebensmonat* wird die auffallende Zunahme des Kopfumfanges bemerkt. Seither blieb das Kind in seiner Entwicklung zurück und ist unruhig.

Gelegentlich der Vorstellung beträgt der Kopfumfang 66,5 cm, *die große Fontanelle erstreckt sich fast auf die ganze Schädeldecke. Die embryonalen parigen Fontanellen sind offen, die kleine Fontanelle klafft. Suturen sind häutig, erweitert.* Augäpfel *stark* nach unten rotiert. Geistige Entwicklung zurückgeblieben. Lähmungserscheinungen fehlen. Bei der Lumbalpunktion entleeren sich unter starkem Druck 30 ccm wasserklarer Flüssigkeit.

Resultat der Transparenz-Untersuchung: *Von rechts nach links und von links nach rechts durchleuchtet ist der Schädel vollkommen und stark transparent.* In der Tiefe des Ohrtrichters ist *keine* Transparenz vorhanden. *Von rückwärts nach vorn durchleuchtet* (Lichtquelle rückwärts) *ist die ganze Stirn*

[1]) Die Untersuchung geschah immer in absolut dunklem Zimmer, und es wurde zur Durchleuchtung stets die intensiv leuchtende *Nernst*-Lampe benutzt.

stark transparent, und bloß der Sutura frontalis entsprechend ist ein dunkler Streifen in vertikaler Richtung zu sehen. (S. Figur No. 10.)

Fall No. 3. Wilhelm G., 2½ Jahre alt, aufgenommen am 1. IV. 1911. Sein Kopf wächst seit seiner Geburt proportionslos. Kopfumfang 66,5 cm. *Das Schädelgewölbe ist nach jeder Richtung hin erweitert,* die obere Wand der Augenhöhle ist herabgedrückt, demzufolge ist die Achse der Augäpfel nach unten gerichtet. Biparietaler Durchmesser 21, frontoccipitaler Durchmesser 20 cm. Die Konvexität des Schädelgewölbes ist *fast ganz* membranös. Die embryonalen parigen Fontanellen sind *stark offen,* membranös. Die Suturen klaffen. Lähmungserscheinungen keine vorhanden. Die geistige Entwicklung ist zurückgeblieben.

Bei Durchleuchtung ist der Schädel *in jeder Richtung lebhaft transparent.* Lampe vorn: der ganze hintere Schädel ist transparent mit Ausnahme des unteren Teiles des Hinterhauptknochens. (S. Figur 11.) Lampe rückwärts: die ganze Stirngegend lebhaft rot, bloß der Länge der Frontalsutur entsprechend ist ein beiläufig 1 cm breiter dunkler Streifen sichtbar; die obige Orbitalwandung ist zirkumskript ebenfalls transparent. Lampe rechts: die ganze Schädelhälfte stark gleichmäßig transparent, in der Tiefe des Ohrtrichters ist *keine Transparenz* sichtbar. Lampe links: ganz dasselbe Bild.

Bei der Lumbalpunktion quillt Liquor cerebrospinalis *unter starkem Drucke reichlich hervor.* Systematische Quincke-Punktion.

Fall No. 4. Stefan N., 9 Monate alt, ins Spital gebracht am 21. IV. 1911. Das Schädelgewölbe ist bloß mäßig vergrößert. Kopfumfang 44, Brustumfang 41 cm. Die große Fontanelle hat *die Größe einer kleinen Kinderhandfläche,* die embryonalen parigen Fontanellen *sind offen,* ebenso auch die Fontanella triangularis. Die Sutura sagittalis ist offen, noch mehr geöffnet die Sutura coronaria. Die obere Wandung der Orbita ist *ein wenig* herabgedrückt. Auf der Kopfhaut ausgesprochenes *Venennetz.* Geistige Entwicklung zurückgeblieben. An den unteren Extremitäten mäßiger Spasmus mit gesteigerten Reflexen. Bei der Lumbalpunktion *kaum einige Tropfen* wasserklarer Flüssigkeit.

Resultat der Transparenz-Untersuchung: Die *in jeder Richtung* vorgenommene Durchleuchtung des Schädels zeigt eine *sehr lebhafte* Transparenz. *Bei dorsoventraler Durchleuchtung ist in vertikaler Richtung von der Nasenwurzel bis zur höchsten Konvexität des Schädelgewölbes ein schmaler dunkler Streifen sichtbar. Bei ventrodorsaler Durchleuchtung ist bloß dem Occipitalteil entsprechend keine Transparenz, von der Spitze des Occiputs bis zur höchsten Konvexität des Schädels ein schmaler dunkler Streifen sichtbar,* welcher den sonst lebhaft und ausgebreitet transparenten hinteren Schädel *in zwei gleiche Teile* teilt. *Sowohl von rechts nach links, wie von links nach rechts durchleuchtet finden wir eine ausgesprochene Transparenz auch in der Tiefe des Ohrtrichters.* (S. Figur 12.)

Fall No. 5. Alexander K., 7 Wochen alt, am 7. X. 1911 auf die Poliklinik des Spitals gebracht.

Der Kopfumfang beträgt 49, der Brustkorbumfang 34 cm. Das Schädelgewölbe ist *nach jeder Richtung gleichmäßig* vergrößert. *Das Gewölbe ist fast seiner ganzen Ausdehnung nach membranös,* die embryonalen parigen Fontanellen *offen.* Die Augenkugeln ein wenig *nach unten rotiert.* Langsame

körperliche Entwicklung. Lähmungserscheinungen nicht vorhanden. Bei der Lumbalpunktion werden 20 ccm wasserklarer Flüssigkeit entleert, diese quillt *unter starkem Drucke* hervor.

Das Resultat der Transparenz-Untersuchung ist folgendes: *Von rechts nach links und von links nach rechts durchleuchtet, erscheint der Schädel ausgebreitet transparent, der vordere Teil sehr stark, der rückwärtige weniger, bei beiderseitiger Durchleuchtung sieht man der Sutura coronaria entsprechend einen ungefähr 2 cm breiten, dunklen, nicht transparenten Streifen, welcher sich von der präaurikularen Gegend bis zur höchsten Konvexität des Schädelgewölbes hinzieht. Bei dorsoventraler, ebenso auch ventrodorsaler Durchleuchtung ausgedehnte Transparenz. Bei dorsoventraler Durchleuchtung* (Lichtquelle rückwärts) *ist der Sutura frontalis entsprechend ein schmaler dunkler, in vertikaler Richtung auf die Konvexität des Gewölbes sich hinziehender Streifen sichtbar.* (S. Figur 13.) In den Augenhöhlen und der Ohrentrichtertiefe ist keine Transparenz vorhanden. *Bei ventrodorsaler Durchleuchtung* (Lichtquelle vorne) *betrifft die Transparenz die oberen zwei Drittel des rückwärtigen Schädelteiles.*

Fall No. 6. R. B., 5 Monate altes Kind, wurde im April 1910 auf die Poliklinik des Spitals gebracht. Kopfumfang 42, Brustkorbumfang 40 cm. Die große Fontanelle ist in der Ausdehnung einer kleinen Kinderhandfläche vorgewölbt. Die embryonalen parigen Fontanellen und die Fontanella triangularis sind membranös. Die Suturen sind offen. Körperliche Entwicklung gut. Bei der Transparenz-Untersuchung bei Durchleuchtung *von rechts* sowohl wie *von links ist eine ausgedehnte starke Transparenz zu sehen* (s. Figur 14 a) *dem ganzen Schädelgewölbe entsprechend und auch in der Tiefe des Ohrtrichters. Bei Durchleuchtung von rückwärts nach vorne* (Lichtquelle rückwärts) *ist die ganze Stirngegend transparent, ebenso findet sich Transparenz in der Tiefe der Orbita in der Ausbreitung beider Pupillen und dem orbitalen Teil des Os frontale entsprechend in Form eines schmalen, von unten nach oben sich ausbreitenden Streifens.* (S. Figur 14 b.) *Bei Durchleuchtung von vorn nach rückwärts erscheint der ganze rückwärtige Teil des Schädels gut transparent.*

Auf Grund der Ausbreitung der Transparenz kann man in diesem Falle annehmen, *daß der Hydrocephalus internus in beiden Hirnhälften trotz des Kopfumfanges von 42 cm ein bedeutender ist und durch denselben die Gehirnsubstanz in beiden Hemisphären stark verdünnt wurde.*

Fall No. 7. Béla H., 2 Jahre alt, vorgestellt am 8. VI. 1911. Das Schädelgewölbe ist nach jeder Richtung hin *stark* ausgewölbt. Kopfumfang 62, Brustkorbumfang 50 cm. Die große Fontanelle ist *talergroß*. Die embryonalen parigen Fontanellen sind geschlossen, ebenso auch die Suturen. Die obere Wand der Orbita ist *ein wenig* herabgedrückt. *Staunenswert vorgeschrittene geistige Entwicklung.* Mäßige Paresis der unteren Extremitäten. Bei der Lumbalpunktion ergeben sich *kaum einige Tropfen Flüssigkeit.*

Das Resultat der Transparenz-Untersuchung: *Bei Durchleuchtung des Schädels von rechts nach links und von links nach rechts ist keine Transparenz nachweisbar. Bei dorsoventraler Durchleuchtung an beiden Stirnteilen ist in größeren Inseln eine kreisförmige ausgesprochene Transparenz vorhanden, während der vordere Schädel sonst dunkel bleibt; wir sehen eine Transparenz quer in der oberen Wand der Orbita sich hinziehen. Bei ventrodorsaler Durch-*

leuchtung sieht man in beiden Teilen des rückwärtigen Schädels von der Sutura sagittalis rechts und links in größeren Inseln kreisförmige ausgesprochene Transparenz. (S. Figur 15.)

Fall No. 8. Katharine Br., 2 Jahre alt, aufgenommen am 17. IX. 1912. Seit der Geburt wächst der Kopf des Kindes proportionslos. Kopfumfang 58, Brustkorbumfang 36 cm. Der Schädel ist rückwärts platt, *vorn stärker vorgewölbt*, mit stark hervortretenden Tubera frontalia. Die zwei Hälften des Gewölbes sind etwas asymmetrisch: die rechtsseitige Parietal- und Frontalgegend ist *stärker vorgewölbt* (die rechtsseitige Schädelhälfte hat einen Durchmesser von 33, die linksseitige von 25 cm). Die große Fontanelle ist stark vergrößert (9—8 cm), die kleine Fontanelle klafft. Die embryonalen parigen Fontanellen sind offen, *dilatiert*. Die Suturen sind offen. Die obere Orbitalwand ist beiderseits herabgedrückt, weshalb die Augäpfel ein wenig nach unten rotiert sind. Lähmungserscheinungen keine vorhanden. Die geistige Entwicklung ist befriedigend, obwohl stark zurückgeblieben.

Transparenz-Untersuchung. a) Lampe rückwärts: *die rechte Stirnhälfte ist ausgebreitet, ganz transparent, die linke Stirnhälfte bloß in der oberen Hälfte.* Die zwei Transparenzgebiete werden durch einen der Sutura frontalis entsprechenden schmalen dunklen Streifen voneinander getrennt. (S. Figur 16.)

b) Lampe vorn: *der hintere Schädelteil ist bloß in seinem oberen Drittel transparent, fast bloß in der rechten Hälfte,* und die Transparenz erstreckt sich spitzwinklig bis zur Spitze des Occiputs. (S. Figur 16.)

c) Lampe links: *in der rechten Schädelhälfte auf zweifingerbreitem Gebiete von vorn nach rückwärts sich hinziehende lebhafte Transparenz.* (Siehe Figur 16.)

d) Lampe rechtsseitig: *auf kaum fingerbreitem Gebiete von vorn nach rückwärts sich hinziehende schwache Transparenz, nahe zur Peripherie der linken Schädelhälfte.* (S. Figur 16.)

Bei der Lumbalpunktion tritt Flüssigkeit unter starkem Druck im Strahl hervor.

Fall No. 9. Verona Tr., 2 Monate alt, aufgenommen am 19. II. 1911. Kopfumfang 43, Brustkorbumfang 32 cm. Die Erweiterung des Schädelgewölbes ist *besonders an der vorderen Schädelhälfte* sichtbar. *Fast das ganze Gewölbe ist membranös*, die embryonalen parigen Fontanellen *offen*. Die Augäpfel *nach abwärts* gedrückt. Das Kind merkt kaum etwas. Keine Paresis. Bei der Lumbalpunktion werden 20 ccm wasserklarer Flüssigkeit entleert, welche *unter sehr starkem Druck* hervorquillt.

Resultat der Transparenz-Untersuchung: Bei Durchleuchtung des Schädels *von rückwärts nach vorn* (Lichtquelle rückwärts) *zeigt der ganze vordere Schädelteil lebhafte Transparenz.* Der Tiefe der Augenhöhle und ihrer oberen Wand entsprechend ist keine Transparenz konstatierbar. *Von links nach rechts und rechts nach links durchleuchtet zeigt der Schädel in seiner vorderen Hälfte in schmalen Streifen bis zur Ohrmuschel sich hinziehende starke Transparenz,* während der *rückwärtige* Schädelteil bei beiderseitiger Durchleuchtung total *dunkel* bleibt. Bei Durchleuchtung *von rechts nach links endet die Transparenz in spitzem Winkel oberhalb der Ohrmuschel, während bei Durchleuchtung von links nach rechts die Transparenz an der rechten Schädelhälfte etwas nach*

rückwärts reicht und hinter der Ohrmuschel stumpfwinklig endet. In der Tiefe des Ohrtrichters ist beiderseitig keine Transparenz vorhanden. Bei ventrodorsaler Durchleuchtung (Lichtquelle vorn) sieht man *bloß der hinteren Peripherie der Parietalgegend entsprechend eine von unten nach oben bis zur höchsten Konvexität des Gewölbes sich in Form eines schmalen Streifens hinziehende ausgesprochene Transparenz,* während der rückwärtige Schädelteil sonst vollkommen dunkel bleibt. (S. Fig. 17.) Auf Grund der Transparenz-Untersuchung unterliegt es keinem Zweifel, daß die Wasseransammlung im Gehirn *besonders in der vorderen Gehirnhälfte die Wandung der Gehirnventrikel bedeutend verdünnt hat.*

Fall No. 10. Andreas H., 4 Wochen alt, vorgestellt im Spital am 15. VI. 1911. Der Kopf ist *seit der Geburt* größer. Kopfumfang 44, Brustumfang 31 cm. Das Schädelgewölbe ist *nach jeder Richtung hin* vorgewölbt. *Die große Fontanelle ist kinderhandgroß. Offene Fontanelle und embryonale parige Fontanellen. Klaffende Sutura sagittalis,* Sutura coronaria und frontalis weniger offen. Obere Wand der Augengrube *ein wenig* herabgedrückt. Geistige Entwicklung sichtlich befriedigend. Schwach entwickelt. Keine Paresis. Bei Lumbalpunktion in reichlichen Tropfen 12 ccm wasserreiner Flüssigkeit.

Resultat der Transparenz-Untersuchung: Bei Durchleuchtung *von rückwärts nach vorn* (Lichtquelle rückwärts) *gleichmäßige Transparenz im oberen Teil der Stirngegend in Form eines quer sich hinziehenden Streifens. Bei Durchleuchtung von vorn nach rückwärts* (Lichtquelle vorn) *ausgebreitete lebhafte Transparenz an der linken Parietalgegend, welche sich bis zur Lambdanath erstreckt, oben durch die Sutura sagittalis begrenzt wird. Bei Durchleuchtung von rechts nach links* (Lichtquelle rechts) *ist am obersten Teil des Schädelgewölbes seine von vorn nach rückwärts in dickeren Streifen sich hinziehende Transparenz sichtbar.* (S. Figur 18.) Bei Durchleuchtung von links nach rechts (Lichtquelle links) ist überhaupt keine Transparenz vorhanden.

Auf Grund der Transparenz-Untersuchung unterliegt es keinem Zweifel, *daß die ventrikulare Flüssigkeitsansammlung die Gehirnsubstanz in der linken hinteren Schädelhälfte und in der beiderseitigen oberen Schädelhälfte besonders stark zum Schwinden gebracht hat.*

Fall No. 11. Irma B., 5 Wochen alt, vorgestellt am 13. III. 1911. Kopf ist *seit der Geburt* groß. Das Kind nimmt nicht zu. Keine Krämpfe.

Sehr schwach entwickelt und genährt. Kopfumfang 40 cm, Brustumfang 36 cm. Das Schädelgewölbe ist stark dilatiert, *eher den hinteren Teil betreffend.* Die embryonalen parigen Fontanellen sind membranös. Kleine und große Fontanelle sind *klaffend.* Sämtliche Suturen, *besonders aber* die *Pfeilnaht* fast bis zu 1 cm offen. Die obere Orbitalwand ist nicht herabgedrückt. Auf der Kopfhaut ausgesprochenes Venennetz. Tiefe Reflexe nicht gesteigert. Keine paretischen Symptome. Die Pupillen reagieren auf Licht gut. Das Kind paßt auf, blickt genügend lebhaft umher. *Vitium cordis congenitum* ohne Cyanose. Bei Lumbalpunktion werden unter mittlerem Druck 15 ccm wasserreinen Liquor cerebrospinalis entleert.

Die Transparenz-Untersuchung ergibt folgendes Resultat: *Von rechts nach links durchleuchtet* (Lichtquelle rechts) *zeigt der Schädel vollkommene Transparenz von der Sutura coronaria nach rückwärts.* (S. Figur 19.) Bei

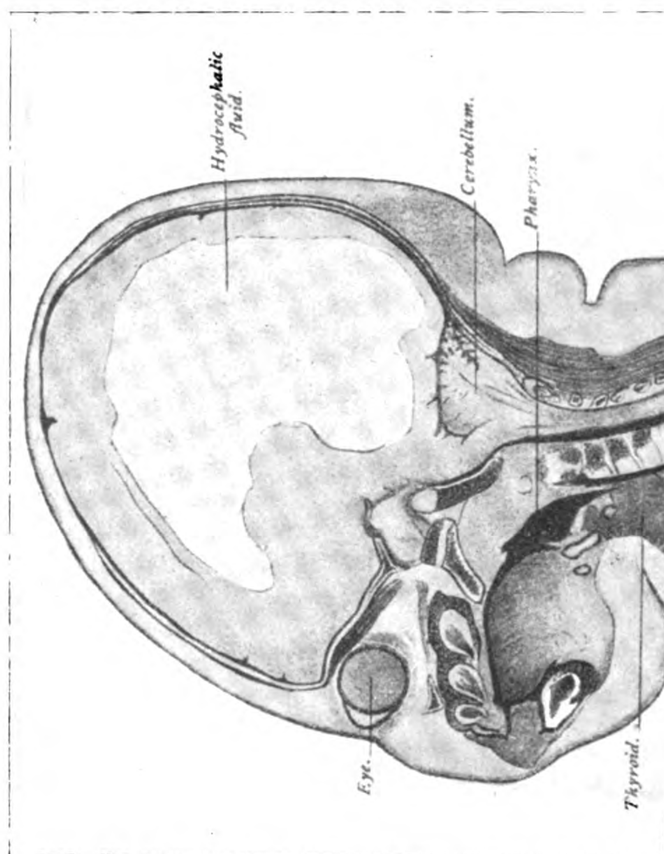


Fig. 2.

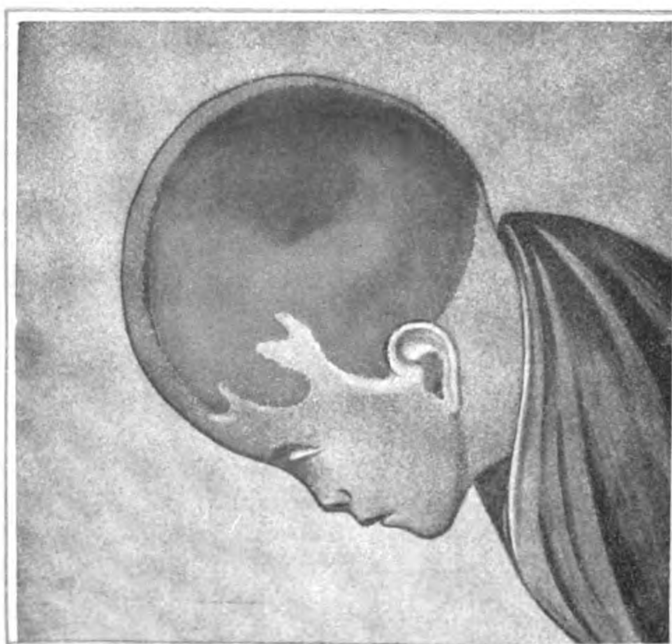
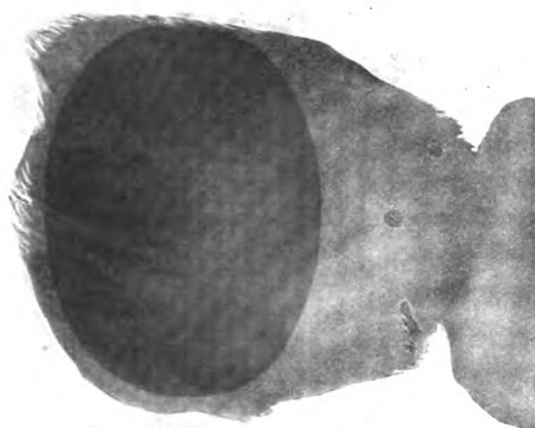


Fig. 1.

v. Bókay.





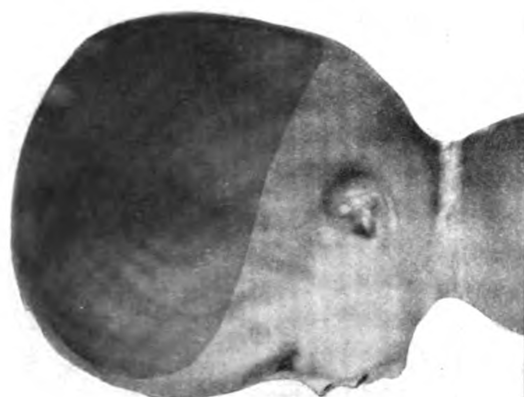
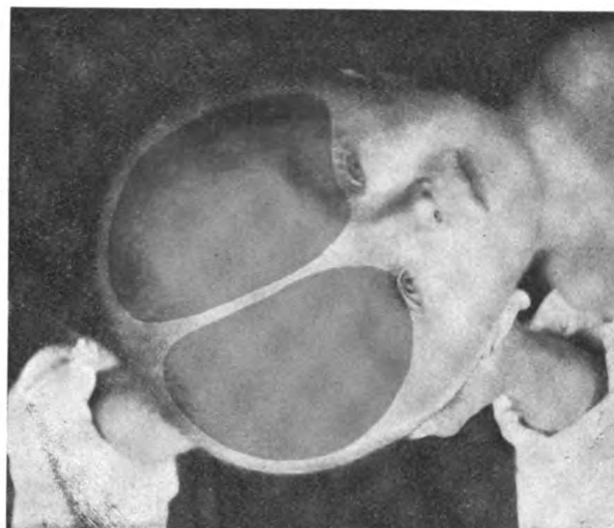
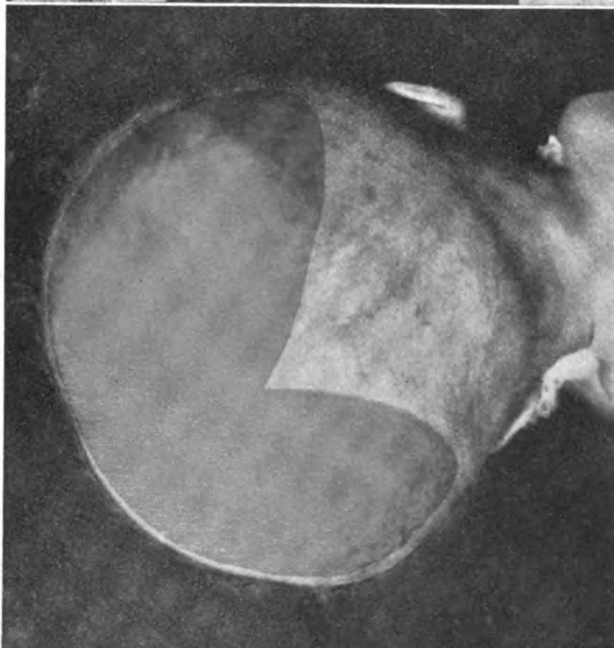


Fig. 9.





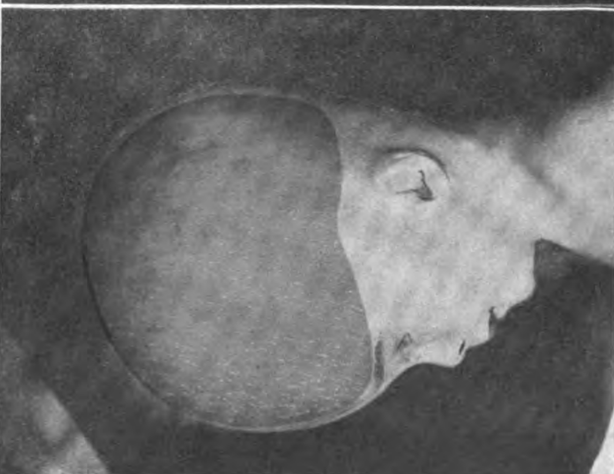
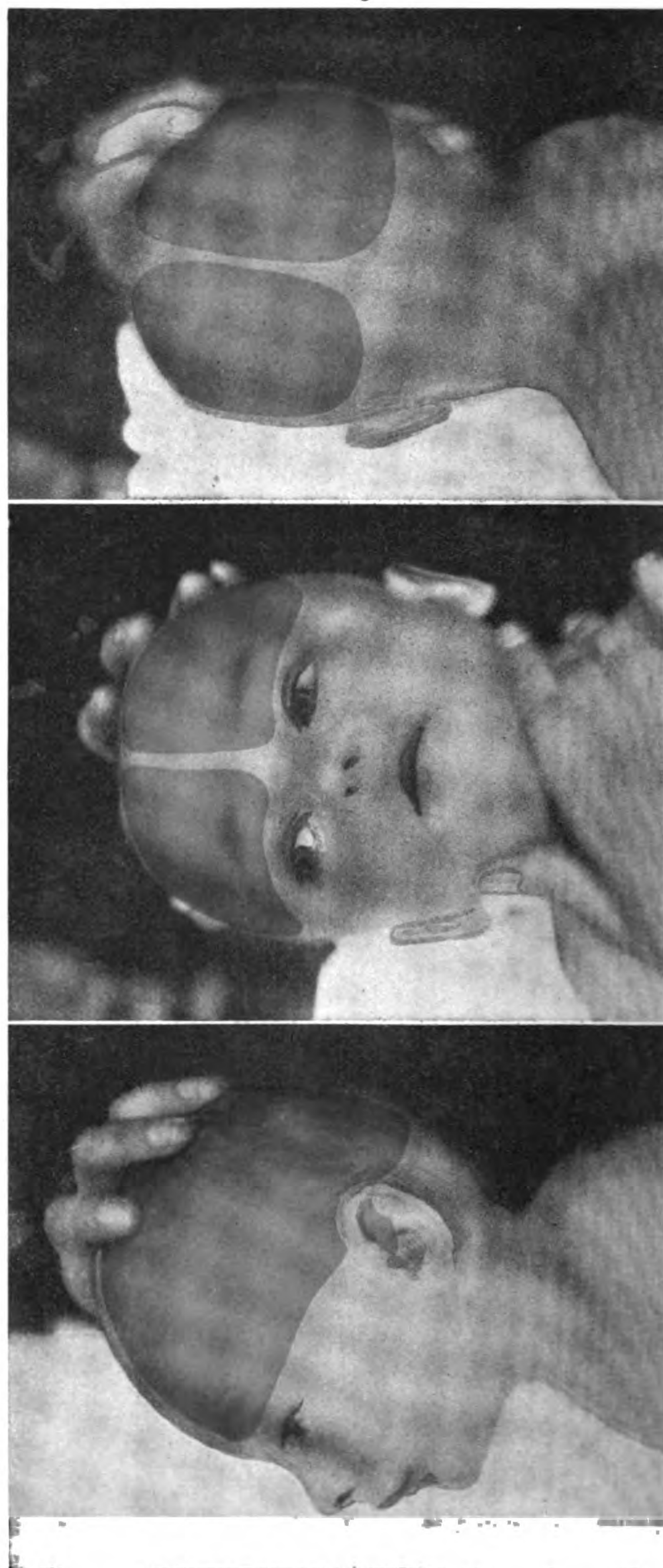
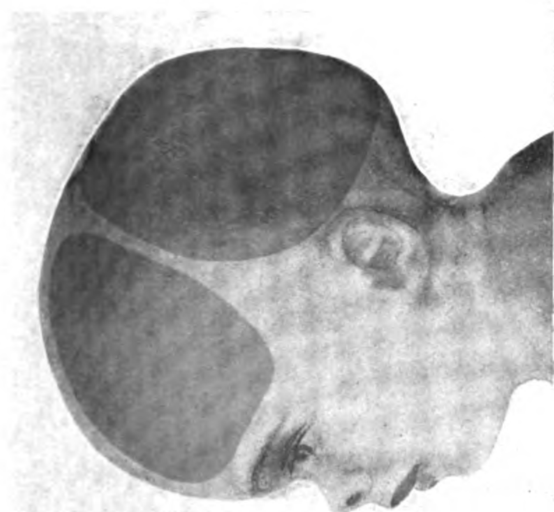


Fig. 10.

Verlag von S. Karger in Berlin.


Fig. 11.


Fig. 12.





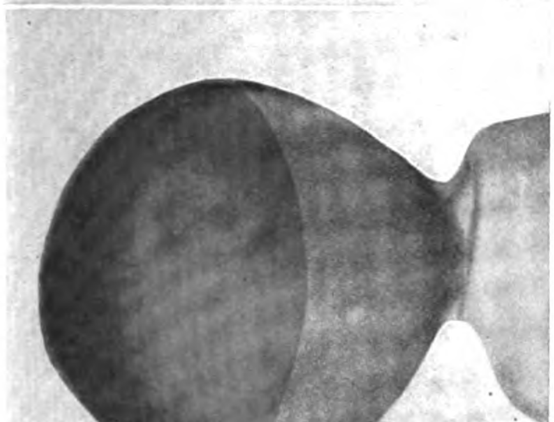
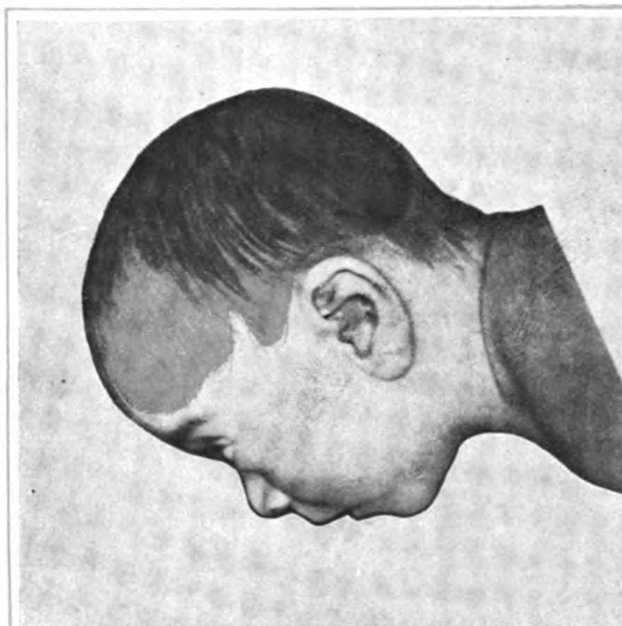
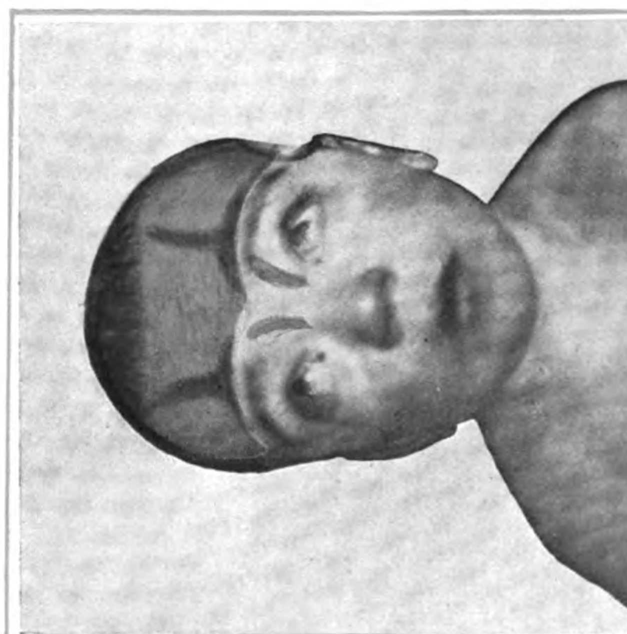


Fig. 13.





Verlag von S. Karger in Berli



Fig. 15.

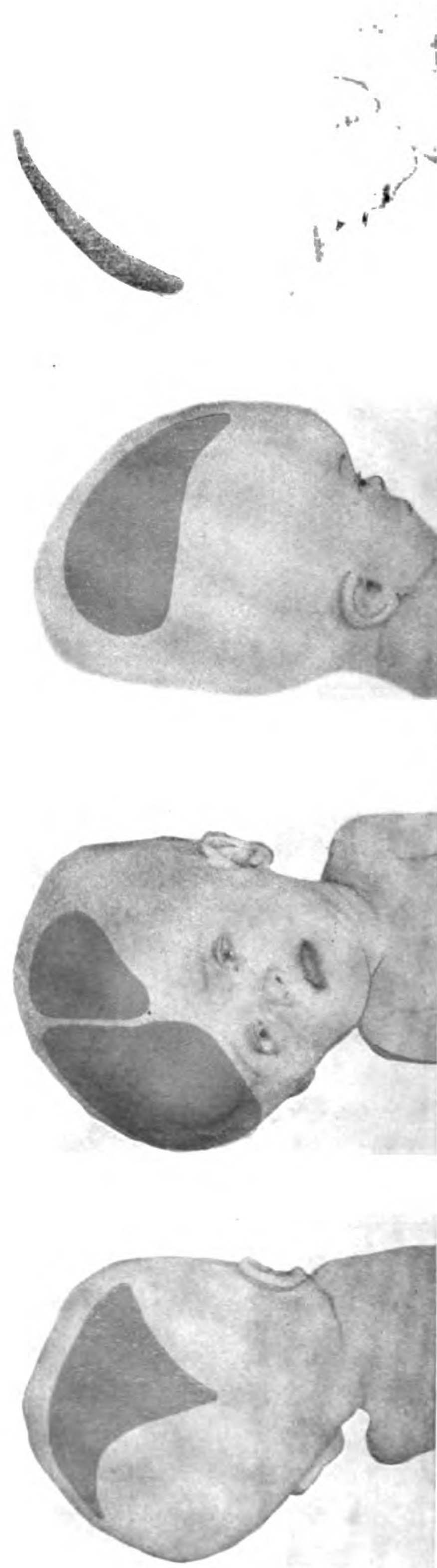


Fig. 16.

Bókay.

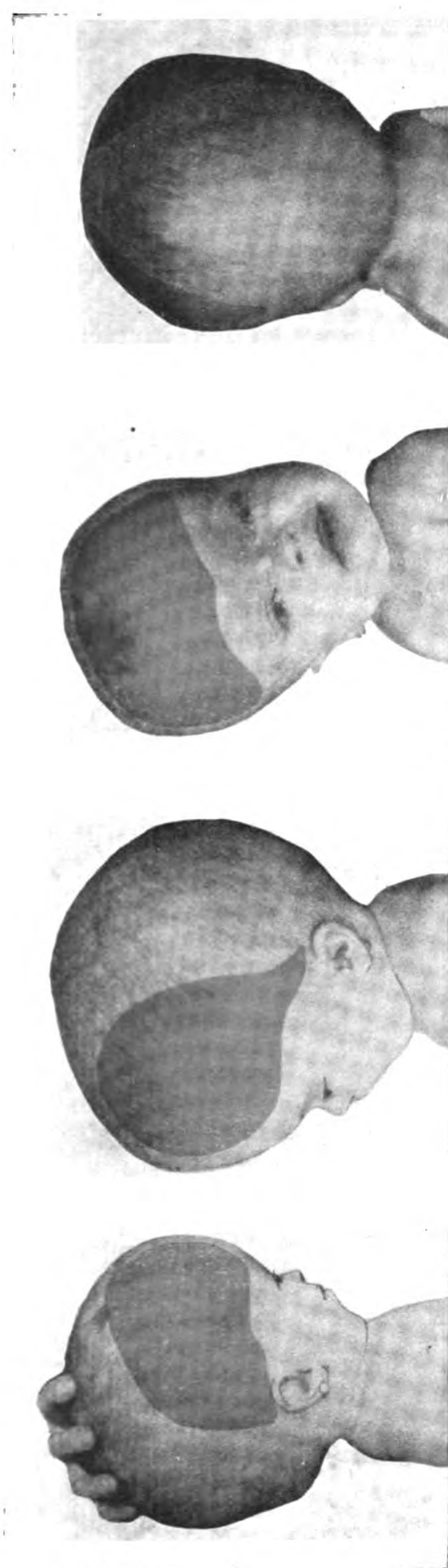


Fig. 17.

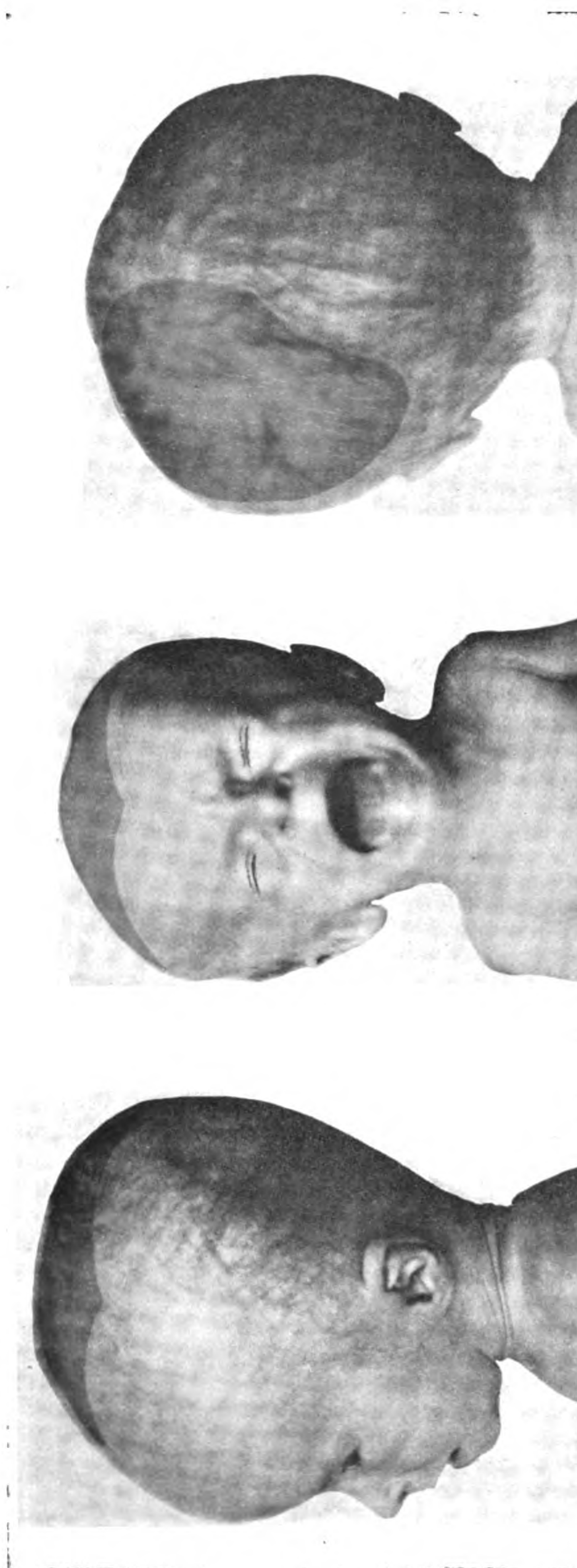


Fig. 18.

Verlag von S. Karger in Be



Fig. 19.

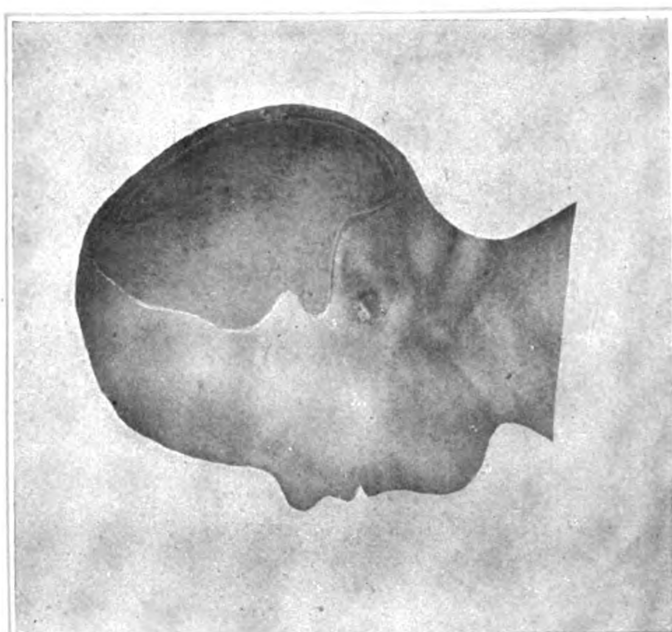


Fig. 20 b.

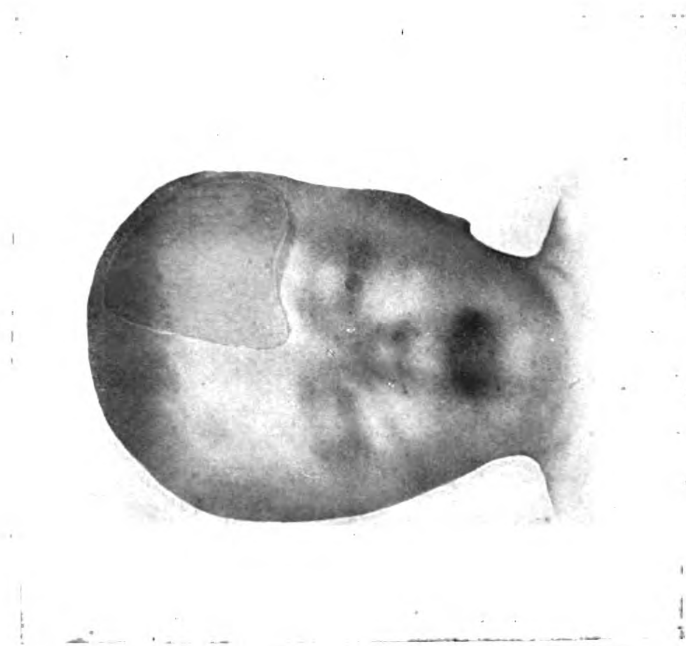


Fig. 20 a.





Fig. 23.

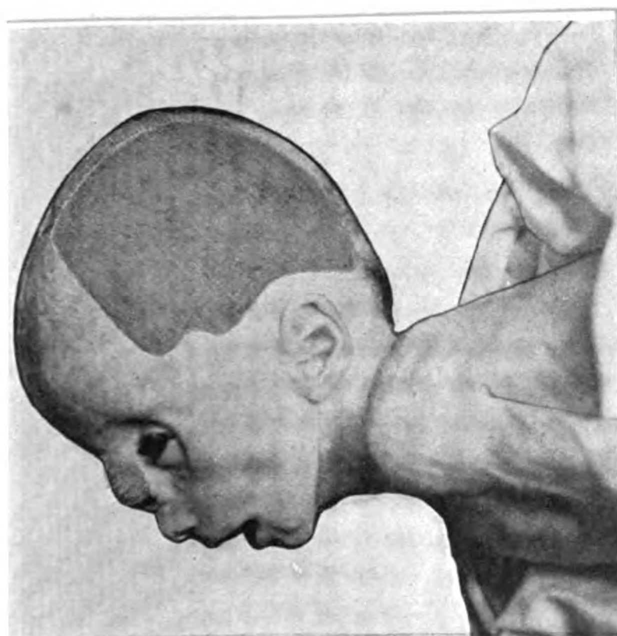
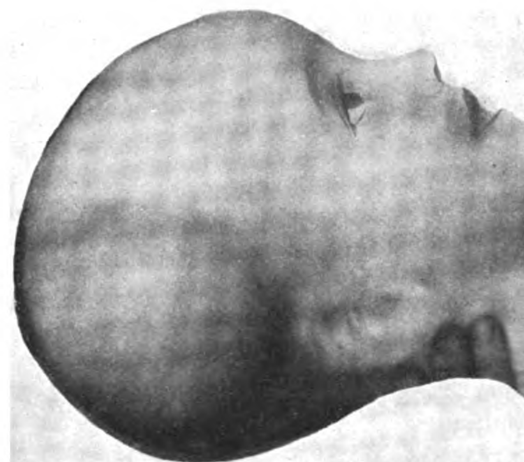


Fig. 21.







Durchleuchtung von links nach rechts (Lichtquelle links) *dasselbe Resultat.* In der Tiefe des Ohrtrichters keine Transparenz. Bei Durchleuchtung von rückwärts nach vorn (Lichtquelle rückwärts) ist die Stirngegend nicht transparent; es *zeigt sich Transparenz bloß in Form eines schmalen Streifens, welcher von der Sutura coronaria nach rückwärts der ganzen Schädelbreite entsprechend verläuft.* (S. Figur 19.) In der Tiefe der Augenhöhle keine Transparenz sichtbar. Bei Durchleuchtung von vorn nach rückwärts (Lichtquelle vorn) *ist die Transparenz in der Ausbreitung des Occiputs ein wenig sichtbar.*

Das Kind wird nach 4 tägiger Beobachtung aus dem Spital entlassen.

Fall No. 12. J. P., 7 Monate alt, wurde am 19. IV. 1910 auf die Poliklinik des Spitals gebracht. *Die linke Schädelhälfte ist dem Tuber frontal. und parietale entsprechend im Vergleich zur rechten Seite stärker vorgewölbte* Kopfumfang 49 cm. Die große Fontanelle ist kinderhandgroß, die embryonalen Fontanellen offen, *die linken stärker als die rechten.*

Brustkorbumfang 42 cm. Die Augenkugeln nach abwärts rotiert. Das Kind ist körperlich gut entwickelt, jedoch geistig stark zurückgeblieben. Keine paretischen Erscheinungen.

Bei der Transparenz-Untersuchung zeigt der Schädel bei Beleuchtung *von rechts nach links* (Lichtquelle rechts) *eine der linken Schädelhälfte von der Sutura coronaria nach rückwärts sich hinziehende starke und ausgebreitete Transparenz, ebenso auch in der Tiefe des Ohrtrichters.* (S. Figur 20b.) Bei Durchleuchtung von links nach rechts ist in der rechten Schädelhälfte keine Transparenz sichtbar. *Von rückwärts nach vorn* durchleuchtet (Lichtquelle rückwärts, s. Figur 20 a) zeigt die linke *Stirn in ihrer ganzen Ausbreitung lebhafte Transparenz und transparent erscheint auch die linke Pupille.* Die rechte Stirnhälfte ist bloß zirkumskript und sehr blaßrot durchscheinend und die rechte Pupille nicht transparent. Bei Durchleuchtung *von vorne nach rückwärts* (Lichtquelle vorn) ist das Schädelgewölbe in der rückwärtigen *linken* Seite ganz transparent.

Auf Grund der Transparenz-Untersuchung ist anzunehmen, daß die ventrikulare Wasseransammlung *besonders auf der linken Seite eine sehr starke ist und die Wandung der Gehirnkammer wesentlich verdünnt* hat. Diese Supposition scheint die Asymmetrie des Schädels, die stärkere Vorwölbung des linken Schädelgewölbes, zu bekräftigen. Die Erweiterung der linksseitigen embryonalen Fontanellen bestätigt ebenfalls diese Annahme.

Fall No. 13. M. E. wurde im Alter von 3 Tagen in das „Stefanie"-Kinderspital gebracht. Diagnose: *Meningocele nasalis cum hydrocephalo interno congenito.* Gewicht 2650 g. Kopfumfang 36 cm; das Schädelgewölbe gleichmäßig gewölbt, paretische Symptome fehlen.

Die Transparenz-Untersuchung ergibt bei beiderseitiger Durchleuchtung *eine ausgebreitete starke Transparenz von der Sutura coronaria nach rückwärts, also in der rückwärtigen Hälfte des Schädels* (siehe Figur 21), während der vordere Schädelteil (mit Ausnahme der Meningocele) überhaupt nicht transparent war. Bei Durchleuchtung des Schädels von vorn (Lichtquelle vorn) fehlt jede Transparenz, ebenso auch bei Durchleuchtung von rückwärts nach vorn (Lichtquelle rückwärts). Das Kind schwindet von Grad zu Grad und stirbt im Alter von 3 Monaten mit einem Gewicht von 2500 g.

Autopsiebefund: Auf dem Kopfe klaffende Fontanelle, auch die Suturen klaffen stellenweise bis auf Fingerbreite. ½ cm unter dem Augenbraun ein kastaniengroßer, auf der Nasenwurzel sitzender, eher nach rechts gewendeter, eine nußgroße Konvexität zeigender Tumor. Die Kopfhaut ist mitteldick, mäßig blutreich, die Knochen dünn, durchscheinend, die Gehirnhüllen mitteldick, mäßigblutreich, gespannt. Der rückwärtige Pol des Gehirns ist breit, die Gehirnwindungen überall verflacht, die Furchen sehr seicht. Bei Eröffnung der Gehirnventrikel ist ersichtlich, daß *die Gehirnsubstanz der beiderseitigen Occipital- und teils der Parietallappen außerordentlich verdünnt, geschwunden ist und daß diese Lappen die bloß ungefähr 0,2—0,5 cm dicke Wandung des außerordentlich dilatierten, wasserreine Flüssigkeit enthaltenden Hinterhornes der Seitenkammern bilden.* Die Vorderhörner der Seitenkammern sind im Verhältnis zu den rückwärtigen sehr unentwickelt, stehen mit denselben sichtlich nicht im Zusammenhang. Der III. und IV. Gehirnventrikel zeigen nichts Anomales. Die graue Substanz der Occipital- und Parietallappen ist stark verdünnt, jene der übrigen Lappen fast normal, die großen Ganglien weniger entwickelt. Der vordere Teil des linken Frontallappens, welcher die verdickte, angewachsene Dura mater vor sich schiebt, ist oberhalb der Nasenwurzel, unter dem Stirnbein, zwischen den Knochen, unter die Haut vorgewölbt.

Diagnose: Meningoencephalocele nasalis. Hydrocephalus internus cornus posterioris ventriculorum lateralium.

Fall No. 14. Ludwig H., 4 Jahre alt, aufgenommen am 7. X. 1912. *Der Kopf war schon bei der Geburt groß.* Vor 1½ Jahren fiel er vom Tisch, schlug den Kopf sich stark an und erlitt gleichzeitig einen Oberschenkelbruch. Seither entwickelt sich an der rechten Schädelseite eine auf breiter Basis sitzende fluktuirende Geschwulst (Meningocele) in der Größe eines halben Apfels. (S. Figur 22.)

Kopfumfang 67 cm, Brustumfang 51 cm. Das Schädelgewölbe ist — abgesehen von der Meningocele — gleichmäßig erweitert. Die große Fontanelle ist ganz verknöchert, die embryonalen Fontanellen nicht palpierbar. Keine paretischen Symptome. Geistige Entwicklung genügend gut.

Transparenz-Untersuchung: Die dem rechten Tumor paritale aufsitzende Meningocele ist ganz transparent. Bei Durchleuchtung von rückwärts nach vorn erscheint *der rechte frontale Schädelteil genügend transparent und schließt sich die Transparenz nach rückwärts ziehend fest mit der transparenten Meningocelefläche zusammen.* (S. Figur 22.) Bei Durchleuchtung von links nach rechts und rechts nach links ist keine Transparenz zu beobachten.

Bei der Lumbalpunktion quillt die Flüssigkeit unter starkem Drucke hervor.

Fall No. 15. Julie B., 2 Monate alt, wurde am 27. XII. 1910 auf die Poliklinik des Spitals gebracht. Das Kind wurde zur rechten Zeit geboren, ist gut entwickelt und genährt. Gewicht 4300 g. Keine Lähmungserscheinungen, geistige Entwicklung sichtlich normal, das Kind saugt gut. Der vordere Teil des Schädelgewölbes ist (s. Figur 23) etwas besser vorgewölbt, der rückwärtige Schädelteil dem Occiput entsprechend ein wenig abgeplattet. Zwischen rechter und linker Hälfte des Gewölbes ist betreffs Form kein Unterschied. Auf der Kopfhaut mäßiges Venennetz, die ein wenig vorgewölbte

große Fontanelle ist kinderhandgroß. Offene Sutura coronaria, klaffende Sutura sagittalis, die Lambdanaht ist kaum offen, ebenso die Sutura frontalis kaum fühlbar. Die embryonalen parigen Fontanellen fühlt man sowohl vorn als rückwärts etwas mebranös. Die Augäpfel sind etwas nach unten rotiert, in jeder Richtung frei beweglich. Der Gesichtsausdruck ist normal. Kopfumfang 43,5 cm. Brustkorbumfang 40 cm. Bei der Lumbalpunktion quillt 35 cm wasserreine Flüssigkeit *unter sehr starkem Druck* hervor. Bei Durchleuchtung *von rechts nach links und von links nach rechts ist der vordere Schädelteil der Schläfengegend entsprechend transparent.* (S. Figur 23.) Bei Durchleuchtung von vorn nach rückwärts und vice versa ist *keine* Transparenz konstatierbar.

Auf Grund der Transparenz-Untersuchung kann in diesem Falle, trotz des Kopfumfanges von 43,5 cm, ein verhältnismäßig stärkerer Grad von Hydrocephalus internus supponiert werden, und auf Grund des Befundes unterliegt es keinem Zweifel, daß *die Wandung der Seitenventrikel im rückwärtigen Teile der beiderseitigen Frontallappen bis zu ungefähr 1 cm verdünnt sind.*

Aus meinen 15 Fällen, deren Diagnose Hydrocephalus internus congenitus war, können folgende Schlüsse gezogen werden:

Bei ausgebreiteter intensiver Transparenz ist neben lebhafter Durchsichtigkeit des ganzen Schädelgewölbes auch *zirkumskript der Tiefe des Ohrtrichters und der Augenhöhle und der oberen Orbitalwand entsprechend Transparenz sichtbar.*

Unsere Fälle zeigen ganz ausdrücklich, *daß die Transparenzerscheinung resp. deren Ausbreitungsgrad mit dem Vergrößerungsgrade des Kopfumfanges nicht immer in geradem Verhältnisse steht, anderseits gibt es kaum makrocephale Schädel, bei denen man einen intensiveren ventrikularen Hydrops gar nicht ahnt, und die Transparenz zeigt dennoch eine imposante Ausbreitung;* es unterliegt also keinem Zweifel, daß die die Ventrikel bedeckende Gehirnsubstanz in diesen Fällen durch den Druck der starken Wasseranhäufung *auf ein Minimum* reduziert wird. In unseren Fällen No. 1, 2, 3 und 5, welche 1-, 1-, 2½ jährige und 7 Wochen alte Kinder betrafen, fanden wir bei einem Kopfumfang von 63, 66,5, 66,5 und 49 cm das ganze Schädelgewölbe gleichmäßig und vollkommen transparent, während inunserem Fall No. 7 bei einem 2 jährigen Kinde das stark erweiterte Schädelgewölbe mit einem Kopfumfang von 62 cm bloß teilweise transparent war, d. h. die die Gehirnventrikel bedeckende Gehirnsubstanz war nicht in solch ausgebreitetem Maße verdünnt, wie dies vor der *Strasburger*schen Untersuchung supponiert wurde. Anderseits jedoch haben wir in unserem Fall No. 6, wo der Kopfumfang des 5 Monate alten Kindes 42 cm nicht übertraf, eine möglichst

stark ausgebreitete Transparenz gefunden, d. h. es konnte bloß durch die *Strasburger*sche Untersuchung das Vorhandensein einer hochgradigen Wasseranhäufung in den Ventrikeln festgestellt werden. Dieser Fall ist dem in der Einleitung dieser Arbeit erwähnten schönen Fall von *Strasburger* ähnlich. Eine beiläufig ähnliche Beobachtung machten wir in unserem Fall No. 4, wo der Kopfumfang des 9 Monate alten Kindes bloß 44 cm war und wir dennoch eine vollständige, auch die Tiefe des Ohrtrichters betreffende lebhafte Transparenz konstatierten.

Auf Grund eines zur Obduktion gelangten Falles (No. 13) fanden auch wir die Behauptung *Strasburgers* bestätigt, daß nämlich *das Schädelgewölbe nur dort eine Transparenz zeigt, wo die Dicke der hinter den Schädelknochen befindlichen und die erweiterten Gehirnkammern bedeckenden Gehirnsubstanz 1 cm nicht übertrifft.*

In einem Teile unserer Fälle hat die *Strasburger*sche Untersuchung zweifellos nachgewiesen, daß *die Wasseransammlung in den zwei Seitenkammern ungleichmäßig* verteilt ist, und diese ungleichmäßige Verteilung war nicht nur in jenen Fällen (Fall No. 8 und 12) sichtbar, in welchen dies durch die Erweiterung des Gewölbes schon ab ovo wahrscheinlich schien, *sondern auch in einem solchen Fall* (Fall No. 10), *in welchem infolge der gleichmäßigen, symmetrischen Ausbreitung des Schädelgewölbes vor der Transparenzuntersuchung zu dieser Annahme überhaupt kein Grund vorlag.*

In einem anderen Teil unserer Fälle konnten wir bezüglich der Transparenz auffallende Differenzen zwischen vorderem und hinterem Schädelteil beobachten, so in unserem Fall No. 9, wo z. B. besonders eine exzessive Erweiterung der Vorderhörner konstatierbar war, während in unserem Falle No. 13 auf Grund des Untersuchungsresultats ein starker Schwund der Gehirnsubstanz im Occipital- und Parietallappen supponiert und durch die Autopsie auch bestätigt wurde. Diese Beobachtungen stimmen mit unseren pathologisch-anatomischen Kenntnissen überein, welche *Ziehen*[1]) in folgenden Zeilen treffend zusammenfaßt: „*Stärkere Asymmetrien kommen . . . . . nicht selten vor. Die einzelnen Teile des Ventrikelsystems sind oft ungleichmäßig befallen. So kann die Erweiterung, z. B. ähnlich wie bei dem erworbenen Hydrocephalus acutus, ein Vorder- oder Hinterhorn, oder beide Vorder- oder Hinterhörner betreffen.*“

---

[1]) *Bruns, Cramer, Ziehen:* Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter. Berlin 1912. S. 878.

Schließlich bot sich eine interessante Beobachtung in jenen Fällen, von welchen der eine, ein hochgradiger Hydrocephalschädel, bei ausgebreiteter starker Transparenz des Schädelgewölbes auch eine Transparenz fast des ganzen Hinterhauptes zeigte (Fall No. 3), während in einem anderen, ähnlichen Falle (Fall No. 2) der Hinterhauptteil in seiner ganzen Ausbreitung nicht transparent war. Die pathologisch-anatomische Erklärung ergibt sich aus dem Umstande, welchen *Chiari*[1]) konstatierte, nämlich: „*Kleinhirn und benachbarte Teile können hochgradige Druckdeformitäten zeigen, ja in den Rückenmarkskanal hineingepreßt werden.*"

Meine obigen Beobachtungen dürften einige praktische Bedeutung haben, indem meine Untersuchungen allerdings den Beweis dafür liefern, daß *Größe* und *Verteilung* der ventrikularen Wasseransammlung heute mittels des *Strasburger*schen Verfahrens *präziser* festgestellt werden kann als früher. Besonders wichtig kann dieses Verfahren vom praktischen Standpunkte aus in jenen Fällen sein, in welchen trotz bedeutender Mengen von Ventrikularflüssigkeit der Kopfumfang kaum oder überhaupt vom Normalen nicht abweicht, in welchen der hochgradige Hydrops gar kaum geahnt wird und dieser bloß durch die Transparenzuntersuchung zu unserer Kenntnis gelangt. Auch vom chirurgischen Standpunkte aus kann diese Untersuchungsmethode in gewissen Fällen wertvoll werden, indem sie gegebenenfalls (s. Fall No. 15) präzis die Stelle zeigt, wo die Gehirnrinde besonders verdünnt ist, und so kann man z. B. bei eventueller Gehirnventrikelpunktion oder bei Drainage mit Sicherheit die Stelle aussuchen, wo der Troikarteinstich die Gehirnsubstanz am wenigsten verletzt. Die Wichtigkeit dieser Untersuchungen im gegebenen Falle bei der Indikationsstellung gewisser chirurgischer Eingriffe wurde erst jüngst auch von *Mettenheimer*-Frankfurt a. M. betont[2]).

---

[1]) Zit. *Finkelstein:* Lehrbuch der Säuglingskrankh. II. S. 207. Berlin 1905.

[2]) Gemeinsame Tagung der Südwestdeutschen und Niederrheinisch-westfälischen Vereinigung für Kinderheilk. Wiesbaden 13. IV. 1913.

XXIII.

(Aus der medizinischen Klinik zu Marburg.
[Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. *Matthes*.)]

Der Diphtherie-Antitoxingehalt des menschlichen Blutserums, seine Entstehung und seine Bewertung.

Von

Priv.-Doz. Dr. H. KLEINSCHMIDT.

Eine schützende Wirkung des menschlichen Blutserums gegenüber der Diphtheriebazilleninfektion im Meerschweinchenversuch wurde zum erstenmal von *Escherich* und *Klemensiewicz* nachgewiesen. Im Gegensatz zu dem Verhalten des Serums einiger gesunder Kontrollpersonen fanden sie bei zwei Diphtherierekonvaleszenten diese Schutzwirkung und schlossen daraus, daß sie nicht etwa dem menschlichen Blutserum als solchem zukommt, sondern „erst durch das Überstehen des diphtherischen Infektionsprozesses erworben wird". In der Tat hatte *Escherich* später Gelegenheit, ein Kind zu beobachten, dessen Serum 14 Tage vor einer Diphtherieerkrankung keine Schutzkörper enthielt, 17 Tage nach Schwinden der Membranen aber deutliche Schutzwirkung erkennen ließ, und glaubte somit definitiv festlegen zu können, daß *die Schutzwirkung als Folgeerscheinung der Diphtherieerkrankung* aufzufassen ist. Auf der anderen Seite ergab sich jedoch aus den Untersuchungen *Wassermanns*, daß zahlreiche Individuen sehr starke schützende Kräfte gegenüber dem Diphtheriegift in ihrem Serum besitzen, *ohne jemals an Diphtherie erkrankt gewesen zu sein*. Es muß also ein Zufall gewesen sein, wenn *Escherich* und *Klemensiewicz* bei ihren Kontrolluntersuchungen gerade an solche gesunden Individuen geraten sind, deren Serum frei von schützenden Stoffen war.

Die Befunde *Wassermanns*, die übrigens von vielen Seiten (*Abel*, *Orlowski*, *Karasawa* und *Schick*, *Blumenau*, *B. Hahn*) bestätigt worden sind, zwingen uns, neben der Diphtherieerkrankung eine weitere Ursache ausfindig zu machen, die für die Bildung der Schutzstoffe herangezogen werden kann. Wir wissen nun schon seit den ersten Versuchen *v. Behrings* und *Kitasatos* mit dem Serum

künstlich immunisierter Tiere, daß die giftneutralisierende Wirkung des Blutserums eine *spezifische* ist, d. h. sich nur gegen das Gift richtet, mit dem immunisiert worden ist. Und diese ausgesprochene Spezifität der Schutzstoffe geht aus zahlreichen tierexperimentellen Studien der späteren Zeit mit der gleichen Sicherheit hervor. Es ist also ein durchaus berechtigter Wahrscheinlichkeitsschluß, wenn wir annehmen, daß die Diphtheriegift neutralisierende Eigenschaft des Blutserums gesunder Menschen *ebenfalls eine Wirkung der Diphtheriebazillen* ist. Leider besitzen wir jedoch bisher hierfür keinerlei exakte Begründung.

Wassermann glaubte die Frage nach seinen Untersuchungen noch unentschieden lassen zu müssen, *Schick* aber sprach sich sogar direkt dagegen aus. Er fand nämlich, daß auch nach schwerer Diphtherie die Schutzkörper innerhalb 1—2 Jahren wieder verloren gehen können, in manchen Fällen schon früher. Bei allen Individuen mit positivem Schutzkörperbefund aber anzunehmen, daß sie in den letzten 2 Jahren Diphtherie durchgemacht haben, scheint ihm mit den tatsächlichen Verhältnissen nicht vereinbar. *Er faßt die Schutzkörper daher als eine Funktion des Alters, nicht als Folge der Diphtherie-Infektion auf.* Demgegenüber meint *B. Hahn*, daß die Antikörperbefunde ungezwungen durch die zunehmende Häufigkeit der Diphtherien, vor allem aber larvierter Infektionen zu erklären sind, und tritt für die spezifische Erklärung der Schutzkörperbildung ein. Er stützt diese seine Auffassung durch den Befund, daß in höherem Alter (41—65 Jahre) nur noch in 20 pCt. der Fälle Diphtherieschutzkörper im Serum vorkommen, während man doch mit *Schick* annehmen müßte, daß in diesem Alter der Schutzkörperbefund ein besonders häufiger ist. Es muß jedoch zweifelhaft erscheinen, ob die Untersuchungsresultate *Hahns* verallgemeinert werden können, da *Wassermann* zu einem direkt entgegengesetzten Ergebnis gekommen ist; er konnte bei 90 pCt. der zwischen 40 und 65 Jahre stehenden Individuen Schutzkörper nachweisen.

Ich habe daher einen anderen Weg beschritten, um mich zu vergewissern, ob der Schutzkörpergehalt des Serums stets auf Diphtheriebazilleninfektion beruht, indem ich das Blut von *Bazillenträgern* untersuchte. Wenn nämlich die Annahme richtig ist, daß larvierte Infektionen die häufigste Quelle der Antikörperbildung sind, so muß man in dem Blut von Bazillenträgern stets oder in einem sehr großen Prozentsatz Antitoxin finden, während der gesunde Bazillenfreie nur dann Antitoxin besitzen wird, wenn er etwa

früher einmal mit dem Diptheriebazillus in Berührung gekommen ist. Reine Vergleichsbedingungen sind dementsprechend nur in einem Lebensalter gegeben, wo die Gelegenheit zu früherer Infektion möglichst gering war, im *Säuglingsalter*.

Allerdings fällt hierbei störend ins Gewicht, daß das Neugeborene durch passive Immunisierung von der Mutter her in den meisten Fällen Antitoxin mit auf die Welt bringt und womöglich mit der Milch noch weiterhin erhält. Nach *Karasawa* und *Schick* handelt es sich hier um recht beträchtliche Werte, sie berechnen den durchschnittlichen Antitoxingehalt des Nabelschnurblutes auf 0,62 I.-E. (Immunitätseinheiten). Doch glauben sie auf Grund ihrer weiteren Untersuchungen annehmen zu können, daß dieser im Nabelschnurblut nachweisbare Schutzkörper nach 6 Wochen wieder völlig geschwunden ist. Wenn dieser Zeitpunkt auch nicht regelmässig angetroffen wird, so kann man doch jedenfalls im allgemeinen darauf rechnen, bei *älteren* Säuglingen das Blut wieder antitoxinfrei zu finden — vorausgesetzt, daß nicht eine Gelegenheit zur Diphtherie-Infektion bereits in diesem Alter vorhanden war. In der Tat lehren meine Untersuchungen an 18 Säuglingen, die wegen der verschiedenartigsten Leiden in der Klinik Aufnahme fanden, die Richtigkeit dieser Annahme (Tabelle I). Durch genaue Erkundigungen bei den Angehörigen der Kinder konnte ich jedesmal feststellen, daß eine Diphtherie-Erkrankung in ihrer Umgebung nicht stattgefunden hatte. Sie stammten sämtlich vom Lande oder aus der kleinen Stadt Marburg, wo eine Häufung von Diphtherie-Erkrankungen zurzeit nicht besteht. Dementsprechend erwies sich bei 16 Kindern das Blut als antitoxinfrei[1]), und nur zwei hatten geringe Antitoxinmengen. Diese beiden aber waren die einzigen von den untersuchten Kindern, die längere Zeit (2½ bzw. 3 Monate) in einer Anstalt untergebracht gewesen waren, in der noch dazu die gewöhnlichen hygienischen Anforderungen nicht erfüllt werden.

Mit den Angaben der Literatur stimmt mein Befund nur teilweise überein. Zwar haben zunächst *Karasawa* und *Schick* unter 5 älteren Säuglingen nur einmal geringe Mengen von Antitoxin gefunden, und auch *H. Hahn* berichtet in seiner von anderen Gesichtspunkten ausgehenden Arbeit, daß von 23 Säuglingen nur

[1]) Als antitoxinfrei bezeichne ich Sera, die weniger als 0,01 A.-E. enthalten, wie das bisher auch von anderer Seite stets geschehen ist. Selbstverständlich kann nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden, daß gelegentlich trotzdem Spuren von Antitoxin vorhanden waren.

Tabelle I.
Kinder ohne Diphtheriebazillen im Nasenrachenraum.

No.	Name	Alter	Ernährung	Art der Erkrankung	Antitoxingehalt des Serums in A.-E.
1.	H. F.	17 Monate	Künstlich	Gesichtsekzem	< 0,01
2.	E. R.	5½ Monate	Allaitement mixte	Abdominaltumor	< 0,01
3.	W. H.	7½ Monate	Künstlich	Hydrocephalus	< 0,01
4.	H. B.	12 Monate	Künstlich	Hernia inguinalis	< 0,01
5.	K. B.	13 Monate	Künstlich	Allgemeines Ekzem	< 0,01
6.	K. W.	3 Monate	Allaitement mixte	Habituelles Erbrechen	0,01
7.	K. S.	$3^{1}/_{2}$ Monate	Künstlich	Kopfekzem	0,1
8.	E. M.	4 Monate	Künstlich	Habituelles Erbrechen	< 0,01
9.	M. S.	5 Monate	Künstlich	Rachitis, Spasmophilie	< 0,01
10.	O. H.	7 Wochen	Künstlich	Gesund	< 0,01
11.	M. V.	17 Monate	Künstlich	Gesichtsekzem	< 0,01
12.	F. H.	7 Monate	Allaitement mixte, zuletzt künstlich	Rachitis, Spasmophilie, Ekzem	< 0,01
13.	J. M.	10 Monate	Künstlich	Rachitis, Bronchitis	< 0,01
14.	L. S.	8 Monate	2 Monate gestillt, dann künstlich	Spasmophilie	< 0,01
15.	G. R.	5 Monate	Künstlich	Pertussis	< 0,01
16.	W. M.	2 Monate 20 Tg.	Künstlich	Pertussis	< 0,01
17.	D. F.	6½ Monate	Künstlich	Ernährungsstörung	< 0,01
18.	E. Sch.	8 Monate	Künstlich	Grippe	< 0,01

6 Antitoxin besaßen, neuerdings geben jedoch *Michiels* und *Schick* an, daß von 24 Säuglingen 12 negative Intrakutanreaktion mit Diphtherietoxin gezeigt hätten, d. h. über Antitoxin im Blute verfügten. Ich möchte glauben, daß solche Differenzen durch die Verschiedenheit des Untersuchungsmaterials bedingt sind. Ohne genaue Angaben über Alter, Ernährung und Umgebung der Kinder ist ein Vergleich verschiedener Untersuchungsreihen nicht möglich. Bei jungen Säuglingen muß man noch mit dem Vorhandensein des von der Mutter *intrauterin erworbenen Antitoxins* rechnen, und eine genaue Festlegung des Zeitpunktes, wo dieses Antitoxin wieder verschwunden ist, ist nicht möglich. Denn die Ausscheidungszeit des Antitoxins unterliegt bei verschiedenen Individuen starken Schwankungen, wie wir von der künstlichen passiven Immunisierung her wissen. Bei natürlich ernährten Säuglingen ist an eine *Antitoxinübertragung mit der Milch zu* denken, sie wird allerdings — soweit experimentelle Untersuchungen (*Römer*, *Salge*, *Much*) einen Rückschluß gestatten — auch nur beim jungen Säugling in Betracht zu ziehen sein. Ganz besondere Beachtung aber ver-

dient die Umgebung, in der die untersuchten Kinder gelebt haben. Wir müssen Kenntnis davon haben, inwieweit die Möglichkeit einer früheren Diphtherie-Infektion vorliegt, d. h. ob eine Diphtherie-Erkrankung vorangegangen ist oder auch nur eine Berührung mit Diphtheriekranken oder Bazillenträgern stattgefunden hat. In Epidemiezeiten wird man andere Resultate erhalten als in einer seuchefreien Periode, in der Großstadt andere als auf dem Lande, bei Kindern in Einzelpflege andere als bei Anstaltssäuglingen. Der Unterschied, den ich selbst gerade in diesem letzten Punkte fand, läßt sich bereits zahlenmäßig bekräftigen. *Seligmann* und *Schloß* teilen nämlich mit, daß während einer gewissen Untersuchungsperiode 7,2 pCt. der Kinder infiziert in das Berliner Waisenhaus eintraten, 32,38 pCt. aber das Haus infiziert verließen.

Wenn Säuglinge ohne Diphtheriebazillen Antitoxin besitzen, so scheint die Menge des Antitoxins *sehr gering* zu sein. In Tabelle II stelle ich die Fälle zusammen, von denen bisher quantitative Bestimmungen vorliegen.

Tabelle II.

Beobachter	Fall	Alter	Ernährung	Antitoxingehalt des Serums in A.-E.
Eigene Beobachtung	6	3 Monate	Allaitement mixte	0,01
Eigene Beobachtung	7	$3^1/_2$ Monate	Künstlich	0,1
H. Hahn	2	2 Monate	Zuletzt natürlich	Wenig mehr als 0,01
H. Hahn	4	2½ Monate		0,01
H. Hahn	6	2½ Monate	Zuletzt Allaitement mixte	Fast 0,02
H. Hahn	7	3½ Monate		0,01
H. Hahn	21	2½ Monate		0,025
H. Hahn	22	2¼ Monate	Künstlich	0,01
Karasawa u. Schick	3	8 Monate		0.075—0,15

Es verschieben sich aber diese Verhältnisse recht beträchtlich, wenn eine Diphtherie-Erkrankung der Antitoxinbestimmung kurze Zeit vorangegangen ist — ich erinnere nur an einen kürzlich von mir beschriebenen Fall von Hautdiphtherie mit ungewöhnlich starker Antitoxinbildung —, sie verschieben sich fernerhin bei Bazillenträgern oder solchen Säuglingen, die ihre Bazillen noch nicht lange verloren haben.

Ich bin in der Lage, dies durch eine Untersuchungsreihe von 39 Antitoxinprüfungen bei 16 Bazillenträgern zu belegen. Es handelte sich um Kinder im Alter von 3—15 Monaten. 14 stammten

aus dem hiesigen Versorgungshaus[1]), 2 aus der Säuglingsabteilung der Klinik.

Die Infektion der Kinder mußte zurückgeführt werden auf einen Ende September 1912 in das Versorgungshaus eingeschleppten Fall von Nasendiphtherie. Das 7 Monate alte Kind wurde am 11. Dezember der Klinik überwiesen und starbhier am 2. I. 1913 an den Folgen einer gleichzeitig bestehenden chronischen Ernährungsstörung. Ende Dezember und Anfang Januar wurden sämtliche Säuglinge des Versorgungshauses auf Diphtheriebazillen untersucht, ein Teil der hierbei festgestellten Bazillenträger wurde im Hause isoliert, ein anderer (8 Kinder) in der Infektionsabteilung der Klinik untergebracht. Ein Kind hatte schon vorher (18. XII.) wegen bronchitischer Erscheinungen in der Säuglingsabteilung Aufnahme gefunden, wurde dort als Bazillenträger erkannt und hat aller Wahrscheinlichkeit nach zwei Kinder der Abteilung infiziert. Wenigstens waren diese bei der Aufnahme als bazillenfrei befunden worden. Von den im Versorgungshaus verbliebenen Bazillenträgern ist einer, nachdem vorübergehend (im Februar) keine Bazillen mehr nachgewiesen werden konnten, im März 1913 an Larynxdiphtherie erkrankt und an Bronchopneumonie nach der Tracheotomie zugrunde gegangen, ein weiterer Säugling bekam Nasendiphtherie, die nach Seruminjektion glatt abheilte; doch starb auch dieses Kind ca. einen Monat später an „mehrfach eitriger Entzündung seröser Häute". Leider sind diese beiden Kinder nicht von mir serologisch untersucht worden, ich erwähne jedoch die Beobachtungen, um darauf hinzuweisen, daß die Bazillenträger jederzeit ernste Beachtung verdienen[2]). Nebenbei sind sie ein Beweis dafür, daß es sich bei der Infektion im Versorgungshaus um menschenpathogene Diphtheriebazillen handelte. In sämtlichen Fällen wurden die Bazillen aus der Nase isoliert, wo sie sich ja bekanntlich im Säuglingsalter weit häufiger finden als im Rachen. Das Untersuchungsmaterial wurde mit dem Wattetupfer entnommen und auf Serumröhrchen übertragen. Die kulturelle Untersuchung wurde im Hygienischen Institut (Abteilung Prof. *Bonhoff*) vorgenommen;

---

[1]) Dem Hausarzt des Versorgungshauses, Herrn Sanitätsrat Dr. *Schirmer*, sage ich an dieser Stelle verbindlichsten Dank für die freundliche Erlaubnis, die Kinder der Anstalt untersuchen zu dürfen

[2]) Die Beobachtungen von *Sommerfeld*, *Schrammen*, *E Conradi* und *H. Conradi*, nach denen man annehmen könnte, daß die Diphtheriebazillen in diesen Fällen nur nebensächliche Schmarotzer darstellen, vermögen meinen Standpunkt in dieser Frage nicht zu ändern (s. auch *Sobernheim*).

Tabelle III. Kinder mit Diphtherie-

No.	Name	Alter in Monaten	Gewicht in g	Ernährung	Zeichen von exsudativer Diathese	Bazillen-
1.	L. H.	15	5800	Künstlich	—	5. I. 14. I. 21. I. 28. I. 5. II. + — — + —
2.	E. A.	8½	4600	Künstlich, seit 4 Wochen Allaitem. mixte	—	27. I. 5. II. 18. II. + — —
3.	A. P.	12½	4300	Natürlich	—	28.XII. 8. I. 17. I. 5. II. 17. VI. + — + + +
4.	K. P.	8	6620	Allaitement mixte	Milchschorf	6. I. 14. I. 21. I. 28. I. 4. II. + — — — —
5.	E. N.	9	5390	Künstlich	—	3. I. 14. I. 21. I. 28. I. 4. II. + — — + +
6.	A. K.	10	4750	Seit 4 Monaten künstlich	—	3. I. 14. I. 21. I. 28. I. 4. II. + — — — +
7.	H. Z.	12	5400	Künstlich	Gneis	3. I. 14. I. 21. I. 28. I. 4. II. + — — — +
8.	K. B.	6	5200	Künstlich	—	20.II. 10.III. 20.IV. + — —
9.	E. R.	6½	5640	Seit 3 Monaten künstlich	—	5. I. 14. I. 21. I. 28. I. 4. II. + — + — +
10.	E. H.	9½	6280	Seit 3 Monaten künstlich	—	5. I. 14. I. 21. I. 28. I. 4. II. + + — — —
11.	B. B.	10½	6240	Künstlich	—	3. I. 14. I. 21. I. 28. I. 4. II. + — — — —
12.	H. S.	3	4100	Natürlich	—	10. I. 20.II. 16.VI. + — —
13.	W. Th.	4	4750	Natürlich	Milchschorf	30. I. 11.II. 20.II. 16. VI. + + — —
14.	E. N.	7	5950	Allaitement mixte	Milchschorf	3. II. 20.II. 16. VI. + — —
15.	F. H.	5	4150	Natürlich	—	10. I. 20.II. 16. VI. + — —
16.	K. D.	7	6050	Allaitement mixte	—	10. I. 20.II. 16. VI. + — —

in einzelnen Fällen wurde der Tierversuch angeschlosssen (1 Öse einer 24stündigen Serumröhrchenkultur in 1 ccm Bouillon subkutan). Die Bazillen des Ausgangsfalles sowie dreier gesunder Säuglinge führten den typischen Diphtherietod beim Meerschwein herbei, in einem Falle kam es nur zu einer zweifelhaften Infiltratbildung.

Die Antitoxinbestimmungen bei diesen bazillentragenden Säug-

bazillen im Nasenrachenraum.

befund	Tier- versuch	Antitoxingehalt des Serums in A.-E.			
		I	II	III	IV
		3. II. 0,05—0,2	8. II. 0,05—0,2		
		31. I. < 0,01	11. II. < 0,01		
	5. II. positiv	6. II. 0,2—0,4	11. II. 0,2—0,4	14. III. 0,2—0,4	
19. II. 3. III. 12. III. 16. VI. + — — —		10. II. 1	18. II. 1	12. III. ½	
19. II. 3. III. 12. III. 16. VI. + — + —	4. II. positiv	3. II. 0,05—0,2	11. II. 0,1	10. III. 0,2	
19. II. 3. III. 12. III. 16. VI. — — — +		6. II. 0,05—0,2	15. II. 0,1	10 III. 0,05—0,1	20. VI. < 0,05
19. II. 3. III. 12. III. 16. VI. — — — +	4. II. positiv	6. II. 1—3	15 II. 1	10. III. 1½	20. VI. 2—2½
		20. II. < 0,01	12. III. < 0,01	21. IV. < 0,01	
19. II. 3. III. 12. III. 16. VI. — + + —	12. III. zweifelhaft	3. II. < 0,01	15. II. < 0,01	10. III. < 0,01	
19. II. 3. III. 12. III. 16. VI. — — — —		10. II. 0,2—1	18. II. 0,8	12. III. 1—1½	
19. II. 3. III + —		10. II. < 0,01	18. II. < 0,01	6. III. < 0,01	
		13. II. 0,01—0,1	13. II. 0,05		
		13. II. 0,1—0,2			
		13. II. 0,1			
		13. II. < 0,01			
		13. II. < 0,01			

lingen ergaben ein vollständig anderes Bild, als ich es vorhin von bazillenfreien Kindern entworfen habe, wie sie gewöhnlich in der hiesigen Klinik Aufnahme finden. Während diese nur vereinzelt über Antitoxingehalt des Serums verfügen, findet sich *bei Bazillenträgern in der überwiegenden Zahl der Fälle Antitoxin.* Der Vergleich von Tabelle I und III führt dies ohne weiteres vor Augen. Auf der einen Seite haben wir 18 gesunde (d. h. von Diphtherie-Infektion freie)

Kinder, von denen nur 2 Antitoxin besitzen, auf der andern 16 infizierte Kinder, von denen 10 Antitoxin nachweisen lassen[1]). Ebenso deutlich sind die *quantitativen* Unterschiede. Hatten wir vorher Werte von 0,01 bis 0,11 (als Durchschnittswert im Falle von *Karasawa* und *Schick*), so schwanken jetzt die Zahlen zwischen 0,05 und 2—2½ A.-E. Diese Untersuchungsergebnisse sprechen also schon sehr für die eingangs ausgesprochene Vermutung, daß die Antitoxinbildung eine Folge der Diphtherie-Infektion ist.

Bewiesen wird jedoch unsere Annahme erst dadurch, daß in einzelnen Fällen (5, 7, 10) *während der Periode latenter Diphtherie-Infektion eine Zunahme des Antitoxingehaltes zu konstatieren war.* Wie gewöhnlich, so hatte ich auch hier zunächst eine grobquantitative Auswertung des Serums vorgenommen und ließ nach einigen Tagen eine genaue quantitative Bestimmung folgen. Bei Wiederholung der Prüfung (nach 3—4 Wochen bzw. 4 Monaten) konnte ich dann eine Vermehrung des Antitoxins exakt feststellen. Der Wichtigkeit des Befundes halber habe ich die Protokolle dieser Untersuchungen am Schluß der Arbeit einzeln aufgeführt. Die Unterschiede erscheinen groß genug, um Versuchsfehler mit Sicherheit auszuschalten.

Wenn ich in einigen anderen Fällen eine Zunahme des Antitoxins vermißt habe, so darf dies nicht wundernehmen. Ein Gleichbleiben des Antitoxingehaltes, wie ich es in einem Fall (3) fand, ja eine Verminderung, wie sie in einem weiteren (6) beobachtet wurde, ist recht wohl verständlich.[2]) Denn sehen wir auch einmal von der Zunahme des Körpergewichtes und damit der Blutmenge ab, die schon das Resultat beeinflussen kann, so ist doch nur so lange eine Steigerung der Antitoxinwerte zu erwarten, als Toxin

[1]) Eine Abhängigkeit der Antitoxinbildung von Alter, Ernährung oder Ernährungszustand der Kinder ist aus Tabelle III nicht ersichtlich, ebensowenig weisen Kinder mit Manifestationen der exsudativen Diathese regelmäßig höhere Werte auf als andere. Der Ernährungszustand fast aller Bazillenträger war, wie aus den Gewichtsangaben hervorgeht, im Vergleich zur Norm herabgesetzt, ohne daß jedoch ernstere Ernährungsstörungen vorlagen. Es handelte sich größtenteils um konstitutionell minderwertige Kinder, bei denen wir ja bekanntlich besonders häufig eine monatelange Persistenz der Bazillen beobachten. Bei einzelnen bestand vorübergehend ein leichter Schnupfen, auch kleine Temperaturanstiege kamen gelegentlich vor, ohne daß sie jedoch mit Sicherheit auf den Infektionsprozeß in der Nase hätten bezogen werden können.

[2]) In Fall 4 wurden die Bazillen nur noch am Tage nach der zweiten Antitoxinprüfung nachgewiesen.

vom Organismus aufgenommen wird. Eine solche dauernde Toxinaufnahme beim Bazillenträger vorauszusetzen haben wir jedoch keine Veranlassung. Hört der Reiz zur Antitoxinbildung auf, so sinkt, wie wir von der künstlichen aktiven Immunisierung her wissen, der Antitoxingehalt des Serums relativ rasch und beträchtlich ab, um sich dann längere Zeit ungefähr auf der gleichen Höhe zu halten. In Fall 6 ist übrigens die Möglichkeit einer Reinfektion zu erwägen, da ein Zeitraum von über 4 Monaten zwischen den Untersuchungen mit positivem Bazillenbefund liegt.

Weniger klar liegen die Verhältnisse in denjenigen Fällen, in denen Antitoxin vollständig vermißt wurde. Bei vier Kindern dieser Gruppe (2, 8, 15, 16) wurden die Bazillen nur einmal gefunden, man kann also daran denken, daß sie hier zu kurze Zeit in den Luftwegen haften geblieben sind, um eine nachweisbare Antitoxinbildung anzuregen; bei Kind 11 aber wurden die Bazillen zweimal in einem Zwischenraum von 6 Wochen, bei Kind 9 sogar fünfmal innerhalb 9 Wochen festgestellt.

Wir stehen also vor der *bemerkenswerten Tatsache, daß der Säugling wochenlang Diphtheriebazillen in den Luftwegen beherbergen kann, ohne zu erkranken, auch wenn die Bildung spezifischer Schutzstoffe ausbleibt.* Hierfür gibt es verschiedene Erklärungsmöglichkeiten. Zunächst könnte man annehmen, dass es sich in den Fällen mit negativem Antitoxinbefund um eine Infektion mit Pseudodiphtheriebazillen handelt. In der Tat ließ sich in denjenigen Fällen mit positivem Antitoxinbefund, in denen eine Prüfung auf Tiervirulenz vorgenommen wurde, jedesmal eine tödliche Diphtherievergiftung erzeugen, in einem (leider dem einzigen untersuchten) der Fälle mit negativem Antitoxinbefund verlief auch der Tierversuch negativ oder zweifelhaft. Allein wir wissen auch von den echten *Löffler*schen Bazillen, daß ihre Tierpathogenität starken Schwankungen unterliegen kann. Weiter ist zu beachten, daß der von geübten Untersuchern als Diphtheriebazillus diagnostizierte Bazillus sich bei der Reinzüchtung fast ausnahmslos als echter Diphtheriebazillus erweist und die sogenannten Pseudodiphtheriebazillen kaum zu Täuschungen Veranlassung geben. Endlich erscheint es mir wichtig, darauf hinzuweisen, daß von den 16 Bazillenträgern 7 wochenlang (6. I.—15. III.) in demselben Raume der Klinik untergebracht waren; 5 von ihnen besaßen Antitoxin, 2 nicht. Anzunehmen, daß die einen echte *Löffler*sche Bazillen in den Luftwegen hatten, die anderen aber Pseudodiphtheriebazillen, ist also recht gezwungen.

Die weitere Möglichkeit, dass die *Löffler*bazillen in den Fällen mit negativem Antitoxinbefund *dauernd* avirulent gewesen sind, ist ebenfalls recht unwahrscheinlich. Vielmehr muss man meines Erachtens daran denken, dass der Mensch sich nicht nur durch spezifische Antikörper gegen Krankheit zu schützen vermag, sondern auch über Abwehrvorrichtungen anderer Art verfügt. Zu dieser Auffassung zwingen uns auch eine Reihe kasuistischer und epidemiologischer Beobachtungen. So ist bekannt, daß die Resistenz, die die normale Schleimhaut auch *virulenten* Diphtheriebazillen gegenüber besitzt, durch mechanische Schädigung aufgehoben werden kann. *Scheller* und *Stenger* beschreiben einen Fall, bei dem etwa 1 Monat lang virulente Diphtheriebazillen in der Nase gefunden wurden, ohne daß eine Erkrankung eintrat. Sie setzte aber alsbald in Form einer typischen Rachendiphtherie ein, nachdem eine hypertrophische Nasenmuschel entfernt worden war. Hier ist doch sicherlich in erster Linie an *lokale Abwehrvorrichtungen der Schleimhaut* zu denken, die durch den operativen Eingriff ausgeschaltet wurden. Vermutlich kann außer der mechanischen Schädigung jede andere Noxe thermischer, chemischer oder bakterieller Natur diesen labilen Schutz zerstören. Wenigstens wird nur so die gesetzmäßige Jahresschwankung der Diphtherie, der disponierende Einfluß der Witterung, der Erkältungskrankheiten sowie gewisser Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern) verständlich, nur so ist zu erklären, warum man bei dauernder Infektionsgelegenheit (auf Diphtheriestationen) trotz Fehlens von Schutzkörpern von Krankheit verschont bleiben kann (*Schick*).

Die Ergebnisse der Untersuchungen lassen sich kurz folgendermaßen zusammenfassen:

1. Unter 18 an verschiedenen Erkrankungen — aber nicht Diphtherie — leidenden älteren Säuglingen wurde bei 16 (= 89pCt.) das Blutserum *frei von Diphtherie-Antitoxin* gefunden; die beiden Fälle mit Antitoxinbefund waren bemerkenswerter Weise längere Zeit in einer hygienisch nicht einwandfreien Anstalt untergebracht gewesen.

2. Die *Mengen des Blutantitoxins*, die gelegentlich bei nicht Diphtheriebazillen tragenden älteren Säuglingen gefunden wurden, sind nach eigenen Untersuchungen und nach einer Zusammenstellung aus der Literatur *gering* (0,01—0,15 A.-E. pro Kubikzentimeter Serum).

3. Dagegen erwies sich das Blut von 16 Diphtheriebazillen tragenden Säuglingen (*Bazillenträgern*) in 10 Fällen (= 62,5 pCt.) *diphtherieantitoxinhaltig*.

4. Die *Mengen* des bei diesen Bazillenträgern gefundenen Antitoxins betrugen 0,05 bis fast 2,5 A.-E. pro Kubikzentimeter Blutserum, sind also *beträchtlich höher* als bei den Nicht-Bazillenträgern.

5. Bei einzelnen Bazillenträgern wurde bei wiederholter Blutuntersuchung *eine Zunahme des Blutantitoxins während der klinisch latenten Diphtheriebazillen-Infektion* festgestellt.

6. Säuglinge können, obwohl sie Bazillenträger sind, *auch ohne Antitoxin im Blut frei von Diphtherie-Erkrankung* bleiben; vermutlich spielen hier *lokale Abwehrvorrichtungen* der Schleimhaut eine Rolle, deren Ausschaltung erst stattfinden muß („*Disposition*"), wenn eine Erkrankung an Diphtherie eintreten soll[1]).

7. Für die in dieser Arbeit mitgeteilten Antitoxinuntersuchungen bewährte sich vorzüglich die *Römer*sche Intrakutanmethode.

Technische Bemerkungen.

Sämtliche Antitoxinbestimmungen wurden mit Hilfe der von *P. H. Römer* angegebenen Intrakutanmethode am Meerschweinchen ausgeführt. Ich habe diese Methode schon bei früheren Untersuchungen angewandt, die in Bd. 76 des Jahrbuches mitgeteilt sind; auch ist sie den Lesern des Jahrbuches aus den Arbeiten von *Karasawa* und *Schick*, *Blumenau* sowie *H. Hahn* bekannt geworden. Ich darf hinzufügen, daß sie in den letzten Jahren auch noch von anderer Seite (*B. Hahn*, *Harriehausen* und *Wirth*, *Lewin*, *Viereck*) mit bestem Erfolge herangezogen worden ist und zur Zeit ausgedehnteste Verwendung findet bei der Prüfung des neuen *v. Behring*schen Schutzmittels. Lediglich *W. Beyer* ist, da er sich nicht an die von *Römer* gegebenen Vorschriften gehalten hat, zu Resultaten gekommen, die als unrichtig bezeichnet werden müssen [siehe auch *Schreiber*[2])]. Da *W. Beyer* diese seine „Arbeitsmethode" in gegen mich gerichteten Ausführungen verteidigt, sehe ich mich veranlaßt, noch einmal die Grundzüge der *Römer*schen Methode

---

[1]) Nach Abschluß meiner Arbeit sehe ich, daß *Schick* sich bei der diesjährigen Tagung der freien Vereinigung für Mikrobiologie in einer Diskussionsbemerkung in ähnlichem Sinne geäußert hat. Auch er hat Bazillenträger mit und ohne Schutzkörper gefunden und betont die Bedeutung der lokalen Disposition, den mechanischen Schutz der Tonsillen.

[2]) Daß auch *Beyers* Berechnungen falsch sind, haben bereits *Schöne*, *Harriehausen* und *Wirth* sowie *Schreiber* betont.

auseinanderzusetzen. Reines Serum und verschiedene Serumverdünnungen werden mit einer bestimmten, stets gleichen Giftmenge zusammengebracht, 2 Stunden bei Brutschranktemperatur (37°) und weitere 22 Stunden im Eisschrank gehalten, und nunmehr wird 0,1 ccm von jeder Mischung einem Meerschweinchen intrakutan injiziert. Ist kein Antitoxin im Serum enthalten, so zeigt sich alsbald an der Injektionsstelle eine starke Rötung und Infiltration, die allmählich in ausgesprochene Nekrose übergeht. Ist dagegen reichlich Antitoxin vorhanden, so ist von einer Einwirkung des Diphtheriegiftes an den Injektionsstellen nichts zu erkennen, es bleibt jegliche Reaktion aus oder tritt höchstens in den ersten beiden Tagen eine leichte Rötung ein. Mit zunehmender Verdünnung des Serums wird jedoch ein Punkt erreicht, wo die Neutralisation des Giftes unvollständig ist, es kommt zu einer ganz schwachen Giftreaktion, die sich nur in einer Spur Nekrose — gewöhnlich erst nach dem 3. auf die Injektion folgenden Tage — bemerkbar macht (Limes-Nekrosedosis *Römers*). Auf der Feststellung dieser letztgenannten Serumverdünnung beruht die exakte Antitoxinbestimmung des Serums. Wünscht man eine grobquantitative Prüfung, so kann man sich demnach darauf beschränken festzustellen, daß bei einer bestimmten Serumverdünnung keine Reaktion zustande kommt, bei einer stärkeren Verdünnung dagegen ausgesprochene Nekrose eintritt. Zu einer genauen quantitativen Bestimmung gehört dagegen, daß man die dazwischen liegende Serumverdünnung ausfindig macht, die mit der gegebenen Giftmenge gemischt das Zustandekommen einer geringen Reaktion in Form leichtester Nekrose (Schuppung, Verfärbung, Enthaarung) noch eben gestattet.

Als Testgift diente mir wie bei meinen früheren Untersuchungen das Gift Ballon VII aus dem Marburger Institut für Hygiene und experimentelle Therapie. Für seine Überlassung sei auch an dieser Stelle Herrn Professor *P. H. Römer* verbindlichst gedankt. Direkter und indirekter Giftwert sind, wie eine im Januar des Jahres ausgeführte Kontrollprüfung zeigte, unverändert erhalten geblieben, d. h.

A. Direkter Giftwert

0,005 ccm = tödliche Minimaldosis für ein Meerschweinchen von 250 g,
0,00001 ccm = intrakutan wirksame Minimaldosis.

B. Indirekter Giftwert

0,008 ccm + $^1/_{10}$ I.-E. intrakutan = L.-N. (Limes-Nekrose-Dosis).

0,000125 + $^1/_{2000}$ I.-E. intrakutan = L.-N.

Nach der letztgenannten Formel sind meine sämtlichen Antitoxinbestimmungen ausgeführt worden. Die erforderliche Serumquantität war dabei sehr gering, im Maximum 0,75 ccm, eine Menge, wie sie leicht beim Säugling durch Einstich in die Ferse zu gewinnen ist. Die Mischungen von Serum und Gift wurden nach dem beigefügten Schema hergestellt. Alle Tiere wurden nur einmal zur Prüfung benutzt. Im allgemeinen nahm ich zuerst eine grobquantitative Bestimmung vor und ließ in einer zweiten Untersuchung die genaue Auswertung des Serums folgen.

Es wurde geprüft:

1) das unverdünnte Serum auf 0,01 A.-E. in 1 ccm Serum
2) das Ser. i. Verdünnung 1 : 5 auf 0,05 ,, ,, 1 ,, ,,
3) d. Ser. in Verd. 1 : 20 auf 0,2 ,, ,, 1 ,, ,,
4) d. Ser. i. Verdünn. 1 : 100 auf 1,0 ,, ,, 1 ,, ,,
5) d. Ser. i. Verdünn. 1 : 300 auf 3,0 ,, ,, 1 ,, ,,
6) d. Ser. i. Verdünn. 1 : 1000 auf 10,0 ,, ,, 1 ,, ,,

sowie eventuell noch hierzwischen liegende Verdünnungen.

Ich verzichte nach dieser ausführlichen Beschreibung der Untersuchungstechnik darauf, sämtliche Protokolle anzuführen und bringe nur diejenigen, welche wegen der während der Beobachtung eintretenden Steigerung der Antitoxinmenge besonderes Interesse beanspruchen.

Fall 5. E. N.

a) Serum vom 3. II. geprüft auf	$^1/_{100}$	$^1/_{20}$	$^1/_5$	1	3	10 A.-E.
injiziert am 4. II.						
Resultat am 5. II.	r	ri	ri	RJ	RJ	RJ
,, ,, 6. II.	0	r	RJ	n	n	n
,, ,, 7. II.	0	0	RJ	N	N	N
,, ,, 8. II.	0	0	n	N	N	N
,, ,, 9. II.	0	0	n	N	N	N

also Ergebnis: zwischen $^1/_{20}$ und $^1/_5$ A.-E.

b) Serum vom 11. II. geprüft auf	$^1/_{100}$	$^1/_{20}$	$^1/_{10}$	$^1/_5$	1 A.-E.
injiziert am 12. II.					
Resultat am 13. II.	ri	ri	ri	RJ	RJ
,, ,, 14. II.	0	0	ri	RJ	n
,, ,, 15. II.	0	0	Schuppung	n	N
,, ,, 16. II.	0	0	Spur n	n	N
,, ,, 17. II	0	0	Spur n	n	N

also Ergebnis: $^1/_{10}$ A.-E.

c) Serum vom 10. III. geprüft auf injiziert am 12. III.

	1/50	1/20	1/10	3/20	1/5	1/2 A.-E.
Resultat am 13. III.	0	0	r	ri	ri	RJ
„ „ 14. III.	0	0	0	r	ri	RJ
„ „ 15. III.	0	0	0	r	ri	n
„ „ 16. III.	0	0	0	0	Verfärbung	n
„ „ 17. III.	0	0	0	0	Schuppung	N

also Ergebnis: 1/5 A.-E.

Fall 7. H. Z.

a) Serum vom 6. II. geprüft auf injiziert am 7. II.

	1/100	1/20	1/5	1	3 A.-E.
Resultat am 8. II.	0	0	0	ri	RJ
„ „ 9. II.	0	0	0	ri	RJ
„ „ 10. II.	0	0	0	0	n
„ „ 11. II.	0	0	0	0	N
„ „ 12. II.	0	0	0	0	N

also Ergebnis: zwischen 1 und 3 A.-E.

b) Serum vom 15. II. geprüft auf injiziert am 17. II.

	½	1	1½	2	2½	3 A.-E.
Resultat am 18. II.	r	ri	ri	RJ	RJ	RJ
„ „ 19. II.	0	ri	ri	n	n	n
„ „ 20. II.	0	ri	ri	n	N	N
„ „ 21. II.	0	Schuppung	Spur n	N	N	N
„ „ 22. II.	0	Schuppung	n	N	N	N

Ergebnis: 1 A.-E.

c) Ser. v. 10. III. gepr. auf injiziert am 12. III.

	½	4/5	1	1½	2	2½ A.-E.
Resultat am 13. III.	0	0	0	ri	ri	ri
„ „ 14. III.	0	0	0	r	ri	ri
„ „ 15. III.	0	0	0	r	ri	n
„ „ 16. III.	0	0	0	Verfärbung	Schuppung	N
„ „ 17. III.	0	0	0	Schuppung	n	N

Ergebnis: 1½ A.-E.

d) Serum vom 20. VI. geprüft auf injiziert am 21. VI.

	1	1½	2	2½	3 A.-E.
Resultat am 23. VI.	0	0	r	RJ	n
„ „ 24. VI.	0	0	Verfärbung	n	N
„ „ 25. VI.	0	0	0	N	N
„ „ 26. VI.	0	0	0	N	N

Ergebnis: zwischen 2 und 2½ A.-E.

Fall 11. E. H.

a) Serum vom 10. II. geprüft auf injiziert am 11. II.

	1/100	1/20	1/5	1	3 A.-E.
Resultat am 12. II.	r	r	r	RJ	RJ
„ „ 13. II.	0	0	0	n	n
„ „ 14. II.	0	0	0	N	N
„ „ 15. II.	0	0	0	N	N
„ „ 16. II.	0	0	0	N	N

Ergebnis: zwischen 1/5 und 1 A.-E.

b) Serum vom 18. II. geprüft auf injiziert am 19. II.

	$^1/_{10}$	$^1/_5$	$^2/_5$	$^1/_2$	$^4/_5$	1 A.-E.
Resultat am 20. II.	0	0	0	r	ri	RI
„ „ 21. II.	0	0	0	0	ri	RI
„ „ 22. II.	0	0	0	0	Schuppung	n
„ „ 23. II.	0	0	0	0	Spur n	N
„ „ 24. II.	0	0	0	0	Spur n	N

Ergebnis: $^4/_5$ A.-E.

c) Serum vom 12. III. geprüft auf injiziert am 14. III

	$^1/_2$	$^4/_5$	1	$1^1/_2$ A.-E.
Resultat am 15. III.	0	r	ri	RI
„ „ 16. III.	0	0	ri	RI
„ „ 17. III.	0	0	0	n
„ „ 18. III.	0	0	0	n
„ „ 19. III.	0	0	0	n

Ergebnis: zwischen 1 und $1^1/_2$ A.-E.

Literatur-Verzeichnis.

Escherich und *Klemensiewicz*, Über einen Schutzkörper im Blute der von Diphtherie geheilten Menschen. Zbl. f. Bakt. 1893. Bd. 13. — *Escherich*, Wien. klin. Woch. 1894. No. 22. — *Wassermann*, Über die persönliche Disposition und die Prophylaxe gegenüber Diphtherie. Ztschr. f. Hyg. Bd. 19. 1895. — *Abel*, Über die Schutzkraft des Bluteserums von Diphtherierekonvaleszenten und gesunden Individuen gegen tödliche Dosen von Diphtheriebazillen. Dtsch. med. Woch. 1894. No. 48 u. 50. — *Orlowski*, Über die antitoxischen Eigenschaften des Blutserums bei Kindern. Dtsch. med. Woch. 1895. No. 25. — *Karasawa* u. *Schick*, Untersuchungen über den Gehalt des menschlichen Serums an Schutzkörpern gegen Diphtherietoxin. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72. — *Blumenau*, Über die aktive antidiphtherische Immunisation der Kinder nach dem Prinzip von S. K. Dzerjgowsky. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 74. — *B. Hahn*, Über Diphtherie-Durchseuchung und Diphtherie-Immunität. Dtsch. med. Woch. 1912. No. 29. — *Schick*, Über Diphtherie-Immunität. Verh. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Königsberg 1910. — *H. Hahn*, Die Durchlässigkeit des Magen-Darmkanals ernährungsgestörter Säuglinge für an heterologes Eiweiß gebundenes Antitoxin. Jahrb. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 77. — *Michiels* und *Schick*, Die Intrakutanreaktion des Menschen auf Diphtherietoxin-Injektion als Ausdruck des Schutzkörpergehaltes seines Serums. Ztschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. V. — *Seligmann* und *Schloß*, Beiträge zur Epidemiologie und Klinik der Diphtherie. Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. Bd. IV. — *Sommerfeld*, Zur Infektionsdauer der Diphtherie. Vortrag im Verein f. inn. Med. u. Kinderheilk. Dtsch. med. Woch. 1912. No. 5. — *Schrammen*, Über Diphtheriebazillenträger in einem Kölner Schulbezirk. Zbl. f. Bakt. Bd. 67. S. 427. — *E. Conradi*, Über das Vorkommen von Diphtheriebazillen im Nasen- und Rachensekret ernährungsgestörter Säuglinge. Münch. med. Woch. 1913. No. 10. — *H. Conradi*, Zur Prophylaxe der Diphtherie. Münch. med. Woch. 1913. No. 11. — *Sobernheim*, Epidemiologie und Prophylaxe der Diphtherie. 7. Tagung d. fr.

Vereinig. f. Mikrobiol. in Berlin 1913. — *Scheller*, Diphtherie in Kolle-Wassermann, Handb. d. pathogenen Mikroorganismen. 2. Erg.-Bd. I. Heft. 1907. — *Schick*, Diskussionsbemerkung. Verh. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Münster 1912. — *Kleinschmidt*, Zur Frage der Wirksamkeit des Diphtherieserums bei Beteiligung des Nervensystems an der Erkrankung. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 76. 1912. — *Harriehausen* und *Wirth*, Toxinbefunde im Blute diphtheriekranker Kinder. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 7. 1913. — *Lewin*, Zur Diphtherieserumbewertung nach Römer. Zbl. f. Bakt. 1913. Bd. 67. — *Viereck*, Technische und theoretische Bemerkungen zur Anwendung des neuen Diphtherieschutzmittels. Dtsch. med. Woch. 1913. No. 21. — *W. Beyer*, Antitoxinuntersuchungen bei Diphtheriekranken, die mit Heilserum behandelt wurden. Dtsch. med. Woch. 1912. No. 50. — *W. Beyer*, Zur Frage der Wirksamkeit des Diphtherieserums bei Beteiligung des Nervensystems etc. Entgegnung auf die Bemerkungen von H. Kleinschmidt in Heft 1. Jahrb. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 77. — *Schreiber*, Zur Prophylaxe und Therapie der Diphtherie. Dtsch. med. Woch. 1913. No. 20. — *Schöne*, Über den Nachweis von Diphtherie-Antitoxin im Blutserum der damit behandelten Kranken und über die Frage der Dosierung des Heilserums. Dtsch. med. Woch. 1913. No. 8.

XVII. Internationaler medizinischer Kongreß in London.

Sektion für Kinderheilkunde.

Referent: Professor *Arthur Keller*-Berlin.

Donnerstag, den 7. August 1913, vormittags.

Eröffnungsansprache des Vorsitzenden *E. Smith*-London.

Über die operative Behandlung der chirurgischen Tuberkulose im Kindesalter.

1. Referent *V. Ménard*-Berck-sur-Mer: Die operative Chirurgie nimmt gegenwärtig einen ziemlich bescheidenen Platz in der Behandlung der Gelenks- und Drüsentuberkulose beim Kinde ein. Die Überlegenheit der konservativen Behandlung wird allgemein anerkannt. Das Interesse der Diskussion richtet sich nur auf die Details ihrer Anwendung und darauf, ob sie allein oder in Zusammenhang mit anderen therapeutischen Maßnahmen anzuwenden ist. Die konservative Behandlung geht von der einfachen Tatsache aus, daß die Gelenks- und Drüsentuberkulose beim Kinde spontan heilt. Diese Behandlung wird durch gewisse Bedingungen (Ruhestellung des affizierten Gelenkes, Freiluftbehandlung, Regelung der Ernährung etc.) begünstigt. Fast alle Kinder, die rechtzeitig und während einer genügend langen Periode behandelt sind, werden gesund. Diese Behandlung ist, wie die tägliche Beobachtung an Plätzen wie Berck-sur-Mer zeigt, von einer solchen Wirksamkeit, daß mit seltenen Ausnahmen die Tuberkulose der Wirbelsäule zum Stillstand kommt, daß die tuberkulöse Arthritis der großen Gelenke mit oder ohne Oberflächenulzeration, mit oder ohne Abszeß, aber jedenfalls ohne beträchtliche Komplikationen zu Ende geht. Die Dauer der Behandlung muß allerdings entsprechend lange durchgeführt werden, z. B. 2 bis 3 Jahre bei den großen Gelenken der oberen Extremität, 4 bis 5 Jahre bei der Wirbelsäule und bei den großen Gelenken der unteren Extremität. Immer wieder werden neue Methoden angegeben, die angeblich geeignet sein sollen, die Dauer der Behandlung abzukürzen. Sie alle (ob es sich nun um *Bier*sche Stauung, ob es sich um Heliotherapie, ob es sich um Röntgenstrahlen oder ultraviolette oder um irgendwelche Injektionen handelt) beeinflussen wohl das allgemeine Befinden und damit den Verlauf der Erkrankung, kürzen aber die gesamte Behandlungsdauer bis zur Heilung lokaler Tuberkulose nicht ab, mit einziger Ausnahme vielleicht der Radiotherapie bei Drüsentuberkulose. Unter der Voraussetzung, daß die konservative Behandlung unbedingt den Vorzug verdient, kommt die chirurgische Behandlung nur dann in Betracht, wenn die Behandlung überhaupt nicht rechtzeitig beginnt oder nicht lange genug fortgesetzt wird. Dies nach Möglichkeit zu verhindern, das ist die Aufgabe der Aufklärung unter den Ärzten und auch unter den Laien.

Nach dieser Einleitung, welche das Gebiet operativer Behandlung scharf umgrenzt, bespricht der Vortragende auf Grund eigenster Erfahrung an der Hand von guten Abbildungen die Formen der chirurgischen Tuberkulose beim Kind, die Indikationen für die operativen Eingriffe bei Gelenks-

tuberkulose, Knochentuberkulose (namentlich Hand und Fuß) und schließlich bei Drüsentuberkulose und. bespricht die Methode, welche sich ihm bewährt hat.

2. Referent *Harold J. Stiles*-Edinburgh: Seit der Entdeckung des Tuberkelbazillus durch *Koch* im Jahre 1884 ist eine beträchtliche Verminderung der Lungentuberkulose zu konstatieren, während das gleiche von der chirurgischen Tuberkulose keineswegs gilt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von chirurgischer Tuberkulose ist der bovine Bazillus die Ursache der Erkrankung; das ist die Anschauung des Vortragenden im Gegensatz zu den Anschauungen der englischen und deutschen Tuberkulosekommission und der meisten Forscher. Die Sektionsbefunde an Kinderhospitälern in Schottland weisen nach, daß bei 25 pCt. der Kinder mit Tuberkulose die Infektion auf dem Verdauungswege stattgefunden hat. Die Häufigkeit der Abdominaltuberkulose in Schottland ist den Chirurgen bekannt und wird fürs Kind bestätigt. *Stiles* berichtet ausführlich über die Untersuchungen seiner Assistenten *Fraser* und *Mitchell*, die am Royal Edinburgh Hospital for Sick Children ausgeführt wurden. Der erstere untersuchte 70 Fälle von chirurgischer Tuberkulose (39 Gelenks- und 31 Knochentuberkulose). Der bovine Bazillus wurde in 41 Fällen, der humane in 26 und in 3 Fällen beide Typen nachgewiesen. Von den 70 Fällen betrafen 41 Kinder unter 4 Jahren, bei diesen in 78 pCt. der Fälle boviner Bazillus; bei Kindern im ersten Lebensjahre stets der bovine Typus. Alle diese Kinder waren ausschließlich mit Kuhmilch ernährt, und zwar mit nicht sterilisierter. Bei den Fällen von humanem Typus war in 71 pCt. der Fälle Tuberkulose eines Familienmitgliedes nachweisbar.

A. F. Mitchell fand bei 72 Fällen von Cervikaldrüsentuberkulose in 65 Fällen, das heißt 90 pCt., den bovinen Bazillus. Unter den 72 Fällen waren 38 Kinder unter 5 Jahren. Nur in 3 Fällen von den 72 war Lungentuberkulose bei den Eltern nachweisbar, und in allen diesen Fällen fand sich der humane Bazillus. In einzelnen Fällen konnte *Mitchell* den direkten Zusammenhang zwischen der Erkrankung des Kindes und der Eutertuberkulose des Milchtieres nachweisen, in den anderen wenigstens so viel, daß die Milch aus Bezirken stammte, in denen eine schlechte oder gar keine sanitäre Inspektion der Milchtiere stattfand. Übrigens fand *Mitchell* in einem sehr hohen Prozentsatz der Fälle den Sitz der primären Infektion bei Cervikaldrüsentuberkulose in den Tonsillen.

Wenn auch der Hauptteil des Vortrages dem Thema entsprechend sich mit den Indikationen und der Methodik der chirurgischen Behandlung auf Grund augenscheinlich sehr großer persönlicher Erfahrungen beschäftigt, geht aus dem ganzen Tenor des Vortrages, wie auch direkt ausgesprochen wird, hervor, daß die chirurgische Behandlung in städtischen Hospitälern und Polikliniken nur ein armseliger Notbehelf ist, daß für die chirurgische Tuberkulose in erster Linie konservative Behandlung unter günstigen klimatischen und hygienischen Bedingungen den Vorzug verdient, und daß als Behandlungsmethode die prophylaktischen Maßnahmen vorangestellt werden müssen.

Zu den oben erwähnten Tatsachen (Häufigkeit der alimentären Infektion, Häufigkeit der bovinen Bazillen bei chirurgischer Tuberkulose)

kommt hinzu, daß tatsächlich die Tuberkulose der Milchkühe in Schottland sehr häufig ist, die Überwachung der Viehbestände, namentlich in ländlichen Bezirken, schlecht ist und daß die Säuglinge überwiegend künstlich und zumeist mit nicht sterilisierter Milch ernährt werden. Wenn das alles der Wirklichkeit entspricht, so hat der Vortragende mit seiner Forderung prophylaktischer Maßnahmen unbedingt recht, und es wäre zu wünschen, daß die neueren Gesetze, nämlich die Tuberculosis Order und die Milk and Dairies Bill, mit aller Energie zur Ausführung kommen, durch die zunächst einmal wenigstens Anzeigepflicht für Tuberkulose und eine regelmäßige tierärztliche Überwachung der Milchtiere vorgeschrieben wird.

Diskussion.

C. v. Pirquet-Wien wundert sich über die enormen Prozentzahlen von boviner Tuberkulose, welche Dr. *Mitchell* gefunden hat. Sowohl die pathologischen als auch die bakteriologischen Befunde in Österreich und Deutschland sind vollkommen von den Angaben *Stiles*' verschieden. Es ist auch auffällig, daß Dr. *Mitchell* in allen Fällen die Entscheidung zwischen humanen und bovinen Bazillen ohne jede Schwierigkeit treffen konnte. *v. Pirquet* fragt deshalb an, in welcher Weise die Untersuchung ausgeführt wurde.

Tedeschi-Padua fragt insbesondere, ob die Untersuchungen mit beiden Arten von Tuberkulin, bovinem und humanem, ausgeführt sind.

Andrieu-Berck-Plage bittet *Ménard*, die Indikation für die Hüftgelenksresektion zu präzisieren und anzugeben, wie seine persönlichen Erfahrungen mit der im allgemeinen nicht mehr üblichen Resektion sind. Er fragt weiter, welche Rolle die Allgemeinbehandlung bei den guten Resultaten dieser Operation und bei der Heilung der Knochen- und Gelenkstuberkulose einnimmt.

Comby-Paris bestätigt die Wichtigkeit der konservativen Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose. Diese letztere ist nur die äußere Lokalisation einer initialen internen Drüsentuberkulose. Zur vollkommenen Heilung gehört die Ausheilung des internen Herdes, welche Jahre erfordert.

Im Gegensatz zu *Stiles* ist *Comby* auf Grund klinischer Beobachtung der Überzeugung, daß die Kinder im Kontakt mit ihren phthisischen Familienmitgliedern tuberkulös werden und nicht durch den Genuß von Milch tuberkulöser Kühe. Für die alimentäre Infektion müßte eine außerordentlich bazillenreiche Nahrung aufgenommen werden, was selten ist. Andrerseits wird die Gefahr durch die Gewohnheit, die Milch für Kinder zu kochen oder zu sterilisieren, beseitigt. Wie schwer die tuberkulöse Infektion auf dem Verdauungswege vor sich geht, beweisen Fütterungsversuche an Schweinen.

D'Oelsnitz-Nizza betont die Bedeutung der Heliotherapie für die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose beim Kind, aber auch nur als Teil der Behandlung. Bei Sequester ergibt eine Komplikation von chirurgischer Behandlung und Heliotherapie die schnellsten Resultate.

Treplin-Sahlenburg bei Cuxhaven: In Deutschland bestehen nur zwei wirkliche Krankenhäuser an der See, die mit den vorbildlichen Anstalten in Berck-sur-Mer und in Margate sich vergleichen lassen, nämlich das Hamburgische Seehospital in Sahlenburg bei Cuxhaven und das von der

Stadt Schöneberg auf der Insel Föhr erbaute Haus. Bei Behandlung an der See läßt sich ein viel weitergehender Konservatismus durchführen als in den städtischen Krankenhäusern. Licht und Sonne sind die wirksamsten Heilfaktoren, und die Erfolge *Rolliers* lassen sich in fast gleicher Weise auch an der See erzielen. Fast bei allen Knochen- und Gelenktuberkulosen ist das einzig erlaubte Instrument die Punktionsspritze. Man kann bei manchen Hüft- und Kniegelenkstuberkulosen, namentlich den abszedierenden, durch operative Eingriffe schneller zum Ziele kommen, aber Fistelbildung ist nicht völlig zu vermeiden. Durch Heliotherapie sind auch diese Fälle zu heilen, nur dauert es längere Zeit, und das funktionelle Resultat ist dann schlechter. Unbedingt notwendig ist, beginnende Tuberkulose aus den städtischen Krankenhäusern heraus an die See oder ins Gebirge zu schicken, wie dies in Frankreich und England bereits lange geschieht.

Henry Koplik-New York: Die Häufigkeit der Tuberkulose, namentlich der Knochen-, Drüsen- und Cerebraltuberkulose bei Kindern schwankt in den verschiedenen Ländern zwischen 2 und 10 bis 25 pCt., ja bis zu so hohen Zahlen, wie sie *Stiles* angegeben hat, und die durch die besonderen Verhältnisse in Schottland ihre Erklärung finden.

Nordheim-Hamburg: Kinder mit Knochen- und Gelenktuberkulose gehören rechtzeitig, das heißt möglichst frühzeitig, an die See. Dort konservative Behandlungsmethode. Chirurgische Behandlung nur bei rein chirurgischen Zwischenfällen und Komplikationen.

Donnerstag, den 7. August 1913, nachmittags.

3. *David Bridge Lees*-London: **Diagnose der Lungentuberkulose.**

Mit Rücksicht auf die Schwierigkeit der Diagnose beim Kind und auf die Schwierigkeit der Ausführung und Interpretation der Radiographie weist der Vortragende darauf hin, daß nach *Fowler* die tuberkulöse Infektion der Lunge nicht an der äußersten Spitze der Lunge beginnt, sondern ungefähr 5 cm unter der Spitze, und zwar breitet sie sich von da aus rückwärts einerseits und andrerseits nach vorwärts und abwärts aus. Ein zweiter Ausgangspunkt befindet sich im äußeren Teile des Oberlappens auf derselben Höhe. Ein dritter Ausgangsherd kann etwa 5 cm unter der Spitze des Unterlappens jeder Seite gefunden werden in einer Region, welche dem inneren Ende der Spina scapulae jeder Seite entspricht. Alle diese 6 Herde, 2 in jedem Ober- und einer in jedem Unterlappen, lassen sich durch Perkussion nachweisen, vorausgesetzt, daß während der Untersuchung der Vorderseite des Thorax der Patient auf bequemem Lager mit lockerer Muskulatur liegt. Diese 6 Punkte sind für beginnende Tuberkulose charakteristisch. Im weiteren Verlauf des Vortrages demonstriert der Vortragende Röntgenbilder, die nichts besonders Neues bringen.

4. *P. van Pée*-Verviers: **Die ersten Zeichen der Lungentuberkulose beim Säugling.**

Die beste Methode für die Lungenuntersuchung beim sehr jungen Säugling ist die Perkussion nach *Goldscheider* (Schwellenwertperkussion). Man kann mit ihrer Hilfe die ersten Stadien bakterieller und besonders tuberkulöser Infektionen nachweisen. Man beobachtet so, daß beide Lungen in ungleicher Weise auf diese Infektionen reagieren: die linke Lunge zeigt

die ersten Symptome und kommt früher zu ihrem normalen Zustand zurück; die rechte Lungenspitze ist für tuberkulöse Infektion besonders disponiert. Die ungleiche Reaktion bei der Lunge erklärt sich durch eine größere Aktivität der Blut- und Lymphzirkulation auf der linken Seite, die einerseits durch die Nachbarschaft des Herzens, der großen arteriellen Gefäße und durch das geringere Volumen der linken Lunge bei gleichem Kaliber der beiden Pulmonalarterien bedingt wird.

Die Erkrankung der Tracheo-Bronchialdrüsen läßt sich frühzeitig durch Perkussion der ersten D rsalwirbel und des Ster ums nach derselben Methode nachweisen. Die Säuglingstuberkulose bietet eine weniger schwere Prognose, als man im allgemeinen annimmt, und eine chronische Entwicklung mit Rezidiven wie beim Erwachsenen.

5. *D'Oelsnitz* und *Ch. Paschetta*-Nizza: **Radiologische Diagnostik der Thoraxaffektion beim Kind.**

Bronchialerkrankungen geben nur ausnahmsweise erkennbare Schatten, ausgenommen die Bronchiektasien. Die Pneumonie gibt regelmäßig, wenn der Hepatisationsherd in der Spitze sitzt, einen dreieckigen dunklen, homogenen Schatten, wie er durch *Weill* beschrieben worden ist. Die Lungenkongestionen geben diffuse, flüchtige und wenig intensive Schatten. Das Bestehenbleiben des Schattens muß immer den Verdacht des tuberkulösen Ursprungs erwecken. Die lobäre Pneumonie gibt anfangs keinen erkennbaren Schatten, bei längerer Dauer und besonders bei pseudolobärer Form beobachtet man einen fleckigen Schatten.

Die Pleuritiden und der Pneumothorax geben dasselbe Bild wie beim Erwachsenen. Die interlobäre Entzündung gibt zuweilen einen diffusen und schlecht begrenzten Schatten. Die Lungentuberkulose in ihren akuten pneumonischen und bronchopneumonischen Formen gibt homogene oder fleckige Schatten ohne bestimmte Form, welche persistieren und fortschreiten. Bei den chronischen Formen läßt die Radiologie den Beginn der Läsionen an der Lungenbasis und zuweilen Herde erkennen, welche klinisch nicht nachweisbar sind. Die Thymushypertrophie verbreitert den oberen Mittelschatten unter der Form eines homogenen, dunklen, deutlich abgegrenzten Schattens, welcher in den Herzschatten übergeht.

Diskussion.

C. P. Lapage-Manchester betont die Wichtigkeit der Röntgenuntersuchung für die Frühdiagnose der Tuberkulose beim Kind. Nach seinen Beobachtungen, im Gegensatz zu denen von *Lees*, blieb die Lungenspitze in den Anfangsstadien frei, und die Tuberkulose geht von den Lungenwurzeln aus. Spitzentuberkulose kommt erst in späteren Stadien zur Beobachtung.

Calvé-Berck-Plage fragt an, auf welcheWeise klinisch und radiologisch Thymushypertrophie und Tracheo-Bronchialdrüsen-Erkrankung zu unterscheiden ist.

Jaquerod-Leysin: Lungensyphilis gibt beim Kind zuweilen Röntgenbilder, die von denen der Lungentuberkulose nicht zu unterscheiden sind. Aus der Tatsache, daß ein radiographischer Schatten, welcher einmal beobachtet ist, später verschwunden ist, darf man nicht schließen, daß die Läsion nicht tuberkulös war, denn die Narbe einer geheilten tuberkulösen

Läsion hinterläßt fast keine Spur in der Radiographie. Man kann im Laufe von einigen Monaten Schatten verschwinden sehen, die durch Lungentuberkulose bedingt sind, während zu gleicher Zeit die klinischen Zeichen der Lungeninfektion und die Bazillen im Sputum verschwinden.

Jules Comby-Paris hat bis zum 1. VHI. 1913 unter 1675 Autopsien bei Kindern in den Pariser Hospitälern 638 Fälle von Tuberkulose gefunden, das heißt mehr als 38 pCt. Die Frequenz verteilt sich nach dem Alter wie folgt:

	Kinder	Tuberkulöse	Prozent
0— 3 Monate	219	4	1,82
3— 6 Monate	231	42	18,1
6—12 Monate	278	75	26,25
1— 2 Jahre	415	169	40,72
2— 5 Jahre	295	177	60,00
5—10 Jahre	114	77	67,15
10—15 Jahre	73	52	71,23

Lees-London vertritt im Schlußwort nach wie vor die Meinung, daß bei inzipienter Lungentuberkulose exakte Perku sion sicherere Resultate gibt als die Radiologie.

D'Oelsnitz-Nizza behauptet im Schlußwort, daß für einen geübten Untersucher im Röntgenbilde Thymushypertrophie und Tracheobronchialdrüsenerkrankung leicht unterscheidbar sind, dagegen versage die Radiologie bei der Differentialdiagnose von Lungensyphilis und Lungentuberkulose.

6. *Leonard Findlay*-Glasgow: **Der Darmtractus als Eintrittspforte des Tuberkelbazillus.**

Durch besondere Methodik sucht in seinen Experimenten der Vortragende zu erreichen, daß die Gelatinekapsel mit der in Öl suspendierten Bazllienkultur durch einen Wasserstrom direkt in den Magen hineingebracht wird. Die Versuche wurden an gesunden Kaninchen und an solchen, bei welchen durch Senna-Infusion ein intestinaler Katarrh hervorgerufen war, ausgeführt, und es wurden Bazillen von humanem und bovinem Typus verwendet. Bei 12 gesunden Kaninchen, bei denen bovine Bazillen eingeführt und die 4 bis 10 Tage später getötet wurden, konnten mit Tierexperiment in 2 Fällen lebende Bazillen in den Mesenterialdrüsen nachgewiesen werden. In einer anderen Serie von 5 Kaninchen, welche vorher Diarrhoe hatten und 6 bis 8 Tage nachher getötet wurden, wurden sie nur in einem Falle gefunden. In keinem Falle waren Bazillen in den Lungen nachweisbar. Bei gesunden Kaninchen, die mit lebenden bovinen Bazillen gefüttert wurden, wurden in allen Fällen tuberkulöse Läsionen gefunden, falls die Tiere mindestens 50 Tage überlebten. Stets waren Appendix und Drüsen an der Ileocoecalklappe affiziert, häufig die Mesenterialdrüsen, die Lunge nur dann, wenn die Versuche länger als 70 Tage dauerten. Bei Kaninchen, welche vorher eine Enteritis durchgemacht hatten, traten ähnliche tuberkulöse Läsionen schon nach 19 Tagen auf und in allen Fällen nach 30 Tagen Überlebens. In diesen Fällen waren die Läsionen mehr ausgebreitet und häufiger generalisiert.

Gesunde Kaninchen, die mit tuberkulösem Sputum und Emulsionen von humanen Bazillen gefüttert wurden, zeigten auch nach längerer Dauer keine Tuberkulose. Von 16 Tieren wurden in einem Falle in den Mesenterialdrüsen Tuberkelbazillen gefunden, während von 5 vorher diarrhoischen Kaninchen 4, welche 37 bis 63 Tage nachher getötet wurden, tuberkulöse Infektionen aufwiesen.

Schlußfolgerungen.

1. Gesunde Kaninchen können durch Fütterung mit großen Mengen von bovinen Tuberkelbazillen infiziert werden.

2. Die Bazillen können durch die anscheinend gesunde Darmschleimhaut durchtreten und die Mesenterialdrüsen in einem Zeitraum von 6 Tagen erreichen; dies ist jedoch selten.

3. Tritt eine Infektion ein, so ist stets der Darm Sitz der Läsion, und die Tuberkulose eines anderen Organs ist stets sekundär.

4. Darmkatarrh begünstigt den Durchtritt des Tuberkelbazillus durch die Darmwand, aber er ermöglicht eine konstantere, frühere und ausgebreitetere Infektion des Darmes.

5. Gesunde Kaninchen können durch Fütterung mit großen Mengen humaner Bazillen offenbar nicht infiziert werden.

6. Bei Kaninchen, welche kurz vorher einen intestinalen Katarrh durchgemacht haben, entwickelt sich nach Fütterung mit Tuberkelbazillen regelmäßig eine Tuberkulose.

7. Beim humanen Typus kann die lokale Läsion leicht sein im Vergleich zu den Herden in den Mesenterialdrüsen.

8. Zur Verhütung der bovinen Infektion beim Kind ist in erster Linie Vermeidung der Darmkatarrhe notwendig.

7. *N. Krasnogorski*-St. Petersburg: **Über die Grundmechanismen der Arbeit der Großhirnrinde bei Kindern.**

(Erscheint als Originalarbeit in diesem Heft.)

Sonnabend, den 9. August 1913, vormittags.

8. *Hastings*-Gilford: **Der Einfluß der Drüsen mit innerer Sekretion auf die Entwicklung.**

Ohne eigene Untersuchungen oder Neues zu bringen, berichtet der Vortragende über die Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion und über die Schlußfolgerungen, welche von der Pathologie auf die normalen Drüsenfunktionen gezogen werden können.

9. *D'Oelsnitz*-Nizza: **Chronische Insuffizienz der Nebennieren beim Kinde.**

Neben Fällen, in denen die Insuffizienz der Nebennieren der klinischen Beobachtung kaum entgeht, gibt es Formes frustes, in denen die ätiologische Bedeutung der Nebennieren sich nur aus der Wirkung der Opotherapie schließen läßt. Die Symptomatologie dieser chronischen Erkrankungen beschreibt der Vortragende in folgender Weise: Bei ganz jungen Kindern tritt eine Entwicklungsverzögerung auf: Stillstand des Gewichts und des Längenwachstums. Verlangsamung des Ganges, Blässe der Hautdecken, Schlaffheit der Muskulatur, Apathie und zuweilen Somnolenz. Nebennieren-

behandlung oder Verordnung von Adrenalin führt mehr oder weniger schnell zu einem Verschwinden dieser verschiedenen Symptome. Bei älteren Kindern, besonders bei Knaben vor der Pubertät, findet man entweder spontan oder nach einer akuten Krankheit einen Zustand, der sich durch Apathie, leichte Ermüdbarkeit, Unfähigkeit zu geistigen und körperlichen Anstrengungen, Wachstumsstillstand charakterisiert. Auch in diesen Fällen evidenter Erfolg der Opotherapie.

Diskussion.

Swale Vincent-Winnipeg (Canada) weist auf seine früheren, zum Teil mit Professor *Jolly* vorgenommenen Untersuchungen hin. Schilddrüsenexstirpation kann bei jungen Kindern vorübergehende Wachstumshemmung ohne Symptome von Kretinismus verursachen. Schilddrüsenexstirpation ruft niemals Symptome von Myxödem hervor.

Guthrie-London: In zwei Fällen von typischem Kretinismus mit frühzeitiger Sexualentwicklung verschwanden die Symptome beider Anomalien nach Schilddrüsenbehandlung.

Henry Koplik-New York weist auf Darmstörungen beim Kinde, welche wahrscheinlich in Zusammenhang mit Funktionsstörungen der Drüsen mit innerer Sekretion stehen und auf den *Herter*schen Infantilismus hin.

10. *Louis Fischer*-New York: **Intravenöse Injektion von Neosalvarsan bei Scharlach.**

Im Gegensatz zu anderen Beobachtern ergeben eigene Untersuchungen, daß bei Scharlach selten die *Wassermann*sche Reaktion positiv ausfällt. Die mit Neosalvarsan behandelten Fälle waren sämtlich septisch mit letaler Prognose. Die Injektionen wurden intravenös ausgeführt, und zwar, da die Technik bei der Vena mediana basilica nicht leicht ist, zumeist in die Vena jugularis. Bei Kindern unter 2 Jahren wurden 0,06 bis 0,1 Neosalvarsan in 20 cbcm sterilem Wasser einmal injiziert und dieselbe Dosis nach 24 Stunden wiederholt, falls keine Besserung beobachtet wurde. In einigen Fällen wurde 48 Stunden abgewartet bis zur zweiten Injektion. Trat gar keine Besserung ein, so wurde eine dritte Injektion ausgeführt.

Bei einem 9 Jahre alten Knaben mit septischer Scharlachgangrän des rechten Fußes trat nach Injektion von 0,2 Neosalvarsan eine auffallende Besserung ein, in einem anderen Falle von schwerem Scharlach mit Noma am weichen Gaumen, an der Wange und am Pharynx (5 jähriger Knabe) trat nach intravenöser Injektion von 0,3 Neosalvarsan eine Besserung nach 72 Stunden mit langsamer Entfieberung ein, während ein zweiter Fall von septischem Scharlach mit Noma trotz einer Injektion von 0,2 Neosalvarsan zugrunde ging. Bei einem jungen Mann mit phlegmonöser Eiterung unter der Faszie der Armmuskulatur und an der unteren Extremität und schwerstem septischem Allgemeinzustand bessert sich nach einmaliger Injektion von 0,3 Neosalvarsan der bis dahin hoffnungslose Zustand langsam, so daß nach 3 bis 4 Wochen der Patient gesund entlassen werden konnte. Auffallend war die antipyretische Wirkung des Neosalvarsans in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle.

Ohne die Wirkung des Neosalvarsans überschätzen zu wollen, empfiehlt der Vortragende Neosalvarsan insbesondere bei Noma und gangränösen zuständen.

11. *Arnold Netter*-Paris: **Untersuchungen über die vaccinale Allergie der exanthematischen Erkrankungen.**

Bei Masern besteht eine Anergie gegenüber der Vaccine ebenso wie gegenüber dem Tuberkulin. Die vaccinale Anergie ist am Vorabend der Eruption und an den beiden ersten Tagen die Regel, am vierten Tage wird die Reaktion positiv. Die Anergie bei Masern besteht nicht nur gegenüber dem Tuberkulin und den Vaccinen, sondern auch gegenüber dem Antidiphtherieserum. Sie ist in Parallele zu stellen mit dem vorübergehenden Verschwinden der *Wassermann*schen Reaktion. Damit in Zusammenhang dürfte die Empfänglichkeit der Masernkinder für Tuberkulose, Diphtherie, nekrotische Erkrankungen und die Notwendigkeit der Anwendung großer Dosen von Diphtherieserum bei diesen Kindern stehen. Bei Scharlach war die vaccinale Reaktion am ersten Tage in 64 pCt., am zweiten in 88, am dritten in 100 pCt. der Fälle positiv. In 19 Fällen von Röteln war die vaccinale Allergie positiv in 18 Fällen. In 6 Fällen von Varicellen wurde fünfmal die Entwicklung einer Papel an der Stelle der Insertion des vaccinalen Virus konstatiert, dagegen gab es bei Impfung mit Varicellenvirus dreimal bei 6 Fällen keine Reaktion.

Montag, den 11. August 1913, vormittags.

12. *John Thomson*-Edinburgh: **Infektion der Harnwege mit Colibazillen beim Kind.**

Die Häufigkeit der Erkrankung bei Mädchen und die Schwere der Erkrankung im jüngsten Kindesalter ist bekannt. Vortragender bespricht ausführlich die klinischen Symptome und die Diagnose. Für die Behandlung kommen drei Methoden in Betracht:

1. Die Alkalisierung des Urins.
2. Die Anwendung antiseptischer Mittel
3. Die Anwendung von Serum und Vaccine.

Die Alkalisierung des Urins ist die beste Form der Behandlung bei akuter Cystitis und Pyelitis. Worauf die Wirkung dieser Medikation beruht, ist nicht sicher bewiesen. *Thomson* nimmt als wahrscheinlich an, daß die alkalische Reaktion den Charakter und die Funktionen der Bazillen ändert. In der Regel reichen 4 g Natriumcitrat pro Tag aus, manchmal müssen 8 g oder mehr angewendet werden; die Reaktionsänderung tritt nach 24 Stunden, gewöhnlich nach 4 oder 5 Tagen ein. Der Behandlungserfolg gibt sich am deutlichsten an der Temperaturkurve zu erkennen, deren Verlauf mit den klinischen Symptomen parallel geht. Während der Citratbehandlung kommen in 75 pCt. der Fälle Rezidive vor, die bei stetiger Darreichung von Citrat unbedingt verschwinden. Der Erfolg der Behandlung und der Schutz der Nieren ist stets davon abhängig, daß das Natriumcitrat ausreicht, um Alkaleszenz des Urins hervorzurufen. Sind die Nieren bereits ernsthaft angegriffen, so nützt weder diese Behandlung noch eine andere. Bei chronischen fieberlosen Fällen von Colibazillen-Infektion bei älteren Kindern ist die Alkalisierung nicht nur nicht nützlich, sondern direkt schädlich. Darmantiseptika allein sind in der Regel ohne Wirkung,

unterstützen aber, besonders in späteren Stadien, die Citratbehandlung. Harnantiseptika, wie Urotropin, sind in den meisten Fällen wirkungslos und haben nur gelegentlich, besonders in milden Fällen, bei älteren Kindern Erfolg. Urotropin kommt in Betracht, wenn die akuten Symptome durch die Citratbehandlung beseitigt sind. Mit Vaccinebehandlung hat Vortragender in akuten Fällen, besonders bei älteren Kindern, gelegentlich sehr gute Erfolge erreicht. Es scheinen dieselben Verhältnisse zu sein, bei denen die Citratbehandlung wirkt. In chronischen Fällen ist die Vaccinebehandlung ohne Erfolg.

13. *Gorter*-Leyden: **Die Vaccinetherapie der Colibazillen-Infektion des Harntractus.**

Die Erfahrungen des Vortragenden über die Vaccinationsbehandlung der Pyelitis im Kindesalter beschränken sich auf 10 Fälle. Diese waren sämtlich ausgezeichnet durch ihren chronischen Verlauf oder durch die Frequenz der Rezidive. In einigen Fällen wurde mit der Vaccinationsbehandlung kurze Zeit nach Einsetzen der ersten Symptome angefangen; die meisten Patienten waren jedoch schon früher mit verschiedenen andern Methoden ohne Erfolg behandelt worden. Der Urin enthielt immer viel Leukozyten und Mikroben, welche zur Gruppe des Colibazillus gehörten; die Reaktion des Harns war immer sauer.

Die auf gewöhnlichem Agar gezüchteten Mikroben boten mehr oder weniger typische Merkmale des Bacterium coli communis auf. Die atypischen Exemplare waren dadurch gekennzeichnet, daß sie kein Indol in Peptonwasser zu bilden vermochten, oder dadurch, daß sie unfähig waren, Laktose oder auch Saccharose zu zerlegen. Die Vaccine wurde in der gewöhnlichen Weise hergestellt. Aus steril aufgefangenem Katheterurin wurde der Bazillus rein gezüchtet, in Kochsalzlösung aufgeschwemmt und durch Erwärmen auf 62 Grad C getötet. Die Anzahl der Bakterien pro Kubikzentimeter wurde bestimmt in der von *Weight* angegebenen Weise. Die Quantität der eingespritzten Bakterien wechselte von 10 bis 70 Millionen.

Die auf diese Weise erhaltenen Resultate in den vom Vortragenden untersuchten 10 Fällen waren folgende: Ein einziger Patient ist gestorben, ehe die Pyelitis geheilt war; die Todesursache war eine Bronchopneumonie. Bei zwei anderen Patienten war die Behandlung ohne jeden Erfolg; es ist wahrscheinlich, daß dies in einem Fall von einer Stenose des rechten Ureters, welche durch die Cystoskopie aufgefunden wurde, verursacht worden ist. In zwei weiteren Fällen wurde keine völlige Heilung, sondern nur eine Besserung konstatiert. Die übrigen 13 Fälle wurden alle geheilt und hatten seitdem keine Rezidive gezeigt.

Diskussion zu Referat und Vortrag.

Waller-London: Die Fälle können erst dann als geheilt angesehen werden, wenn in einer Periode von mehreren Wochen das Fehlen von Bazillen im Urin mit Sicherheit festgestellt ist.

C. G. Kerley-New York stimmt *Thomson* bezüglich der Anwendung großer Dosen von Natriumcitrat zu, empfiehlt aber außerdem große Mengen von Wasser. Nach einer Attacke sollte der Urin mehrere Monate hindurch wöchentlich einmal untersucht werden.

W. W. Butterworth-New Orleans empfiehlt abwechselnde Behandlung mit Natriumcitrat (48 Stunden) und Urotropin (48 Stunden). Die Wirkung der Behandlung beruht auf dem Wechsel der Reaktion.

C. P. Lapage-Manchester: Trotz Citratbehandlung wird ein Teil der Fälle chronisch, und dann erweist sich Vaccinebehandlung als erfolgreich. *Lapage* fragt an, ob ein Zusammenhang zwischen der Sommerdiarrhoe und der Pyelitis besteht.

J. P. Sedgwick-Minneapolis: Tierversuche, um Cystitis durch Einbringung von Fäzes in die Urethra hervorzurufen, waren ohne Erfolg.

John Thomson-Edinburgh (Schlußwort): Die meisten seiner Fälle sind jahrelang nachher in Beobachtung und nach der Citratbehandlung frei von Rezidiven geblieben. Bei Mißerfolg der Citratbehandlung verwendet er Salol oder Urotropin abwechselnd mit Citrat. Eine Häufung der Pyelitisfälle im Sommer wurde nicht beobachtet.

Montag, den 11. August 1913, nachmittags.

14. *G. Variot* und *P. Lavialle*-Paris: **Erfolge des Zuckerreichtums (Hypersucrage) der Milch in der Behandlung der infantilen Dyspepsie mit Erbrechen.**

Bei Gelegenheit von Ernährungsversuchen mit kondensierter Milch, die im Gegensatz zu anderen angeblich ein sehr gutes Resultat ergaben, wurde die Beobachtung gemacht, daß diese Nahrung fast konstant einen außerordentlich günstigen Einfluß auf das Erbrechen hat. Dieser Beobachtung gingen die Vortragenden in weiteren Versuchen nach, um festzustellen, worauf diese Wirkung beruht; sie kamen zu folgendem Ergebnis: Der Zuckerzusatz mit nachfolgender Einengung der Gesamtmenge auf 50 pCt. oder der Zuckerzusatz in Begleitung von Homogenisierung und Überhitzung bewahren der Milch ihre alimentären Qualitäten und verleihen ihr neue Eigenschaften, welche sie zu einem wahren Medikament bei Dyspepsie mit Erbrechen machen. Das letztere verschwindet brüsk beim Gebrauch von gezuckerter kondensierter Milch. Diese therapeutische Eigenschaft ist nicht eine Folge der Kondensierung, denn man findet sie nicht bei nicht gezuckerter kondensierter Milch.

Zu den Versuchen verwendet wurde eine kondensierte gezuckerte Milch, die in der Weise gewonnen wurde, daß Milch, der 12 pCt. Zucker zugesetzt wurde, zu mäßiger Konsistenz eingedampft wurde. Diese kondensierte Milch wurde mit 4 Teilen kochenden Wassers verdünnt. Das Gemisch enthielt nach der chemischen Analyse 2,7 pCt. Fett, ungefähr 2 pCt. Kasein, 2,9 pCt. Laktose und 10 pCt. Saccharose.

15. *P. Lavialle*-Paris: **Brownsche Molekularbewegung in homogenisierter Milch.**

1827 hat *Brown* in gewissen Flüssigkeiten zitternde Bewegung kleinster fester Partikelchen nachgewiesen. Vortragender konnte diese sogenannte *Brown*sche Molekularbewegung in gewöhnlicher Kuhmilch in geringem Maße, dagegen in homogenisierter Milch in außerordentlich hohem Grade konstatieren und leitet daraus einen weiteren Vorzug der homogenisierten Milch her. Die homogenisierte Milch bietet an und für sich der Einwirkung der Verdauungssäfte eine größere Angriffsfläche. Dazu kommt nun, daß

diese Wirkung durch die starke Bewegung der Fetttröpfchen, welche nicht nur die Pyloruspunkte mit dem umgebenden Milieu ständig verändert, sondern auch Strömungen in der Flüssigkeit hervorruft, welche den Reaktionen günstig sind, gesteigert wird.

16. *J. C. M'Walter*-Dublin: **Bescheinigung der Todesfälle und Säuglingsmortalität.**

In Großbritannien, besonders in Irland, bestehen in der Todesbescheinigung wie in der Geburtenanmeldung noch größere Mißstände als in anderen Ländern. Die Angabe der Todesursache ist vollkommen ungenügend. Es fehlen Angaben über die Art der Ernährung im ersten Lebensjahre. Der Totenschein braucht nicht in jedem Falle von einem Arzt ausgestellt zu werden. Mit den Totenscheinen wird wegen der Versicherung für Todesfälle, die in Deutschland und Frankreich längst verboten ist, grober Unfug getrieben. Vortragender fordert zur Besserung der Verhältnisse insbesondere

1. Anmeldung der Geburten innerhalb 36 Stunden;
2. Anmeldung der Todesfälle innerhalb 3 Tagen;
3. Nachforschung, Untersuchung und Autopsie, falls das Kind in den letzten 14 Tagen vor dem Tode nicht ärztlich behandelt worden ist;
4. der Totenschein soll Angaben über die Ernährung enthalten, sowie darüber, wie viele Kinder in derselben Familie leben, wie viele bereits gestorben sind.

17. *Jules Comby*-Paris: **Akute Encephalitis beim Kind.**

Die akute, nicht eitrige Encephalitis ist bei Kindern häufiger, als man glaubt. Sie tritt als Folge verschiedener Infektionen auf: Influenza, exanthematische Erkrankungen, Keuchhusten, Typhus, Enteritis etc. Sie ergreift Kinder jeden Alters bis zu 8 Jahren und tritt zuweilen intrauterin auf. Sie wird oft mit Meningitis verwechselt, weil sie mit Konvulsionen und einem komatösen Zustand beginnt, welcher mehr oder weniger lange dauert. Dieser brutalen Invasion folgen motorische oder psychische Störungen: Hemiplegie mit Kontraktur, Hemichorea, Athetose (infantile, spastische Hemiplegie ist fast immer Folge einer akuten Encephalitis, welche zu einer cerebralen Sklerose geführt hat), Idiotie, Imbezillität, Zurückbleiben der geistigen Entwicklung. Zuweilen heilt die akute Encephalitis ohne jede Folgeerscheinung. Die Heilung kann jedoch auch nur scheinbar sein, denn früher oder später zeigen epileptische Anfälle das Bestehen einer cerebralen Läsion an. Die infantile Epilepsie ist tatsächlich fast stets Folge einer akuten Encephalitis, selbst wenn diese leicht und gutartig gewesen ist. Sie ist nicht eine hereditäre, familiäre Erkrankung, sondern ist eine akquirierte, accidentelle Affektion, welche nicht von den Eltern kommt und nicht auf die Kinder übertragen wird. Ebensowenig ist die akquirierte Idiotie eine familiäre Erkrankung.

Für die Diagnose spielt die Lumbalpunktion eine besondere Rolle, welche eine klare mikrobenfreie Flüssigkeit ergibt. Die Diagnose ist intra vitam durch Lumbalpunktion mit Sicherheit zu stellen. Da die Kinder mit oder ohne Folgeerscheinungen die Krankheit überleben, sind Sektionsbefunde selten. In den seltenen Fällen, in denen eine Sektion vorgenommen ist, findet man lokalisierte oder diffuse Kongestionen der Hirnwindungen, Thrombose der kleinen Gefäße, perivaskuläre zellige Infiltration, Chromato-

lyse der großen Zellen, Verschwinden ihrer Fortsätze etc. Diese Läsionen führen nicht zur Eiterung, sie können heilen oder sich in cerebrale Sklerose umwandeln.

Die Behandlung ist dieselbe wie bei Meningitis: Eisblase auf den Kopf oder Nacken, Abführmittel oder Lavement, antispastische Medikamente, Bromnatrium; Ernährung per os durch die Magensonde per rectum.

Diskussion.

Gossage-London: In einzelnen Fällen treten cerebellare Symptome mehr in den Vordergrund als die cerebralen. Ein Knabe von 5 Jahren wurde nach einer Fieberattacke ins Hospital gebracht, außerstande im Bett zu sitzen und ohne Fähigkeit zu sprechen. Im Beginn choreiforme Bewegungen; nachdem bei Bettruhe eine Besserung eingetreten war und der Patient zu gehen begann, zeigte sich sein Gang ataktisch.

E. Gorter-Leyden fragt an, ob akute Encephalitis während einer Poliomyelitisepidemie besonders häufig zur Beobachtung kommt.

Comby-Paris (Schlußwort) hat eine Koinzidenz zwischen beiden Erkrankungen nicht beobachtet. Tatsächlich kann aber jede Infektionskrankheit beim Kinde eine akute Encephalitis nach sich ziehen.

Unter den Symptomen akuter Encephalitis verdient besondere Beachtung die cerebrale Exzitation, die unaufhörliche Agitation, welche zuweilen als einziges Symptom besteht, und die häufig erstaunlichen Gedächtnisstörungen.

Milne-Aberdeen: **Über Scharlachfieber.**

Vortragender berichtet über seine auch bei uns in Deutschland bekannte Art der Scharlachbehandlung und Scharlachprophylaxe, mit der er ausgezeichnete Erfolge zu haben angibt.

In der *Diskussion* werden diese Erfolge von *Louis Fischer*-New York bestritten.

Dienstag, den 12. August 1913, vormittags.

18. *Frederick E. Batten*-London: **Polioencephalitis und Poliomyelitis.**

Batten berichtet ausführlich über die neueren experimentellen Untersuchungen von *Landsteiner*, *Levaditi*, *Flexner*, *Lewis*, *Leiner*, *von Wiesner* und *Roemer*, sowie über die Resultate der Arbeiten von *Kling*, *Pettersson* und *Wernstedt*. Er schildert die klinischen Symptome und die pathologischen Befunde, wie sie beim Menschen und beim Affen gefunden werden. Die Tatsache, daß das Poliomyelitisvirus eine langsam progressive Muskelschwäche auslöst, legt die Frage nahe, ob nicht manchmal genau gleiche Symptome beim Menschen vorkommen und eine toxische Polyneuritis zuweilen die Folge einer Infektion mit Poliomyelitisvirus sein kann. Einzelne Krankheitsfälle aus der eigenen Beobachtung sprechen für diese Möglichkeit, ohne daß der strikte Beweis dafür zu erbringen ist.

Zum Schluß demonstriert der Vortragende an der Hand von Karten die Ausbreitung der Poliomyelitis in London und England.

19. *Arnold Netter*-Paris: **Die meningitische Form der Poliomyelitis.**

Wickmann hat Fälle beschrieben, in welchen die Initialsymptome ganz und gar an die der Cerebrospinalmeningitis, der einfachen Meningitiden oder selbst der tuberkulösen Meningitis erinnern. In den Anfangsstadien

dieser Formen gibt auch die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit zuweilen zu Fehlschlüssen Veranlassung. Die meningitische Form der Poliomyelitis ist nach Beobachtungen von *Netter* in Frankreich ganz besonders häufig. Nach seinen Beobachtungen besteht eine große Übereinstimmung mit den klinischen Erscheinungen zwischen Cerebrospinalmeningitis und Poliomyelitis. Es kommt dazu, daß beide fast zu gleicher Zeit in denselben Ländern in epidemischer Form auftreten. Es läßt daran denken, daß dieselben kosmischen Einflüsse in demselben Sinne auf die Vitalität und die Ausbreitungsfähigkeit der Erreger beider Krankheiten wirken.

Diskussion.

Gossage-London: Das Vorkommen von Polyneuritis in Fällen von Poliomyelitis ist des öfteren beobachtet worden. Es ist aber ein strikter Beweis für den ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen bisher nicht erbracht. Es gibt nur ein entscheidendes Zeichen für die Beteiligung der Nerven, das ist das Vorhandensein von Anästhesie, und dieses Symptom ist von außerordentlicher Seltenheit.

Guthrie-London spricht über die polyneuritische Form der Erkrankung, deren Existenz zwar experimentell nicht bewiesen, aber klinisch sehr wahrscheinlich ist.

Kerley-New York hat in der New Yorker Epidemie Fälle beobachtet, so schwer, daß das Kind in wenigen Stunden zugrunde ging, und so milde, daß eine bleibende Paralyse ausblieb.

Louis Fischer - New York weist auf Erbrechen als Initialsymptom hin und erwähnt Fälle aus seiner Beobachtung.

Thomas Barlow-London: Die Differentialdiagnose zwischen Meningitis und Poliomyelitis ist häufig sehr schwer. Die Nackenstarre ist bei Poliomyelitis im allgemeinen temporär und oft begleitet von Schmerzen im Rücken. Bei der meningitischen Form der Poliomyelitis bleibt in der Regel eine Spur von Lähmung zurück, welche sich in typischer Weise einzelne Muskelgruppen aussucht; während in den Spätstadien der Cerebrospinalmeningitis, wenn überhaupt eine Parese zurückbleibt, diese eher spastischer Natur ist, wie sie niemals bei Poliomyelitis vorkommt.

Bezüglich der neuritischen Form hat *Barlow* Fälle beobachtet, die die Meinung stark unterstützen, daß gleichzeitig mit der spinalen Affektion eine Beteiligung der Nerven einhergeht.

Was die Therapie anbetrifft, so empfiehlt *Barlow* absolute Bettruhe für das Frühstadium, später, wenn die Schmerzen verschwunden sind, leichte Massage und dann erst nach längerer Zeit Widerstandsbewegungen.

Pechère-Brüssel weist auf die Schwierigkeit, häufig Unmöglichkeit der Differentialdiagnose zwischen Poliomyelitis und Polyneuritis an der Hand einer eigenen Beobachtung hin. In Belgien wird außer der von *Barlow* genannten Behandlungsmethode zweimal täglich die Nase und der Schlund irrigiert.

Netter-Paris (Schlußwort): Für die Differentialdiagnose zwischen Poliomyelitis und Meningitis ist die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit das wichtigste Hilfsmittel. Sehr häufig ist eine Wiederholung der Untersuchung erforderlich.

Eine Behandlung mit dem Serum von Patienten, welche früher eine Poliomyelitis durchgemacht haben, ist schwer anwendbar.

20. *Siegfried Weiß*-Wien: **Ein neues Symptom bei Morbus Barlow.**

Vortragender bringt anknüpfend an den im Jahre 1904 beschriebenen Fall von *Barlow*scher Erkrankung, bei welchem zum ersten Male auf das *Wangenhämatom* als bisher neues Symptom hingewiesen wurde, eine Durchsicht der inzwischen beobachteten und in der Literatur beschriebenen Fälle.

Hauptsächlich berücksichtigt er die deutsche Literatur. Die Sammelforschung der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde, wurde im Jahre 1908 abgeschlossen. In den hierin enthaltenen (140) Fällen findet sich kein einziger, der dieses Symptom aufwies. Von sämtlichen dem Vortragenden zugänglichen veröffentlichten Fällen weist nur 1 Fall von *Bendix* das vom Autor mitgeteilte Wangenphänomen symmetrisch auf beiden Seiten auf. In diesem Falle bestehen außer den symmetrisch subperiostalen Blutaustritten ebensolche in der Jochbeingegend, sowie an den Diaphysen der Extremitäten. Zwei nicht publizierte, äußerlich ähnliche Fälle von Wangengeschwulst werden von den betreffenden Beobachtern (*Knöpfelmacher* und *Schloßmann*) nicht als *Barlow*sche Krankheit, sondern als hämorrhagische Diathese aufgefaßt. Als Erklärung für die Seltenheit des Symptoms kann vielleicht der Umstand angeführt werden, daß zur Hervorrufung desselben eine ziemlich bedeutende Blutmenge notwendig ist. Ein Übersehen minimaler Blutaustritte ist durch die Bedeckung des Oberkiefers mit den dicken Wangenweichteilen leicht begreiflich. Ferner begünstigt das Fehlen von Schmerzen an dem starren Oberkieferknochen im Gegensatz zu den schmerzhaften Schwellungen an den beweglichen Extremitätenknochen das Übersehen dieser tiefstgelegenen Blutungen.

Diskussion.

Thomas Barlow-London stimmt der Auffassung des Vortragenden zu, daß es sich um einen Fall von *Barlow*scher Krankheit handelt. Er vermißt genauere Angaben über die Anamnese der Mutter. Bei den wenigen Fällen von *Barlow*scher Krankheit bei Brustkindern, die mit Sicherheit nachgewiesen sind, litt die Mutter selbst an Skorbut.

Siegfried Weiß-Wien (Schlußwort): In der amerikanischen Sammelforschung sind 10 Fälle von Brustkindern erwähnt, so daß der Fall von *Weiß* in dieser Beziehung nicht vereinzelt ist.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

V. Akute Infektionskrankheiten.

Zur Kenntnis der Heimkehrfälle bei Scharlach. Von *Maria Isa Wegmann*. Doktordissertation. Zürich 1912.

Verf. hat bei 32 in Zürich beobachteten Heimkehrfällen genaue Untersuchungen der Infektionsträger und der Infizierten angestellt. Sie fand, daß von den 32 Infektionsträgern 18 lymphatisch waren und daß die von diesen infizierten Kinder dieselbe Konstitutionsanomalie aufwiesen bzw. an auf dem Boden derselben entstandenen Affektionen der Respirationswege, Ohren etc. litten. Sie teilt also dem Lymphatismus bzw. der exsudativen Diathese eine besondere Rolle — aktive und passive — bei der Entstehung der Heimkehrfälle zu. *Niemann.*

Spielen die Tonsillen bei Scharlach eine selbständige Rolle? Von *Koloman Langauer*. Pester med.-chirur. Presse. 1913. S. 124.

Verf., der in der Ätiologie des Scharlachs der Tonsillitis eine primäre Rolle zuschreibt, behandelt alle Scharlachanginen folgendermaßen: Zuerst gründliche Ausspülung mit 10 proz. H_2O_2, danach Waschen der Tonsillen mit absolutem Alkohol, neuerliches Spülen und dann Bepinseln mit 2 proz. Kollargol-Glycerinwasserlösung. Diese Pinselung ist 3—4 mal täglich zu wiederholen. Bei kleinen Kindern wird nur 60 proz. Alkohol benutzt. Ist starker Belag vorhanden, wird dieser abgerieben und eine ½ proz. Kollargol-Glycerinwasserlösung als Spray zweistündlich inhaliert. Verf. meint, daß bei dieser Behandlung die Temperatur sinkt und der Scharlach, wenn er sich überhaupt entwickelt, einen milderen Verlauf nimmt. *Niemann.*

Ehrlichs Amidobenzaldehydreaktion im Harn bei Scharlach und scharlachähnlichen Exanthemen. Von *O. Hesse*. Med. Klinik. 1913. No. 8.

Der Vorschlag *Umbers*, zur Differentialdiagnose zwischen Scharlach und dem seltenen scarlatiniformen Serumexanthem die Untersuchung des Harns auf Urobilinogen heranzuziehen, wurde von *H.* an 92 Fällen von Scarlatina und 20 Fällen von Serumexanthem nachgeprüft. Bei den Scarlatinafällen war die Probe im ganzen in höchstens 92 pCt. der Fälle positiv, beim Serumexanthem überstieg die Urobilinogenmenge nicht die beim Gesunden vorkommende. Der positive Ausfall kann also nur zur *Wahrscheinlichkeitsdiagnose* des Scharlachs herangezogen werden.

E. Welde.

Die Beziehungen der Diät zu Verlauf, Blutbefund und Nephritis beim Scharlach. Von *Jesse R. Gerstley*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913. S. 121.

Es wird über die Scharlachfälle berichtet, die seit Oktober 1911 im Wiener Karolinenkinderspital beobachtet wurden. Von 306 Fällen wurde die Hälfte, also 153, bei Nierendiät, die übrigen bei voller Diät gehalten. Über die Ergebnisse resümiert der Verf. in folgenden Schlußsätzen:

„1. Unsere Untersuchungen ergaben in Übereinstimmung mit *Pospischill* und *Weiß*, daß Fleischkost bei Scharlach auf die Entstehung einer Nephritis keine Ingerenz übt.

2. Die Fleischkost scheint einen guten Einfluß auf den Blutbefund, besonders auf die Zahl der roten Blutkörperchen, zu nehmen.

3. Viele Kinder reagieren auf die vermehrte Arbeitsleistung beim Herumgehen in der Rekonvaleszenz nach Scharlach mit einer Verschlechterung ihres Blutbefundes. Diese Kinder haben fast immer positive *v. Pirquet*sche Kutanreaktion." *G. Wolff.*

Bemerkung zu der Abhandlung von Dr. E. Benjamin: „Die Therapie des Scharlachs" in dem Februarheft d. J. der Therap. Monatsh. Von *W. Uffenorde.*

Der Verf. wendet sich mit Recht gegen die Empfehlung einer konservativen Behandlung der Scharlachotitis wie Borsäurespülungen. Frühzeitige ausreichende Parazentese ist das sicherste Mittel zur Verhütung gefährlicher Komplikationen. *Benfey.*

Über Scharlachrezidive. Von *J. Assatiani.* Dissertation. Zürich 1912.

Verf. teilt 16 Fälle mit, in denen das Rezidiv zwischen der 1. und 7. Krankheitswoche auftrat. *Niemann.*

Scharlach und Ohr. Von *Paul Manasse.* Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. XII. S. 59.

Klinischer Vortrag. Verf. trennt 2 ganz verschiedene Arten von Scharlachotitis, die gemeine akute Otitis media, die sich durch nichts von der bei andern Infektionskrankheiten vorkommenden unterscheidet, und ferner die typische spezifische Otitis media scarlatino-diphtherica seu necroticans, die durch die gleichartige Erkrankung des Rachens und Gaumens, die sogenannte Scharlach-Diphtherie, bedingt ist. Anatomisch und klinisch kann sie einen außerordentlich schweren Verlauf nehmen. Von operativen Eingriffen noch während des floriden Scharlachs wird abgeraten, falls nicht dringende Indikationen, wie drohende Meningitis oder andere intrakranielle Komplikationen, einen sofortigen Eingriff erfordern. Die schwere Form der Otitis media kann auch aufs Labyrinth übergreifen und so zur Otitis interna führen, deren Prognose quoad functionem des Gehörorgans wenig günstig ist. Völlige Taubheit beider Ohren, die im kindlichen Alter zur Taubstummheit führt, ist oft die Folge, namentlich bei der eitrigen Labyrintherkrankung. In seltenen Fällen kommt es beim Scharlach auch zu einer isolierten Erkrankung des Nervus acusticus, zuweilen bei vollständig normalem Mittelohr. Differentialdiagnostisch ist wichtig, daß bei dieser Erkrankung nur Hörstörungen vorhanden sind, während Gleichgewichtsstörungen meist fehlen. Bei gleichzeitiger Mittelohreiterung ist die Diagnose schwer zu stellen. *G. Wolff.*

Über Otitis media perforativa bei Scarlatina. Von *Gunnar Holmgren.* Otolaryngologiska Medelanden. 1912. Bd. 1. S. 1.

Zur näheren Beleuchtung der Scarlatina-Otitis und den vielen Fragen, die in dieser Verbindung von Bedeutung sind, hat der Verf. eine statistische Arbeit veröffentlicht, die in mehreren Richtungen von großem Interesse ist. Erstens kommt *H.* an mehreren wesentlichen Punkten zu anderen Ergebnissen als den von älteren Statistiken her allgemein bekannten. Und außerdem ist es ihm gelungen, die vorliegende Frage in einer solchen Weise zu behandeln, daß sie auch außerhalb des Kreises der Otologen interessieren wird.

Das Material stammt aus dem Epidemiekrankenhaus in Stockholm und umfaßt alle in den Jahren 1901 bis einschließlich 1910 behandelten Kranken — im ganzen 9590. Die meisten Patienten waren im Alter von 3—6 Jahren. In Bezug auf die Zeit der Aufnahme der Patienten ins Krankenhaus zeigt es sich, daß die Aufnahme am größten in der 1. Hälfte des Jahres war. In Prozenten ausgerechnet für sämtliche Fälle fallen demnach 10,8 pCt. auf den Januar und nur 5 pCt. auf den August. Der Sterblichkeitsprozentsatz war am größten in den 2 ersten Lebensjahren, etwa 18 pCt., und am geringsten im Alter von 12—15 Jahren. Die meisten Todesfälle treffen in der ersten Hälfte des Jahres ein.

Die allgemein herrschende Auffassung — daß die ernstlichen Epidemien mit schweren Fällen die meisten Ohrenkomplikationen mit sich führen — läßt sich nach *H.* nicht aufrecht erhalten. Die Scarlatinastatistik aus dem Jahre 1901 zeigt z. B. eine Sterblichkeit von 7,1 pCt. und einen Otitisprozentsatz von 18,6 gegen bzw. 3,7 und 19,6 im Jahre 1907. Man findet also einen hohen Otitisprozentsatz bei einer verhältnismäßig niedrigen Sterblichkeitsziffer. Die Otitishäufigkeit scheint deshalb nicht von der Bösartigkeit der Infektion abhängig zu sein.

Andrerseits zeigt es sich dagegen, daß die Prozentanzahl von perforativer Otitis bei der letal verlaufenden Scarlatina beträchtlich höher ist als sonst. Bei 511 tödlich verlaufenen Fällen fand *H.* z. B. nicht weniger als 184 Otitiden, also Ohrenkomplikationen in 36 pCt. Die Häufigkeit der Mittelohrenentzündung schwankt außerdem während der verschiedenen Epidemien. In Stockholm kann sie z. B. mit bis zu 10 pCt. wechseln.

Die klimatischen Verhältnisse scheinen auch von Bedeutung zu sein. Die Otitishäufigkeit ist z. B. während Epidemien an südlichen, hoch gelegenen Orten, wie z. B. Freiburg und Basel, als verhältnismäßig niedrig befunden worden, aber verhältnismäßig hoch weiter nach Norden zu in Städten mit Küstenklima, wie z. B. in den nordischen Hauptstädten.

Im Gegensatz zu älteren Statistikern hat *H.* eingehend *das Verhältnis zwischen den auftretenden Otitiden und dem Alter des Patienten untersucht*. Er hat seinen Stoff so angeordnet, daß sich daraus ersehen läßt, wie oft Ohrenentzündung während einer bestimmten Periode in 100 Scarlatinafällen bei Patienten von einem gewissen Alter auftreten. Daraus geht hervor, daß die Prozentzahl von Otitiden schon während des ersten Lebensjahres hoch ist (38,6 pCt.), daß sie bis zum Alter zwischen 1 und 2 Jahren steigt (44 pCt.) und darauf gleichmäßig und rasch bis auf 4,4 pCt. im Alter zwischen 12 und 15 Jahren sinkt.

Ebenso wie die Sterblichkeit ist auch die Otitishäufigkeit von den *Jahreszeiten* abhängig, in der Weise, daß sowohl der Sterblichkeits- wie der Otitisprozentsatz in der letzten Hälfte des Jahres am niedrigsten ist.

Wie bereits erwähnt, betont der Verf. indessen, daß kein bestimmtes Verhältnis zwischen der Bösartigkeit der Infektion und der Otitishäufigkeit besteht. Er meint deshalb, das weniger häufige Vorkommen von Ohrenkomplikationen im Herbst müsse auf anderen Ursachen beruhen — relativ geringerem Krankenbestand mit geringerer Gefahr für Mischinfektion, reichlicherer Ventilation usw. Der Verf. erinnert auch daran, daß die Anzahl der Infektionen in Nase und Hals in Stockholm in den Sommer- und Wintermonaten bedeutend niedriger ist als in anderen Jahreszeiten.

In Bezug auf den *Zeitpunkt für das Auftreten der Otitis während einer Scarlatina* stützt *H.* eigentlich die von *Nager* verfochtene Auffassung, daß man zwischen einer „Frühform" und einer „Spätform" unterscheiden müsse. Die „frühen" Mittelohrentzündungen hält er für die scarlatinösen, die „späten" dagegen eigentlich nur für eine Folge gesteigerter Disposition auf Grund von katarrhalischen Veränderungen in der Nase und im Hals mit herabgesetztem Allgemeinbefinden beim Patienten. Mehr als 50 pCt. sämtlicher Otitiden traten nach dem 18. Krankheitstage auf, und mehr als 25 pCt. nach dem 28. Tage — also zu einem Zeitpunkt, da die initiale Angina völlig verlaufen war. Der Krankheitstag ist auch von anderen Faktoren abhängig — von der Jahreszeit und von dem Alter des Patienten. Während der warmen Jahreszeit ist das Vorkommen der „späten" Otitis selten und während der kalten Jahreszeit häufig. Im Alter von 1—10 Jahren tritt die „späte" Otitis oft auf — nach dem 10. Lebensjahr selten.

Die Scarlatina-Otitiden treten zum erstenmal sowohl mit wie ohne *Temperatursteigerung* auf. Bei den „Frühformen" ist es übrigens oft unmöglich, zu entscheiden, welche Rolle die Ohrenaffektion in Bezug auf die Temperatur spielt. In einer Menge von Fällen tritt die Otitis ohne Spur von Temperatur auf — sogar bei Patienten, die einen Tag vorher noch völlig normale Trommelfellverhältnisse aufwiesen —, demnach kann die Ohrenaffektion in diesen Fällen nichts mit der primären Angina zu tun gehabt haben. Von 501 Otitiden sind 44 gänzlich afebril verlaufen. 36 haben eine Maximaltemperatur von 38 Grad gehabt und 42[1]) haben keine Symptome gezeigt, die auf eine Temperatursteigerung hätten schließen lassen.

Scarlatina wird gewöhnlich als Ursache von zwischen 3,5 und 9,3 pCt. aller Ohrenkrankheiten angesehen, zwischen 12—28 pCt. aller suppurativen Otitiden und zwischen 10 und 40 pCt. aller Fälle von Taubstummheit.

Um die bleibenden Folgen einer Scarlatina-Otitis genauer festzustellen, hat der Verf. 76 Patienten mit 111 von Scarlatina-Otitis angegriffenen Gehörorganen untersucht — von 10—22 Monaten nach dem Auftreten der Krankheit. Das Ergebnis der Untersuchung war folgendes: Bleibende Trommelfellperforation bei 41,4 pCt. Bei otoskopischer Untersuchung nachweisbare Residuen (Narbenverdickungen usw.) in 36,1 pCt. der untersuchten Fälle, normale otoskopische Verhältnisse bei 22,5 pCt.

Gehöruntersuchung ließ sich bei 53 Patienten vornehmen, die 75 Otitiden durchgemacht hatten. Von diesen zeigten nicht weniger als 55 oder 73,33 Prozent eine bleibende oder bedeutende Gehörverminderung (unter 7 Meter). Überträgt man diese Zahlen auf die 359 Otitisfälle, die im Jahre 1910 bei 1371 Scarlatinapatienten auftraten, so kann man bei 100 Patienten, die in diesem Jahr behandelt wurden, 19 Gehörorgane mit beträchtlich herabgesetzter Funktionstüchtigkeit rechnen. Der Verf. findet, daß diejenigen Otiten, die in den ersten Scarlatinawochen auftreten, die schlechteste Prognose mit den größten Trommelfellperforationen und der Neigung zu Chronizität haben. Mastoiditiden treten dagegen etwas häufiger nach den „späten" Otitiden auf.

---

[1]) Diese Otitiden sind aufgetreten, nachdem die Temperaturmessungen im Krankenhaus aufgehört hatten.

H. streift auch die Frage von der *Bedeutung der adenoiden Vegetationen für die Prognose der Otitiden* und hebt hervor, daß die nachuntersuchten Fälle mit Otitis und bleibender Perforation in weit größerer Prozentanzahl Adenoidkinder sind als die nachuntersuchten in ihrer Allgemeinheit. Um festzustellen, inwieweit die Scarlatina eine Rolle für das Entstehen der Adenoidvegetationen spielt, hat der Verf. 80 Kinder zwischen 6 und 8 Jahren zu derselben Jahreszeit untersucht, wie die nachuntersuchten Scarlatinapatienten. Nach dem Ergebnis, zu dem er dabei kommt, zu urteilen, scheint einer überstandenen Scarlatina keine größere Bedeutung beizumessen zu sein. Bei den 80 Schulkindern fand er Adenoide bei 18, und unter den 80 Scarlatinafällen bei 25.

Mischinfektionen scheinen in hohem Grad die Häufigkeit der Otitiden zu vermehren. Bei den 80 Otitispatienten fand er nicht weniger als 67 Fälle mit Mischinfektion (Diphtheritis — Morbilli — Varizellen und *Löffler*sche Bazillen ohne klinische Symptome). Rechnet man doppelseitige Ohrenentzündung bei 17 von 100 Scarlatinapatienten, so muß man doppelseitige Otitis bei 33—77 der Mischinfektionsfälle annehmen.

In Bezug auf die Prognose zeigt es sich, daß die unkomplizierte Scarlatina-Infektion bleibende Perforation in etwa 26 pCt. der Fälle hinterläßt, während die Otitiden, die mit Varizellen, Morbilli oder *Löffler*schen Bazillen kompliziert sind, dauernde Perforation in 44—50 pCt. der Fälle verursachen.

Bei Erörterung der Prophylaxe der Scarlatina-Otitis berührt der Verf. auch *Rodlings* Versuch mit Lokalbehandlung des Rachens des Patienten. 60 Fälle, die zeitig unter Behandlung kamen, wurden 4—8 mal täglich mit einer Mischung von 1 Teil Sozojodol. natric. und 3 Teilen Sulfur. sublimat. eingestäubt. Von den 60 Patienten bekamen nur 2 Otitis.

Zum Schlusse hebt *H.* die eigentümliche Tatsache hervor, daß Stockholms Epidemielazarett das einzige Krankenhaus dieser Art mit eigenem Ohrenarzt ist. Er meint, daß fest angestellte Spezialärzte unsere Kenntnis von der Scarlatina-Otitis vermehren, die Behandlung mehr effektiv gestalten und die Nachbehandlung in die richtige Spur leiten könnten.

Reidar Gording.

Vom Scharlach. (Ärztlicher Fortbildungsvortrag.) Von *Rudolph Fischl.* Med. Klinik. 1913. No. 9—10.

Die Forschungen der letzten Jahre haben uns leider immer noch keine Aufklärung gebracht über den Erreger des Scharlachs, auch die Zelleinschlüsse in den Leukozyten sind wohl nur als Reaktionsprodukte der weißen Blutkörperchen auf die Wirkung des Scharlachgiftes anzusehen. Die Hauptansteckungsgefahr scheint weniger von den Schuppen als von den Rachenorganen auszugehen, was bei der Prophylaxe besonders zu berücksichtigen ist. Bei der Desinfektion ist ganz besonders auch auf die Vernichtung des eventuell für den Patienten benutzten Instrumentariums (z. B. Einlaufsrohr) zu achten. Bei den nahen Beziehungen zwischen der Endocarditis und dem akuten Gelenkrheumatismus zur Angina — wie sie in den letzten Jahren so sehr betont worden sind — ist Verf. im Gegensatz zu *Pospischill* zu der Überzeugung gekommen, daß schwere Fälle von Endocarditis resp. konsekutivem Herzfehler durch die Veränderungen im Rachen bedingt

sein können. Auch der Auffassung *Pospischills* vom sogenannten zweiten Kranksein als etwas Gesetzmäßigem steht Verf. skeptisch gegenüber. Auch die Bemühungen, die Diagnostik zu verschärfen (*Feers* Nagellinie, Blutuntersuchung) haben zu keinen befriedigenden Resultaten geführt und schließlich gilt dasselbe von der Therapie. Hier kommt man mehr und mehr von der prophylaktischen und therapeutischen ausschließlichen Milch- und kochsalzarmen Diät ab. Die Serumtherapie dagegen wird allmählich auch von Autoren, die anfangs sehr davon begeistert waren (*Baginsky*, *Pospischill*) mit starker Ernüchterung betrachtet. Die anfänglichen Erfolge sind wohl mehr dem jeweiligen Genius epidemicus zu danken gewesen. Verf. schließt deshalb mit dem resignierten Wunsche, daß eine bessere Zukunft den sehnlichst gewünschten Fortschritt in der Forschung und Behandlung der Scarlatina bringen möge. *E. Welde.*

Über die hämatologische Diagnose der Röteln. Von *Schwaer*. Münch. med. Woch. 1913. S. 1203.

Es besteht eine geringe Hyperleukozytose; Eosinophile sind stets vorhanden, die Lymphozyten zeigen vielleicht eine leichte relative Vermehrung; doch ist auf diesen Befund bei dem jugendlichen Alter der Patienten geringer Wert zu legen. Ob das Blutbild der Röteln wirklich differentialdiagnostisch gegenüber Masern zu verwerten ist, wie Verf. meint, erscheint Ref. fraglich. *Aschenheim.*

Über den Bordet-Gengouschen Keuchhustenbazillus. Von *L. Poleff*. Zentrlbl. f. Bakt. 1913. Bd. 69. S. 23.

Verf. hält nach seinen Erfahrungen die Frage über den *Bordet-Gengou*schen Bazillus als *Erreger des Keuchhustens für noch offen*. Seine Spezifizität bei Pertussis ist noch nicht ganz erwiesen. Der Zusammenhang der Immunitätserscheinungen und der Pathogenese dieser Krankheit mit dem Auffinden des *B.-G.* Mikroorganismus ist noch nicht genügend aufgeklärt. Die Ergebnisse der Versuche, experimentell Keuchhusten hervorzurufen, bedürfen auch einer weiteren Nachprüfung. Trotzdem ist hervorzuheben, daß unter den zahlreichen vom Verf. in dieser Richtung angestellten Untersuchungen kein einziges Ergebnis sich gezeigt hat, das ihn berechtigen könnte, dem Bazillus jegliche ätiologische Bedeutung abzusprechen. In der Reihe früher beschriebener Keuchhustenerreger besitzt der *Bordet-Gengou*sche Bazillus jedenfalls die größte Beweiskraft bezüglich der Spezifizität.

Nothmann.

Über ein neues Diphtherieschutzmittel. Von *E. v. Behring*. Dtsch. med. Woch. 1913. S. 873.

Prophylaxe und Therapie der Diphtherie. Von *E. Schreiber*. Dtsch. med. Woch. 1913. S. 928.

Die Publikationen enthalten die schon auf dem Wiesbadener Kongreß 1913 mitgeteilten günstigen Ergebnisse, die mit dem neuen Mittel erzielt wurden und deren Einzelheiten im Original nachzusehen sind. *Schreiber* hat sich das *Behring*sche Mittel als geeignet zur Diphtherie-Antikörper-Bildung erwiesen. Der Effekt war meist erst zwischen dem 23. und 25. Tage nachweisbar. Die niedrigste Antitoxinbildung ergab 0,075 Einheit in 1 ccm Serum, die höchste (nach zweimaliger Injektion) 1 Einheit in 1 ccm.

Niemann.

Dritte Mitteilung über v. Behrings neues Diphtherieschutzmittel. 1. Die Anwendung des neuen Diphtherieschutzmittels in der Marburger Frauenklinik. Von *W. Zangemeister*. Dtsch. med. Woch. 1913. S. 977.

Neugeborene erwiesen sich als sehr tolerant dem Mittel gegenüber; erst 100 mg der Mischung No. 1 riefen eine Reaktion hervor.

2. Technische und theoretische Bemerkungen zur Anwendung des neuen Diphtherieschutzmittels. Von *Viereck*. Dtsch. med. Woch. 1913. S. 978.

Enthält Einzelheiten, die sich auf die Anwendungsweise und Dosierung beziehen und im Original nachzusehen sind.

Anhang. Von *E. v. Behring*.

B. führt die 100 mal größere Empfindlichkeit der Erwachsenen gegenüber den Neugeborenen — entsprechend dem Körpergewicht — auf die Diphtherieinfektion zurück, der offenbar sehr wenige Menschen entgehen.

Niemann.

Klinisches und Kritisches zur Behringschen Antitoxinbehandlung der Diphtherie. Von *F. Reiche*. Med. Klinik. 1913. No. 1 u. 2.

Der auch heute noch nicht ausgetragene Kampf der Serumenthusiasten und Serumgegner scheint *R.* zum Teil bedingt zu sein durch Verschiedenheiten der Epidemien, Prinzipien der Krankenaufnahme, Zeit der Injektion, Alter des Patienten etc. etc. — ausführliche Tabellen sind hierzu beigefügt — und nicht zuletzt durch Verschiedenheiten der klinischen und statistischen Betrachtungsweise. Als besten Vergleichsweg hat er den folgenden gewählt: Er stellte 2000 mit den früher üblichen kleineren Dosen injizierte Fälle 2000 mit jetzt üblichen, sehr viel größeren Dosen Injizierten gegenüber. Bei diesem Vergleich kommt er zu dem von den von *Eckert* kürzlich geäußerten Anschauungen (Dtsch. med. Woch., 1912) wesentlich abweichenden Schluß, daß durch die Erhöhung der Serumdosis — in den von ihm geübten Grenzen — die Mortalität der Krankheit nicht modifiziert wurde, und daß seine Zahlen ihn nicht auffordern, die Dosen weiter und weiter zu steigern. Trotz mancherlei von denen der Serumfreunde abweichender Erfahrungen *hält* Verf. aber doch *an dem Gebrauch des Antitoxins fest.* *E. Welde.*

Die Bedeutung und Durchführbarkeit von Prophylaxe und Frühbehandlung der Diphtherie. Von *W. Braun*. Dtsch. med. Woch. 1913. S. 255.

Verf. belegt mit statistischen Daten eine Steigerung der Diphtheriemortalität seit 1911, wofür er den immer noch zu spät einsetzenden Beginn der Serumbehandlung verantwortlich macht. Er bringt auch hierfür Zahlen bei und tritt für eine möglichst frühzeitige Serumbehandlung (die nicht von der bakteriologischen Untersuchung abhängig gemacht werden soll), sowie für ausgedehnte prophylaktische Serumanwendung ein.

Niemann.

Zur Prophylaxe der Diphtherie. Von *Fritz Schanz*. Med. Klinik. 1913. No. 8.

Klinische Erfahrung und Tierexperimente haben uns gelehrt, daß zum Zustandekommen einer Diphtherie-Erkrankung außer der Anwesenheit des *Löffler*schen Bazillus noch besondere Eigenschaften an Giftigkeit oder dergleichen, kurz noch irgendein andrer, uns heute aber leider noch fremder Faktor gehört. Der Kampf gegen den Bazillus allein ist zwecklos. Da es aber zurzeit noch unmöglich ist, gegen den andern, noch unbekannten

Feind zu kämpfen, müssen wir uns zunächst darauf beschränken, den Kranken während der Krankheit und in der ersten Zeit nach der Krankheit zu isolieren und die Gegenstände der Umgebung gründlich zu reinigen. Die Dauerausscheider interessieren nur insoweit, als sie eben Diphtherie überstanden haben, die Nebenträger *(Conradi)* werden uns keine Sorge machen. *Welde.*

Experimentelle Untersuchungen über die Wirksamkeit großer Serumdosen bei der Diphtherievergiftung. Von *Christ. Schöne.* Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1913. Bd. 110. S. 305.

Die grundlegenden Versuche von *Dönitz* über die Wirksamkeit des Diphtherieserums haben gelehrt, daß das in die Blutbahn von Kaninchen eingeführte Gift außerordentlich schnell von den Geweben festgebunden wird und nur innerhalb relativ kurzer Zeit durch nachträgliche Seruminspritzungen gebunden werden kann, und ferner, daß eine Steigerung der Serummengen nur bis zu einem gewissen Grade von Erfolg begleitet ist. Über die Wirksamkeit gerade von großen Dosen suchte sich Verf. auf experimentellem Wege ein Urteil zu bilden, indem er sich die Frage vorlegte, ob es möglich sei, nach gewissen, mit schweren menschlichen Spontaninfektionen vergleichbaren Vergiftungen der Versuchstiere einen Zeitpunkt zu finden, in welchem die Zuführung einer mäßigen Serummenge sicher erfolglos, dagegen die Zuführung einer ausgesprochen hohen Serummenge noch erfolgreich ist. Zu diesem Zwecke wurden Meerschweinchen intrakardial abgemessene Mengen von Diphtherietoxin injiziert und darauf in bestimmten wechselnden Zeiten Serum nachgespritzt. Aus diesen Versuchen geht eindeutig hervor, daß es bei günstiger Wahl des Zeitpunktes nach der Vergiftung gelingt, die lebenrettende Wirkung sehr hoher Seruminjektionen zu beweisen. Z. B.: Nach Vergiftung mit der doppelt tödlichen Dosis werden die Tiere nach ½ Stunde noch durch 0,01 Antitoxineinheit, nach 1 Stunde durch 0,3, nach 2 Stunden durch weniger als 50 A.-E. gerettet. Nach dieser Zeit steigt die zur Heilung notwendige Dosis außerordentlich rasch an. Während nach 2½ Stunden auch 2000 I.-E. versagen, gelingt in der kurz davorliegenden Zeit die Rettung nur durch enorme Serummengen, nämlich durch 4 mal so viel A.-E., als das Gewicht in Grammen beträgt. Das mit 500 A.-E. behandelte Tier starb am 4. Tag, während das mit 1000 behandelte am Leben blieb.

Wenn man die Resultate des Experimentes auf den Menschen übertragen darf, so wäre daraus zu schließen, daß, speziell bei den mehr toxischen Formen der Diphtherie, in den ersten Stunden oder allerersten Tagen bei schneller und direkter Zufuhr von Serum relativ kleine Mengen zur Heilung ausreichen. Um ein Kind von 25 kg Körpergewicht in Parallele zu setzen mit einem Meerschweinchen von 250 g, müßten dann, um bei den mitgeteilten Zahlen zu bleiben, 30, jedenfalls weniger als 5000 I.-E., bei intravenöser Zufuhr ausreichend sein. Dagegen mußte in einem späteren, allerdings sehr kurz dauernden Zeitabschnitt nur noch das 10—20 fache der zuletzt genannten Dosis bei direkter Zufuhr in die Gefäßbahn wirksam sein können. *Lust.*

Wiederholte Seruminjektionen und Überempfindlichkeit (Serumanaphylaxie). Von *M. Nemmser.* Dtsch. med. Woch. 1913. S. 740.

Unter 3000 Fällen, die prophylaktische Diphtherieseruminjektionen

— oft wiederholte — erhielten, wurden nur 42 mal Serumexantheme, andere anaphylaktische Erscheinungen aber niemals bemerkt. *Niemann.*

Die Intrakutanreaktion des Menschen auf Diphtherietoxin-Injektion als Ausdruck des Schutzkörpergehalts seines Serums. Von *Jules Michiels* und *B. Schick.* (K. k. Kinderklinik, Wien.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. V. S. 255—259.

Im Anschluß an frühere Untersuchungen von *Schick* und seinen Mitarbeitern über die Wirkung intrakutaner Injektion von Diphtherietoxin auf den Menschen untersuchten Verff. das Serum von je 25 Kindern, die auf 0,1 ccm einer Toxinverdünnung 1 : 1000 positiv, d. h. mit lokaler Rötung und Infiltration, und je 25 Kindern, die negativ reagierten, auf den Gehalt an Schutzkörpern. Die Bestimmung des Schutzkörpergehalts geschah am Meerschweinchen, indem untersucht wurde, welche Serumverdünnung 1 ccm 1 : 500 Toxin zu paralysieren imstande ist. Dabei fand sich bei negativem Ausfall die Diphtherietoxinreaktion reichlicher Gehalt an Schutzkörpern, während diese bei positiver Reaktion fehlten bzw. in verschwindender Menge vorhanden waren ($<$ 0,0155 I.-E.). Der Ausfall der Toxinreaktion erlaubt also einen Rückschluß auf den Immunitätszustand des Organismus. *Putzig.*

Über die Wertbestimmung des Schutzkörpergehaltes menschlichen Serums durch intrakutane Injektion von Diphtherietoxin beim Menschen. Von *Jules Michiels* und *B. Schick.* (K. k. Univ.-Kinderklinik, Wien.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. V. S. 349—354.

Während Verff. früher auf indirektem Wege über den Tierversuch bestimmten, wieviel Schutzkörper ein Individuum im Kubikzentimeter Blut enthält, versuchten sie jetzt durch Injektion steigender Toxinmengen beim Menschen selbst den Gehalt des Serums an Schutzkörpern zu bestimmen. Sie stiegen von größerer Verdünnung allmählich zu stärkeren Konzentrationen und steigerten die Toxinmenge so lange, bis sie eine Rötung erhielten, die aus einer nach 24 Stunden nach der Injektion nachweisbaren Rötung und Infiltration bestand. Der Entzündungshof schwand bald, und es trat Pigmentierung auf. Die Auswertung am Merschweinchen ist nur zu dem Zwecke notwendig, um sich über die Wirksamkeit des verwendeten Diphtherietoxins bzw. der zur Paralysierung notwendigen Antitoxinmenge zu orientieren. *Putzig.*

Über Beziehungen des Antitoxingehalts des Diphtherieserums zu dessen Heilwert. Von *R. Kraus* und *St. Baecher.* Dtsch. med. Woch. 1913. S. 1081.

Verff. überzeugten sich in Tierversuchen davon, daß der Heilwert eines Diphtherieserums dem in vitro gefundenen Antitoxingehalt nicht proportional ist, sondern daß beim Heilversuch noch andere Faktoren, besonders die Individualität eines Organismus hinsichtlich der Giftbindung, in Betracht kommen. *Niemann.*

Über den Nachweis von Diphtherieantitoxin im Blutserum der damit behandelten Kranken und über die Frage der Dosierung des Heilserums. Von *Christian Schöne.* Dtsch. med. Woch. 1913. S. 356.

Untersuchungen mit der *Ehrlich*schen Wertbestimmungsmethode. Das zugeführte Antitoxin konnte noch nach 3 Tagen quantitativ im Blute nach-

gewiesen werden. In Meerschweinchenversuchen ergab sich ferner, daß meist relativ geringe Serumdosen ausreichend sind; ein Nutzen großer Dosen ist bei schwer toxischen Formen nur für einen kurzen Zeitabschnitt zu erwarten. *Niemann.*

Über ein neues Prinzip der elektiven Züchtung und seine Anwendung bei Diphtherie. Von *Conradi*. Münch. med. Woch. 1913. S. 1073.

Diphtheriebazillen haben die Eigenschaft, bei Zusatz von Ligroin zu einer physiologischen (Diphtheriebazillen enthaltenden) Kochsalzlösung ihrem Schwergewicht entgegen sich an der Unterseite der Ligroinschicht zu sammeln. Die Saprophyten des Mundes dagegen bleiben in der wässerigen Lösung. Dieses Verhalten benutzt *C*. Der das fragliche Rachensekret enthaltende Tupfer wird in sterile physiologische Kochsalzlösung gebracht. Danach Durchschüttlung derselben und Zusatz von 2 ccm Ligroin. Erneutes Durchmischen. Nach Klärung der beiden Flüssigkeiten werden die Diphtheriebazillen mt einem sterilen Ölstab, dessen Herstellung angegeben wird, herausgenommen und auf Löffler- oder Tellurplatten als *Reinkultur* gezüchtet. *Aschenheim.*

Über die Verwendbarkeit der Conradi-Trochschen Tellurplatten zum Diphtherienachweis. Von *Klunker*. Münch. med. Woch. 1913. No. 1025.

Verf. spricht sich im ganzen nicht sehr günstig aus. Einerseits bilden nicht alle Diphtheriestämme schwarze Kolonien, andrerseits werden solche auch vom Staphylococcus aureus gebildet. *Aschenheim.*

Erfahrungen mit den Tellurnährböden bei der bakteriologischen Diphtheriediagnose. Von *W. Schürmann* und *E. Hájos*. Dtsch. med. Woch. 1913. S. 786.

Verff. haben bei Zusatz von Tellur zum *Löffler*schen Serumagar in einem größeren Prozentsatz der Fälle Diphtheriebazillen gefunden als ohne Tellurzusatz. *Niemann.*

Pocken und Impfung. Von *F. C. Curtis*. Albany med. Annals. 1912. Bd. 33. S. 528—534.

Verf. äußert sich über die Pockendiagnose und die Vorteile der Vaccination. Er empfiehlt die in Preußen bereits bestehende staatliche Erzeugung der Lymphe auch für Amerika, kann sich aber trotz durchaus richtiger Beurteilung des Wertes der Impfung nicht dazu entschließen, auch für seine Heimat die gesetzliche Zwangsimpfung vorzuschlagen, wohl eine Konzession an die amerikanische Abneigung gegen gesetzliche Bindungen überhaupt. *Fritz Toeplitz.*

Zwei Fälle von verspäteter Abheilung der Impfpusteln. Von *Meder*. Dtsch. med. Woch. 1913. S. 73.

Kasuistische Mitteilung (Vaccina serpiginosa und ein Blatternrezidiv nach 33 Tagen). *Niemann.*

Indirekte Übertragung von Varicellen und Varicellen bei einer Erwachsenen. Von *Otto Lentz*. Dtsch. med. Woch. 1913. S. 1148.

Kasuistische Mitteilung. *Niemann.*

Zur Behandlung des Mumps mit Formaminttabletten. Von *E. Burchard*. Ther. d. Gegenw. 1913. Bd. 54. S. 263.

Verf. sah günstige Erfolge von genannter Therapie in 40 Fällen. Er

fand, daß das Formamint die Krankheitsdauer herabsetzt, daß gegenüber nichtbehandelten Fällen seltener Nachkrankheiten entstehen, und daß von den prophylaktisch behandelten Geschwistern ein geringerer Prozentsatz infiziert wird. *Frank.*

Die Tollwut (Lyssa). Von *P. A. Hoefer*. Ther. d. Gegenw. 1913. Bd. 54. S. 163.

Kurze Beschreibung des klinischen Bildes und der wichtigsten bekannten experimentellen und therapeutischen Tatsachen. *Frank.*

Eine Bazillenruhrseuche in Piemont. Von *J. Sangiorgi* und *G. Bongivannini*. Zentralbl. f. Bakt. 1913. Bd. 69. S. 37.

In einem kleinen Flecken der Provinz Turin wurde durch einen aus Lybien heimgekehrten Soldaten ein Fünftel der Bevölkerung, d. h. 12 Personen, mit Ruhr infiziert, darunter 3 Kinder, die alle 4—6 Tage nach Beginn der Erkrankung starben. *Nothmann.*

Über eine seltene Komplikation des Kindertyphus. Von *S. Samelson*. Monatsschrift f. Kinderheilk. 1913. S. 117.

Verf. beschreibt einen Fall von Abdominaltyphus bei einem 2½ jährigen Kinde, der durch Komplikation von seiten der Lunge zum Exitus führte. Wenige Tage vor dem Tode stellte sich eine weitere Komplikation in Gestalt einer Larynxstenose ein, die zur Tracheotomie gezwungen hat. Nach dem Ergebnis der Sektion beruht die Larynxstenose auf einer ulzerösen, möglicherweise typhösen Laryngitis, wie sie bisher im Kindesalter nur selten beschrieben wurde. *G. Wolff.*

Ein Fall von Paratyphuserkrankung beim Brustkind durch Kontaktinfektion. Von *Kurt Blühdorn*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. XII. S. 80.

Bei einem 12 Wochen alten Brustkinde, das unter den Zeichen einer schweren Intoxikation erkrankt ist, konnten im Stuhl Paratyphus-B.-Bazillen nachgewiesen werden. Vier Tage vor Erkrankung des Säuglings waren die Mutter und drei Geschwister nach Wurstgenuß an einer schweren Enteritis erkrankt. Bei Patienten, die aus derselben Quelle infiziert waren, wurden Paratyphusbazillen gefunden. Da Verf. eine Übertragung der Infektion auf das Brustkind durch die Muttermilch für unwahrscheinlich hält, wird eine Kontaktinfektion angenommen. *G. Wolff.*

Poliomyelitis acuta ant. bei Kindern. Von *M. Biehler*. Przegl. pedj. Bd. 5. S. 3 (polnisch).

Eingehende Besprechung des ganzen Gebietes der Poliomyelitisfrage auf Grund der Literatur und unter Berücksichtigung der in Polen 1911 herrschenden Epidemie. *H. Rozenblat.*

Einige Fälle von erworbener Augenmuskellähmung bei Kindern (Poliomyelitis anterior, Heine-Medins Krankheit). Von *Lundsgaard*. Ugeskrift for Laeger. 1912. No. 47.

Während einer Poliomyelitisepidemie im Herbst 1911 hat *Lundsgaard* in kurzer Zeit 5 Fälle von erworbener Augenmuskellähmung bei kleinen Kindern (4 Knaben, 1 Mädchen) beobachtet. Der Paralyse ging in sämtlichen Fällen eine Periode von Unwohlsein und Fieber, z. T. auch Somnolenz, Gliedschmerzen oder gastrointestinalen Störungen voran.

Alter der Patienten 1—4½ Jahre. Die Lähmung betraf in 4 Fällen (den Knaben) den Abducens, in allen diesen Fällen rechtsseitig, total und während einer Beobachtungsdauer bis zu ½ Jahre unverändert; im 5. Falle doppelseitige vorübergehende Ptosis und stark verminderte Beweglichkeit besonders nach oben.

Die Auffassung der Fälle als Poliomyelitis anterior war im letzten Falle epidemiologisch sicher, in den übrigen überaus wahrscheinlich.

Erworbene Augenmuskellähmungen bei Kindern kommen sonst sehr selten vor (Diphtherie, Influenza); in Anbetracht der in den späteren Poliomyelitisepidemien sehr oft nachgewiesenen abortiven und atypischen Fälle wird man gut tun, bei derartigen Augenmuskellähmungen auch die Poliomyelitis mit in Rechnung zu nehmen. *Harald Lystad.*

Die Länge der Inkubationszeit bei der akuten Kinderlähmung (Heine-Medinsche Krankheit). Von *Carl Schong.* Dtsch. med. Woch. 1913. S. 493.

Beschreibung von 9 Fällen aus Schweden, von denen einige die Annahme einer viertägigen Inkubationszeit gestatteten. *Niemann.*

Die Epidemie von akuter Kinderlähmung in Linköping 1911. Von *Hj. Suber.* Allmänna svenska Läkaretidningen (Schweden). 1912. Jahrg. 9. S. 657.

Im Bezirke wurden 79 Fälle observiert; davon waren 43 mit Lähmungen und 36 Abortivfälle.

Die Kranken waren im Alter

unter	1 Jahre	1—5 Jahren	5—10 Jahren	10—20 Jahren	20—30 Jahren
	3	17	20	28	10
Mortalitätsprozent		0	11,8	5—10	30

Der Verf. hat die Ausbreitung der Krankheit genau verfolgt und verschiedene interessante Daten hinsichtlich der Kontagiosität der Krankheit konstatiert. Die Kranken wurden meistenteils im Krankenhaus behandelt und die Familien, wo Fälle vorgekommen waren, streng isoliert, was von effektivem Nutzen war. *Carl Looft.*

Erkrankung von Geschwistern an Heine-Medinscher Krankheit. Von *Trumpp.* Münch. med. Woch. 1913. S. 1029.

Erkrankung dreier Geschwister; hiervon erkrankte das erste Kind zweimal. Die Inkubationsdauer betrug wahrscheinlich nur 1 Tag. Siehe Sitzungsbericht der Münchner Gesellschaft für Kinderheilkunde vom 14. III. 1913. *Aschenheim.*

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Über angeborene Tuberkulose. Von *Harbitz.* Münch. med. Woch. 1913. S. 714.

Mutter starb 28 Tage nach der Entbindung an einer Miliartuberkulose. Alte tuberkulöse Salpingitis. Tuberkelknötchen im Endometrium. Placenta nicht untersucht. Kind bei der Geburt untergewichtig (1400 g, 47 cm lang), wurde *fast sofort* von der Mutter getrennt. Tod desselben am 25. Lebenstag. Die Obduktion ergab eine *sehr fortgeschrittene* allgemeine Tuberkulose. Verf. meint wohl mit Recht, daß hier einer der seltenen Fälle einer tuberkulösen Infektion in utero vorliegt. Im Anschluß daran bespricht er die Frage nach der *angeborenen Tuberkuloseinfektion,* die auch nach seiner An-

sicht zwar sicher vorkommt, aber äußerst selten ist. Bericht über das Sektionsmaterial der Universität Christiana, aus dem hervorgeht, daß die Zahl der tuberkulös infizierten Kinder im 1. Lebensjahr von Quartal zu Quartal steigt. *Aschenheim.*

Beiträge zur Klinik und Pathologie der Lungentuberkulose beim Säugling. Von *A. v. Konschegg* und *Richard Lederer.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913. S. 140.

5 letal verlaufene Fälle von Lungentuberkulose werden mit genauem Obduktionsbefund mitgeteilt. Die ersten 4 zeigen das Bild der Miliartuberkulose, die von einem primären Herd in der Lunge ihren Ausgang genommen hat. Die Verff. schließen sich der Ansicht von *Engel* und *Hamburger* an, daß die Säuglingstuberkulose oft keine konsumierende Krankheit ist. Der Tod erfolgt meist durch einen plötzlichen bazillären Einbruch, durch miliare Aussaat auf dem Blutwege. Der fünfte Fall ist dadurch charakterisiert, daß er zu einer echten Phthisis pulmonum, der weitaus selteneren Form von Lungentuberkulose im Säuglingsalter, geführt hat. Allemal saß der primäre Herd in der Lunge selbst, während die Erkrankung der regionären Lymphdrüsen jüngeren Datums war. Das spricht für die Theorie der aerogenen Infektion mit sekundärer Erkrankung der Drüsen. Weitere Mitteilungen folgen. *G. Wolff.*

Über Tuberkulose des Kindesalters. Von *Fr. Hamburger.* Med. Klinik. 1913. No. 13.

Klinischer Vortrag über die heutigen Ansichten. Vergleich mit der Syphilis (3 Stadien etc.). Warnung vor der Tuberkulintherapie in der Hand des Ungeübten. *E. Welde.*

Zur Tuberkulindiagnostik im Kindesalter. Von *N. Stricker.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913. XI. S. 481.

Aus der umfangreichen, die gesamte Literatur berücksichtigenden Arbeit sei folgendes aus den Schlußsätzen des Verf. wiedergegeben:

1. Die Tuberkulinreaktionen sind für praktische Zwecke als spezifisch anzusehen. Die praktische Erfahrung lehrt, daß eine weitgehende Übereinstimmung herrscht zwischen dem Ausfall der Tuberkulinreaktionen einerseits und den Ergebnissen der klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen anderseits.

2. Der positive Ausfall der Tuberkulinreaktionen ist im Säuglingsalter so gut wie immer für das Bestehen einer aktiven Tuberkulose beweisend. Im späteren Kindesalter ist er nur ein Beweis einer einmal stattgehabten tuberkulösen Infektion.

3. Der negative Ausfall der Tuberkulinreaktionen ist weder im Säuglingsalter noch im späteren Kindesalter streng beweisend für das Fehlen von Tuberkulose. Die Kutanreaktion versagt häufig, trotz vorhandener Tuberkulose, bei weit vorgeschrittenen Erkrankungen, sowie bei Individuen, die an anderweitigen akuten Infektionen (Masern, Pneumonie) erkrankt sind. Der Zustand der Haut ist für den Charakter der *Pirquet*schen Reaktion von Bedeutung. Exsudative Kinder reagieren meist intensiv.

4. Aus der Intensität und Dauer der Tuberkulinreaktionen, sowie aus der Höhe der erfolgreichen Dosis bei subkutaner Injektion ist kein Schluß erlaubt auf die Aktivität oder Inaktivität des tuberkulösen Prozesses.

5. Eine vorsichtige kritische Beurteilung einer Temperatursteigerung nach Tuberkulininjektion ist absolut notwendig.

6. In allen zweifelhaften Fällen ist die Wiederholung der Reaktion unerläßlich.

7. Die sogenannte Herdreaktion ist nur selten zu verwerten, weil die Intensität der Symptome bei allen Lungenerkrankungen schnellem Wechsel unterliegt. Ist sie einwandfrei nachweisbar, so ist sie ein sicheres Zeichen einer aktiven Tuberkulose.

8. Die positiven Resultate der Kutanreaktion bleiben hinter den positiven Resultaten der subkutanen Reaktion zurück.

9. Die subkutane Injektion ist nicht ganz ungefährlich, und deshalb sind wir verpflichtet, bei ihrer Ausführung mit größter Vorsicht vorzugehen. Die Kutanreaktion ist praktisch ungefährlich, wenn es auch dabei gelegentlich zu Allgemeinsymptomen, wie Fieber usw., kommen kann.

10. Stichreaktionen werden von mehreren Autoren beschrieben, ihre Angaben sind aber nicht übereinstimmend. Bei Allgemeinreaktion fehlt eine Reaktion an der Stelle der Injektion selten, die typische von *Reuschel* und *Hamburger* beschriebene Stichreaktion aber ist nicht regelmäßig zu beobachten.

11. Die Intrakutanreaktion besitzt alle Vorzüge der *Hamburger*schen Stichreaktion und schließt eine Allgemeinreaktion weit sicherer aus.

12. Der diagnostische Wert der Tuberkulinreaktionen ist vielfach überschätzt worden. Der positive oder negative Ausfall der Tuberkulinreaktionen fügt sich, wie jedes andere Symptom, in den Rahmen des klinischen Bildes ein und darf nur in diesem Zusammenhang zur Diagnose mit herangezogen werden.

Tabellarische Übersicht der 52 vom Verf. gespritzten Fälle. Ausführliches Literaturverzeichnis bis Ende 1912. *G. Wolff.*

Die Tuberkulose im Kindesalter. Von *H. Schelble.* Dtsch. med. Woch. 1913. S. 1083.

Klinischer Vortrag. *Niemann.*

Erythema nodosum und Tuberkulose. Von *Moro.* Münch. med. Woch. 1913. S. 1142.

R. Pollak hat auf Grund von Untersuchungen an *Wiener* Material die These aufgestellt, daß das Erythema nodosum jedenfalls im Kindesalter ausschließich bei tuberkulösen Individuen vorkommt und auch tatsächlich eine tuberkulöse Hautaffektion ist.

Demgegenüber berichtet *Moro* von 4 Fällen von Erythema nodosum unter 30 Beobachtungen, die auf Tuberkulinproben völlig *negativ reagierten.* *Moro* lehnt es trotzdem nicht ab, daß zwischen Erythema nodosum und Tuberkulose enge, aber unbekannte Beziehungen bestehen, derart, daß die Tuberkulose unter den das Erythema nodosum *auslösenden* Momenten eine hervorragende Rolle spielt. Ein Tuberkulid ist es aber nicht. *Moro* weist ferner auf die Beziehungen zwischen Erythema nodosum und Purpura hin; von der letzteren reagieren nach seinen Erfahrungen 70—80 pCt. auf Tuberkulin positiv. Es ist anzunehmen, daß bei den Kranken mit Erythema nodosum und bei solchen mit Purpura eine eigentümliche Konstitution vor-

liegt, ohne daß diese für beide genannten Erkrankungen genau dieselbe zu sein braucht. *Aschenheim.*

Über Halslymphdrüsentuberkulose in ihrer Beziehung zu den Tonsillen und zur Lunge. Von *Trautmann.* Münch. med. Woch. 1913. S. 1183.

Die Lungeninfektion erfolgt wohl nie durch primäre tuberkulöse Erkrankung der Tonsillen. Wohl gilt aber dieser Infektionsmodus für die Halslymphdrüsentuberkulose. Verf. spricht sich daher bei diesen Fällen für die Totalexstirpation der korrespondierenden Tonsille aus.

Bericht über einen einschlägigen Fall. 11 jähriges Mädchen mit linksseitiger Halslymphdrüsentuberkulose. Enukleation der scheinbar gesunden linken Tonsille. In dieser fanden sich typische Epithelioidtuberkel.

Aschenheim.

Über die Ergebnisse der Schutzimpfung gegen Tuberkulose. Von *C. A. Julian.* Ztschr. f. Tuberk. 1913. Bd. 20. S. 218—231.

Die Schutzimpfungen wurden nach der Methode des amerikanischen Arztes *v. Ruck* an fast 500 Kindern in 2 Serien zu 339 und 131 Kindern ausgeführt. Biologisch ließ sich im Tierexperiment ein Erfolg der Impfung: Anstieg von Opsoninen, Agglutininen, komplementbindenden Stoffen und Auftreten von Bakteriolysinen nachweisen. Am Menschen wurden die Impfungen sowohl an Nichtinfizierten als auch an bereits Kranken ausgeführt. Die angewandten Dosen waren:

für Säuglinge bis zu 1 Jahr . . .	0,05—0,1 ccm
für Kinder von 1—5 Jahren . . .	0,1 —0,2 „
für Kinder von 5—12 Jahren . . .	0,2 —0,3 „
für ältere Kinder oder Erwachsene	0,3 —0,5 „

Die Reaktion bei *gesunden* Kindern war kurz und unerheblich. Wie weit diese Injektion die Kinder tatsächlich „geschützt“ hat, ist nicht angegeben. Nur wird mitgeteilt, daß die gesunden Kinder nach der Impfung mehr an Gewicht gewonnen haben als die kranken. Die Einwirkung auf tuberkulöse und tuberkuloseverdächtige Kinder bestand in: Gewichtzunahme, Heilung des Lungenbefundes in allen Fällen nach einer einzigen Vaccineeinspritzung, Rückgang von vergrößerten Lymphdrüsen, Fortbleiben der Tuberkulinprobe bei fast allen Kindern. Einzelheiten über den Befund bei diesen Kindern vor und nach der Vaccinebehandlung fehlen. *Nothmann.*

Untersuchungen mit v. Pirquets Reaktion. Von *B. Overland.* Ztschr. f. Tuberk. 1913. Bd. 20. S. 252—213.

Von 843 Kindern reagierten in einer Schule in Bergen: 29 pCt. bei 7 jährigen, 51 pCt. bei 10 jährigen. In den Familien der Reagierenden kamen Fälle von Tuberkulose 4 mal so oft vor als in denen Nichtreagierender. In einer anderen Schule, in der Kinder von 12—19 Jahren sind, ergab sich eine Gesamtsumme von Reaktionen in Höhe von 38,61 pCt., gegenüber 46,14 an der ersten Schule. In 11,76 pCt. war zu Hause Tuberkulose vorhanden. In 2 Landgemeinden reagierten positiv: im Alter von 6—15 Jahren: 27,18 pCt. Von den „Positiven“ stammten 80 pCt. aus tuberkulösem Milieu. In einer anderen Gemeinde reagierten im Alter von 6—17 Jahren positiv: 26,06 pCt. Hier stammten 70 pCt. der „positiven“ aus einem tuberkulösen Milieu. Die Landgemeinden weisen einen geringeren Prozentsatz an

Reagierenden auf. Größer ist in ihnen die Zahl der zu Hause infizierten. Das Maximum der Infektion tritt auf dem Lande mit dem 13. Jahre auf, in der Stadt mit dem 10. Jahre. *Nothmann.*

Über die Beziehungen der orthotischen Albuminurie zur Tuberkulose. Von *P. Reyher.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. XII. S. 82.

Verf. hat 20 eigene Fälle von orthotischer Albuminurie genau auf Tuberkulose untersucht. Davon reagierten alle positiv auf die *Pirquet*sche Kutanreaktion, die Hälfte war hereditär belastet, und in 25 pCt. der Fälle waren ausgesprochene skrofulöse Symptome vorhanden. Außerdem hatten sämtliche Kinder eine erhöhte Körpertemperatur und zeigten im Röntgenbild stets deutliche, auf Bronchialdrüsentuberkulose zu beziehende Hilusschatten. Namentlich auf den letzteren Befund zusammen mit der positiven Tuberkulinreaktion und der erhöhten Körpertemperatur wird für die Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose großer Wert gelegt. Verf. zweifelt auf Grund seiner Beobachtungen nicht daran, daß beim Zustandekommen der orthotischen Albuminurie der Tuberkulose eine Hauptrolle zufällt. *G. Wolff.*

Über orthotische Albuminurie bei Tuberkulose. Von *Zieler.* Münch. med. Woch. 1913. S. 1041.

Bemerkungen zu der in No. 14 der Münch. med. Woch. unter gleichem Titel erschienenen Mitteilung von *Joseph Sturm.* *Aschenheim.*

Die Sonnenbehandlung der chirurgischen und Bronchialdrüsentuberkulose an der See. Von *Richard* und *Felicitas Felten-Stolzenberg.* Berl. klin. Woch. 1913. S. 1062.

Die Hauptbehandlung bei den mitgeteilten bestens beeinflußten Tuberkulosefällen bestand in der Insolation, die sich an der See am besten durchführen läßt, weil die Intensität des Lichtes infolge seiner Reflexion von Sand und Wasser am größten, ohne daß dank der ständigen Luftbewegung selbst bei stundenlanger Besonnung eine Wärmestauung zu befürchten wäre. Daneben kommen noch die anderen wertvollen Faktoren des Seeklimas, Abhärtung, Anregung des Stoffwechsels, Vermehrung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins, Vertiefung der Atmung bei hohem Ozon- und Wasserstoffsuperoxydgehalt der Luft unterstützend hinzu. Eine geeignete chirurgisch-orthopädische Aufsicht sei jedoch unbedingtes Erfordernis. *E. Gauer.*

Über die Lichtbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Von *Vulpius.* Münch. med. Woch. 1913. S. 1079.

Vulpius bespricht sehr eingehend die Theorien über die Einwirkung des Lichts. Es ergibt sich, wie er hervorhebt, daß wir recht wenig hierüber wissen. Klinisch steht ein günstiger Einfluß des Lichtes auf die chirurgischen Tuberkulosen fest; doch lassen sich dieselben Erfolge wie im Hochgebirge auch im Tiefland durch Kombination von natürlicher und künstlicher Beleuchtung erzielen. *Aschenheim.*

Mesbé bei Lungentuberkulose. Von *Junker.* Ther. d. Gegenw. 1913. 54. S. 160.

Mitteilung von 6 Fällen. Ein günstiger oder gar spezifischer Einfluß des Präparates wurde nicht beobachtet. *Frank.*

Zur Kenntnis des primären Lungenherdes. (Nieder-österr. Landes-Zentralkinderheim und path.-anat. Inst. Univ. Wien.) Von *Max Zarfl.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. V. S. 303—311.

Die Beobachtung bezieht sich auf einen ganz frischen primären Lungenherd, der bei einer Frühgburt gefunden wurde, die im Alter von 24 Tagen an katarrhalischer Lungenentzündung gestorben war. Die Mutter litt an schwerer Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Die Kutanreaktion am 9. Tage war negativ. Bei der Sektion fand sich neben bronchopneumonischen Herden in beiden Lungen und beginnender primärer Pleuritis ein hanfkorngroßer subpleuraler gelblichgrauer Herd an der Vorderfläche des Oberlappens, auf der Schnittfläche vorspringend und völlig luftleer. Mikroskopisch zeigte er das Bild einer käsigfibrinösen Lobularpneumonie mit zahlreichen Tuberkelbazillen im Exsudat und Verdickung der Alveolarsepten, aber ohne Tuberkelbildung. Die Hiluslymphdrüsen waren ohne Veränderung. Der Fall stützt die Lehre von der aerogenen Entstehung der Tuberkulose beim Neugeborenen Er zeigt ferner, daß die regionären Lymphdrüsen keineswegs gleichzeitig erkranken müssen, daß der primäre Lungenherd in der Entwicklung schon vorgeschritten sein kann, ohne daß die zugehörigen Lymphknoten sichtbar ergriffen sind. *Putzig.*

Knochentransplantation bei tuberkulöser Spondylitis. (2. Artikel der deutsch-amerikanischen Austauschserie.) Von *Fred. H. Albee.* Ztschr. f. orthop. Chir. Bd. XXXI. 1913. S. 460—479.

Die natürliche Ausheilung der Spondylitistuberkulose erfolgt unter Verschmelzung der betroffenen Wirbelkörper und dadurch bedingter Versteifung eines mehr oder minder ausgedehnten Abschnittes der erkrankten Wirbelsäule. Verf. ahmt diesen Heilungsvorgang nach, indem er künstlich eine knöcherne Brücke zwischen den erkrankten Wirbeln herstellt. Den dazu nötigen Knochenspan entnimmt er der Tibia und pflanzt ihn zwischen die Dornfortsätze, die vorher längs gespalten wurden, ein. Die Wirbel werden auf diese Weise in Extensions- und Reklinationsstellung des betreffenden Rückgratabschnittes miteinander knöchern verbunden. Einem weiteren Zusammensinken der Wirbelsäule wird so sicher Einhalt geboten. Verf. verfügt über eine Reihe sehr guter Heilerfolge, er empfiehlt die Operation wegen ihrer relativen Einfachheit, Ungefährlichkeit, der fast sicheren Heilung, der kurzen Dauer (ca. 15—30 Minuten). Eine eigentliche Nachbehandlung hält der Autor für überflüssig; der Patient hat nur 5—12 Wochen nach der Operation reklinierte Rückenlage einzuhalten. Sehr wichtig ist, daß die Gips- und Korsettbehandlung ganz wegfällt, wodurch eine viel bessere Körperpflege des Patienten, ferner Luft- und Sonnenbäder ermöglicht werden. Die Operation verdient auch bei uns versucht zu werden. Sollten sich die günstigen Heilerfolge, die übrigens von *Brackett* und anderen amerikanischen Autoren bestätigt werden, auch bei uns zeigen, so dürfte die Methode als eine wertvolle Bereicherung unserer Mittel im Kampfe gegen die spondylitische Deformität Aufnahme finden. *Künne.*

Die spezifische Tuberkulosetherapie nach Maragliano. Von *P. Schrumpf.* Ther. d. Gegenw. 1913. 54. S. 106.

Verf. berichtet über seine Erfahrungen an der Klinik von *Maragliano* in Genua und glaubt, dessen Tuberkulosebehandlung als einfach und

gefahrlos, besonders für Fälle von beginnender Tuberkulose empfehlen zu können. Das „Sero Maragliano" ist ein Bakteriolysin, das durch Immunisierung von Ziegen gewonnen wird. Die Injektion wird möglichst direkt in loco (Pleura, Peritoneum, Gelenke) vorgenommen. Im 1. Monat wird jeden 2. Tag 1 ccm, vom 2. Monat an abwechselnd 1 und 2 ccm injiziert. 3 behandelte Fälle werden als Beispiel mitgeteilt. *Frank.*

Nicht erkannte und latente Lues vom chirurgischen Standpunkt. Von *Cones.* Urol. and int. rev. 1913. p. 12.

Ulzeration der rechten Wange nach Hundebiß bei Jungen von 4 Jahren. Heilung konnte erst erzielt werden, als ein positiver Wassermann konstatiert wurde und eine antiluetische Kur eingeleitet wurde. An solche Fälle muß erinnert werden, da folgenschwere Irrtümer möglich.

C. Hoffmann.

Mundekzem als Symptom kongenitaler Syphilis. Von *C. Findlay* und *F. Watson.* Lancet. 1913. Bd. 184. S. 875.

Es handelt sich um einen ekzematösen Ausschlag an den Mundwinkeln und Lippen, der fächerartig gegen die Wange ausstrahlen kann und auf die Schleimhaut übergreift. Die Oberfläche kann trocken und borkig sein, aber auch nässen. Ähnliche Eruptionen können auch am Nasenausgang und an den Ohrläppchen sitzen. Die Lippe kann verdickt sein. Sonstige Zeichen hereditärer Lues waren nur in einem kleinen Teil der Fälle vorhanden. Große Ähnlichkeit mit Skrofulose. Verf. bringt 21 Beobachtungen. Bei 19 Kindern war die *Wassermann*sche Reaktion stark positiv, bei den beiden anderen hatte die Mutter positiven Wassermann. Die Affektion ist sehr chronisch und hartnäckig, reagiert aber schnell auf antiluetische Behandlung. Das Alter der befallenen Kinder schwankte zwischen 2 und 17 Jahren.

Ibrahim.

VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

Die Ätiologie der Rachitis und des Kalkstoffwechsels. Von *W. Dibbelt.* Dtsche. med. Woch. 1913. S. 551.

Polemik gegen *Ribbert* und *Kassowitz,* in der Verf. an seiner Ansicht über die Bedeutung des Kalkstoffwechsels festhält. *Niemann.*

Zur Ätiologie der Rachitis. Von *D. Raczynski.* Przegl. lek. Bed. 52. S. 327 (polnisch).

Verf. suchte auf experimentellem Wege die Frage von dem Einfluß des Sonnenlichtes auf die Entstehung der Rachitis zu lösen, indem er einen von 2 gleichalterigen jungen Hunden im Freien in der Sonne, und den anderen in einem verdunkelten Käfig unter sonst ganz gleichen Bedingungen beobachtete. Nach 6 Wochen wurden beide Tiere getötet und auf Ca-, Mg-, Na-, P, Fe- und Cl-Gehalt im gesamten Körper untersucht. Es ergab sich dabei, daß das unter Lichtausschluß erzogene Tier bedeutend weniger Ca und P, dagegen mehr Na und Cl als das andere enthielt, ein Befund, der den von verschiedenen Autoren bei rachitischen Kindern festgestellten Tatsachen entspricht und den Verf. veranlaßt, die Sonne als einen wichtigen Faktor in der Ätiologie der Rachitis zu betrachten. Nur auf Grund dieser Annahme

glaubt Verf. auch die Tatsache erklären zu können, daß floride Rachitis im Winter und Frühling so häufig, im Sommer und Herbst dagegen so selten ist. *H. Rozenblat.*

Zur Pathogenese und Ätiologie der Rachitis. Von *Max Kassowitz.* Dtsch. med. Woch. 1913. S. 201.

Verf. vertritt in diesen Ausführungen seinen hinlänglich bekannten Standpunkt zur Rachitisfrage. *Niemann.*

Beitrag zur Ätiologie der Rachitis. Von *Diesing.* Dtsch. med. Woch. 1913. S. 552.

Verf. legt der ungenügenden Lichteinstrahlung in die Haut des Kindes (während des Winters) ausschlaggebende Bedeutung bei und macht hierbei einige hypothetische Ausführungen. *Niemann.*

Untersuchungen über den Einfluß des Calciums auf die Knorpelquellung. (Aus der Universitäts Kinderklinik Freiburg i. Br.) Von *Herbert Wolff.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. Orig. 5, S. 41—53.

Die Veranlassung zu den Untersuchungen *Wolffs* gab die Arbeit von *Krasnogorski* (Jahrb. f. Kinderheilk. 70, S. 643) über die Wirkungen der Ca - Ionen auf das Wasserabsorptionsvermögen des Knorpelgewebes. *Krasnogorski* schloß aus seinen Versuchen, daß der Knorpel in $NaCl_2$-Lösung an Gewicht unvergleichlich weniger zunimmt als in CaCl-Lösung und Wasser. Er kam zu dem Schluß, daß die klinisch konstatierte Verdickung des rachitischen Knorpels auf die infolge der Kalkarmut des Gewebes übermäßige Quellung zurückzuführen sei. Gegen diese Versuche und Schlüsse hat der Autor folgende Bedenken: 1. kann es sich im Organismus nicht um starke Differenzen der Konzentration handeln, 2. arbeitete *Krasnogorski* nicht mit kalkarmem Knorpel, sondern mit kalkarmen Lösungen. Sodann scheint es sehr unwahrscheinlich, daß die Kalkarmut eine Quellung so gewaltigen Umfangs bewirken könne; vielmehr steht fest, daß diese auf einer gewaltigen Stauung von Knorpelzellsäulen und osteoidem Gewebe beruht. Gegen die Technik *Krasnogorskis* war noch einzuwenden, daß die Fehlerquellen nicht ausdrücklich bestimmt waren.

Bei einer Wiederholung von *Krasnogorskis* Versuchen nach Bestimmung der Fehlergrenzen kommt Autor zu dem Resultat, daß die angewandte Methode ungeeignet ist. Er konnte keine quellungshemmende Wirkung der Calciumsalze feststellen. Die Annahme *Krasnogorskis*, daß es sich um eine die endosmotische Wasseraufnahme hemmende Calciumwirkung handle, gab den Anlaß zu ähnlichen Versuchen mit *isotonischen* Lösungen (statt gleichprozentigen). Auch damit konnte kein eindeutiges Resultat gewonnen werden. Die Frage, ob Gewichtszunahme auf Endosmose oder einfache Imbibition mit der Salzlösung zurückzuführen sei, führte zu weiteren Versuchen, in denen die Lösung statt des Knorpels untersucht wurde, und zwar wurde die Konzentration durch Messung der Leitfähigkeit bestimmt. Die Resultate schienen für eine einfache Imbibition mit der Salzlösung zu sprechen. Ein quellungshemmender Einfluß des Calciums konnte auch mit dieser feinsten Methode nicht gefunden werden. *Bahrdt.*

Bemerkungen der Arbeit von Herbert Wolff: Untersuchungen über den Einfluß des Calciums auf die Knorpelquellung. (Diese Ztschr. 5. S. 41. 1912.) Von *Erich Aschenheim*. Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. V. S. 348.

Aschenheim wendet sich gegen die Angaben *Wolffs*, daß durch mehrere Untersuchungen einwandfrei festgestellt sei, daß sich nie eine Kalkarmut der Weichteile oder des Blutes bei Rachitis fände. Dies steht mit den Arbeiten von *Aschenheim* in Widerspruch. *Putzig.*

Zur Frage der Hypophysentherapie bei Rachitis. Von *Kurt Weiß*. Ther. Monatsh. 1913. S. 490.

Der Verf. hat an dem Material der Tübinger medizinischen Poliklinik in 16 Fällen von Rachitis rein klinische Beobachtungen über die Wirksamkeit der von *R. Klotz*-Tübingen empfohlenen Hypophysentherapie angestellt. Er kommt zu dem Schluß, daß die Therapie (Darreichung von Hypophysochromtabletten) von Nutzen sein kann. Er schließt dies aus schnellerer Verkleinerung der Fontanelle, schnellerer Hebung der statischen Funktionen und schnellerem Schwinden der Knochenschmerzen gegenüber dem Kontrollkind. Zum Schluß wendet sich der Verf. gegen eine von *Klotz*-Rostock in der Monatsschr. f. Kinderheilk. erschienenen Kritik der *R. Klotz*schen Arbeit, vor allem gegen deren Form. Wer dieses Referat gelesen hat, muß eingestehen, daß ein solcher Ton, mag der Referent in der Sache recht haben oder nicht, dem Ansehen der Pädiatrie nicht nützen kann. *Benfey.*

Über die Wirkung des Phosphors im Phosphorlebertran bei Rachitis als Imflammator. Von *Wilhelm Geßner*. Berl. klin. Woch. 1913. S. 688.

Die kindliche Rachitis stellt eine typische Stoffwechselerkrankung, speziell eine Störung des kindlichen Fettstoffwechsels dar, heilbar durch einen leicht emulgierbaren und damit schnell resorbierbaren und durch den Phosphorzusatz leicht oxydablen Fettkörper, der die sekundäre Demineralisation der Gewebe sofort zum Stillstand bringt und eine ausgesprochene Kalkretention im Organismus verursacht. Diese inflammatorische Wirkung entfaltet der Phosphor im Phosphorlebertran bei der Rachitis, ähnlich wie der Alkohol bei anderen Stoffwechselstörungen (Diabetes, Blutarmut), der ebenfalls im Wege der gegenseitigen Lösung eine enge Verbindung mit Fettkörpern eingeht und ein Stoffwechselstimulans erster Ordnung darstellt. *E. Gauer.*

Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der rachitischen und spasmophilen Veranlagung. Von *Leo Langstein*. (Aus d. Kaiserin-Auguste-Viktoria Haus z. Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. V. S. 260—268.

Beobachtungen an einem Zwillingspaar, die im Alter von 14 Tagen mit einem Gewicht von 1520 bzw. 1470 g zur Aufnahme kamen. Bei beiden Kindern entwickelte sich trotz Ernährung mit Frauenmilch, trotz minutiöser Pflege in den ersten Lebensmonaten hochgradige Kraniotabes, eine Tatsache, die auf die Bedeutung der Konstitution für die Entstehung der Rachitis deutet. Bei Übergang auf Allaitement mixte stellen sich bei beiden Kindern Krämpfe ein, bei dem einen am 7. Tage, bei dem anderen, dem schwächeren, erst am 18. Tage. Zeichen einer Verdauungsstörung waren nicht vorhanden. Die Krämpfe sistierten bei beiden nach ausschließlicher Frauenmilch-

ernährung. Bei Ernährung mit *Friedenthal*scher Milchmischung traten Krämpfe bei dem ersten Zwilling am 13. Tage, bei dem anderen überhaupt nicht auf. Nach Frauenmilchernährung und Phosphorlebertrantherapie vertrugen beide Kinder einen Übergang auf künstliche Ernährung ohne Krämpfe. Bemerkenswert ist an diesen Fällen das Auftreten schwerer Manifestationen der Tetanie schon im ersten Lebensquartal. Weiter legen die Beobachtungen den Schluß nahe, daß die Abhängigkeit der Tetaniesymptome von der Ernährungsart bedeutend inniger ist als von der Kraniotabes. Die Krämpfe sistieren nach Rückkehr zur Frauenmilchernährung, ohne daß die Kraniotabes irgendwie beeinflußt wurde. *Putzig.*

Die Pathogenese der Tetanie im Kindesalter. Von *F. Lust.* Dtsch. med. Woch. 1913. S. 1087.

Klinischer Vortrag. *Niemann.*

Über galvanische Nervenmuskelerregbarkeit in der Schwangerschaft und über Schwangerschaftstetanie. Von *Seitz.* Münch. med. Woch. 1913. S. 849.

Als Resultat der auch für den Pädiater wichtigen Untersuchungen ergiebt sich, daß bei ca. 80 pCt. aller Schwangeren eine leichte Steigerung der elektrischen Erregbarkeit besteht. Diese erreicht intra partum den höchsten Wert und sinkt im Wochenbett zur Norm ab.

In 10 pCt. aller Gebärenden sind die Werte für M. K.-S. Z. so gering, daß man von einem subtetanischen Zustand sprechen muß. Bei der Schwangerschaftstetanie sind die *Bronchialmuskeln* besonders stark beteiligt. Verf. ist geneigt, eigentümlich asthmatische Zustände in der Schwangerschaft als leichte Tetanieformen anzusehen.

Auffällig ist, daß sich von 4 Frauen mit *Eklampsie* bei zwei derselben *keine* Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit fand. Dies scheint dem Verf. gegen die Identität von Schwangerschaftstetanie und Eklampsie zu sprechen. *Aschenheim.*

Über die Behandlung der Krämpfe im frühen Kindesalter. Von *Thiemich.* Dtsch. med. Woch. 1913. S. 537.

Klinischer Vortrag. Von Kalksalzen hat Vortr. nie Erfolg gesehen, dagegen ist er ein Anhänger der Phosphorlebertrantherapie. *Niemann.*

Untersuchungen über die therapeutisch wirksame Dosierung von Kalksalzen mit besonderer Berückischtigung der Spasmophilie. Von *Kurt Blühdorn.* (Aus der Univ. Kinderklinik in Göttingen.) Berl. klin. Woch. 1913. S. 1057.

Das bestwirkende Kalksalz ist das nichtkristallisierte Calciumchlorid (Stangenform). Wirksam sind nur große Dosen, besonders auch bei der Spasmophilie; bei Krämpfen muß man aber doch vielfach auf das Chloralhydrat zurückgreifen. Da die Kalkwirkung eine vorübergehende, wird man bei der Spasmophilie längere Zeit 2—3 g pro die geben müssen bis zur Genesung, besonders weil keine besondere Diät erforderlich ist und Appetit und Verdauung meist ungestört bleiben. Verf. empfiehlt eine 5 proz. Lösung: $CaCl_2$ (siccum) 10,0, Liqu. Ammon. anis. 2,0, Gummi arab. 1,0, Sacchari 9,0, Aqu. ad 200,0 6 mal täglich 10 ccm. *E. Gauer.*

Exsudative Diathese und Vagotonie. Von *N. Krasnogorski.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913. S. 129.

Ausgehend von der Annahme von *Eppinger* und *Heß*, daß eine Reihe von Symptomen der exsudativen Diathese auf einer Vagotonie, einer Übererregbarkeit der autonomen Innervationen beruht, hat Verf. in der Absicht, den Tonus des autonomen Nervensystems pharmakodynamisch herabzusetzen, Atropin gegeben, anfangs 2—3 Tropfen täglich einer 1000 fachen Verdünnung, später auch erheblich größere Dosen. Das Atropin wurde von den Kindern ausgezeichnet vertragen und zeigte in allen Fällen einen günstigen Einfluß auf die exsudativen Erscheinungen, sowohl die nässneden Ekzeme als auch namentlich die chronischen exsudativen Bronchitiden. Auch bei Dosen, die der Maximaldosis der Erwachsenen entsprechen, zeigten sich noch keine Vergiftungserscheinungen, keine Pupillenerweiterung oder Beschleunigung der Herztätigkeit. *G. Wolff.*

Die Beteiligung der Schleimhaut des Urogenitalapparates am Symptomenkomplex der exsudativen Diathese. Von *Carl Beck.* Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1913. Bd. XI. S. 468.

Verf. bestätigt den von *Lust* erhobenen Befund, daß bei exsudativer Diathese im Urin sehr reichlich zellige Elemente, Epithelien verschiedener Art und Leukozyten, gefunden werden, die auf einem desquamativen Prozeß an der Schleimhaut der ableitenden Harnwege hindeuten. 40 Fälle wurden untersucht. *G. Wolff.*

Über Lymphozytose bei Asthenikern und Neuropathen und deren klinische Bedeutung. Von *v. Hößlin.* Münch. med. Woch. 1913. S. 1129 u. 1206.

Verf. hat feststellen können, daß eine Lymphozytose sich nicht nur häufig bei Morbus *Basedow*, sondern auch bei Diabetes mellitus, Asthenie und Neuropathie findet. Er geht im weiteren auf die Beziehungen dieser Leiden zueinander und zu den Drüsen mit innerer Sekretion ein und kommt zu dem Schluß, daß die Lymphozytose, die sich bei Morbus Basedow, Fettsucht, Diabetes, Asthenie, Neuropathie findet, auf eine Funktionsstörung des lymphatischen Systems, der Thymus und der Blutdrüsen überhaupt hinweist.

Die Asthenie und andere neuropathische Zustände sind demnach auf den Status thymicolymphaticus mit Beteiligung anderer Blutgefäßdrüsen zurückzuführen.

Ihre Zurechnung zu den Diathesen ist berechtigt, wenn wir unter Diathesen eine meist ererbte, konstitutionelle Neigung der Blutgefäßdrüsen zu Dysfunktionen verstehen. Durch diese Erklärung wird, wie *Hößlin* meint, die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Diathesen verständlich. *Aschenheim.*

Die mongoloide Idiotie. Von *Kellner.* Münch. med. Woch. 1913. S. 746.

Darstellung des Krankheitsbildes. Bericht über einige Fälle aus der Hamburger Idioten- und Epileptikeranstalt Alsterdorf. *Aschenheim.*

Frühformen der Möller-Barlowschen Krankheit und ihre Behandlung. Von *O. Meyer.* Ther. d. Gegenw. 54. 1913. S. 111.

Verf. erinnert an die „Formes frustes" der *Barlow*schen Krankheit, die unter dem Bilde eines einfachen Nährschadens verlaufen können, ohne

daß typische Erscheinungen bestehen. Ausführliche Mitteilung zweier einschlägiger Fälle. Von besonderer Bedeutung für die Diagnose ist die Röntgenuntersuchung und der Nachweis von Erythrozyten im Urin. *Frank.*

Der Skorbut der kleinen Kinder. *Übersichtsreferat* von *C. Hart.* Med. Klinik. 1913. No. 6. S. 221.

Ein Fall von Addisonscher Krankheit bei einem zehnjährigen Knaben. Von *Fr. Langmead.* Lancet. 1913. Bd. 184. S. 449.

Der Knabe starb 4 Stunden nach der Aufnahme ins Spital. Am Abend zuvor war er plötzlich mit Erbrechen, Unruhe und rasch eintretender Bewußtlosigkeit erkrankt. Er hatte subnormale Temperatur, die Glieder waren steif in Flexionsstellung, die Finger gestreckt, der Puls beschleunigt und klein, das Abdomen eingezogen. Patellarreflexe vorhanden. Konvulsionen bis zum Tode. Augenhintergrund normal, ebenso das Lumbalpunktat, nur fehlte das Reduktionsvermögen. Urin normal, kein Aceton. Braunfärbung der Haut war so gering, daß sie nicht auffiel. Vater war an Phthise gestorben. Diagnose blieb unklar. Bei der Sektion fand sich völlige Verkäsung beider Nebennieren. Verkäste Drüsen an der Leberpforte und Lungenwurzel. Status thymicolymphaticus. Pankreas, Thyreoidea, Thymus, Milz, Hypophysis mikroskopisch ohne abnormen Befund. Sehr auffallend war die *Kleinheit des Herzens,* das aussah wie das Herz eines 2—3 jährigen Kindes und nur 85 g wog. *Ibrahim.*

Buchbesprechungen.

Verhandlungen der Dänischen Pädiatrischen Gesellschaft im Jahre 1910—11. Separatabdruck von „Ugeskrift for Läger". Kopenhagen 1911.

Als Zeichen des blühenden Lebens der Pädiatrie in Dänemark wurde neulich die pädiatrische Gesellschaft in Kopenhagen gegründet.

In den Verhandlungen der Gesellschaft in den Jahren 1910—11 wird der Fachmann vieles von Interesse finden.

Auf folgende Vorträge mit interessanten Diskussionen sei hingewiesen: Ein Fall von Tetanus infantilis mit Sektion von *S. Monrad;* 4 Fälle von partiellem Riesenwuchse von demselben. Erfahrungen von den Säuglingsstationen in Kopenhagen von *Asmund.* Röntgendiagnose bei *Barlow*scher Krankheit von *A. Meyer.* Erfahrungen von Säuglingsheimen von *C. E. Bloch.* Serumtherapie bei Cholerine von *Örum.* *Carl Looft.*

Zur Besprechung eingesandte Bücher (Besprechung vorbehalten):

Pirquet, Clemens Freiherr von, **Das Bild der Masern auf der äußeren Haut.** Berlin 1913. Julius Springer. 224 Seiten. Preis 12 Mk.

Kalender für heilpädagogische Schulen und Anstalten. Halle 1913. Carl Marhold. Preis 1,20 Mk.

Jagic, Nikolaus von, **Handbuch der allgemeinen Pathologie, Diagnostik und Therapie der Herz- und Gefäßerkrankungen.** II. Band. 1. Teil. Physiologie des Kreislaufs. 225 Seiten. Preis 9 Mk.

Druckfehlerberichtigung.

In der Arbeit von *Kretschmer,* Zur Pathogenese des Scharlachs (Bd. 78, Heft 3) lies: S. 285, Absatz 2, Zeile 2, 12 und 15 statt Exanthem — *Enanthem.*

XXIV.

Sensibilisationserscheinungen und Überempfindlichkeitsreaktionen.

Von

FELIX v. SZONTAGH

in Budapest.

(Hierzu 8 Kurven im Text.)

In der letzten der Arbeiten, die über das Scharlachproblem handeln, bin ich zu der Konklusion gelangt, daß diejenigen Erscheinungen, die den Scharlach von der Angina unterscheiden, als Phänomene einer veränderten, beziehungsweise gesteigerten Reaktionsfähigkeit aufgefaßt werden können. Im Sinne einer solchen Auffassung wäre die Scarlatina bloß eine der vielen für das Kindesalter geradezu charakteristischen Überempfindlichkeitsreaktionen.

In dieser Arbeit unternehme ich es, mit Hilfe einer eingehenden Analyse der Überempfindlichkeitsreaktionen in der Deutung des Scharlachproblems einen Schritt vorwärts zu tun.

Wenn wir die Angina in ihrem Wesen richtig deuten wollen, so müssen wir es in ihr erblicken, daß schon sie an und für sich eigentlich eine Überempfindlichkeitsreaktion darstellt. Die Überempfindlichkeit tritt deutlich zutage in der Dysproportionalität zwischen den geringfügigen lokalen Veränderungen einerseits und den schweren Allgemeinsymptomen anderseits.

Diese Dysproportionalität an und für sich schon zwingt uns zu der Annahme, daß die Angina eine Allgemeinerkrankung darstellt, bei der lokale und sichtbare Veränderungen bloß auf den Tonsillen sich entwickeln. Alles, was wir heute von der eiterigen Angina wissen, scheint für die Richtigkeit dieser Auffassung zu sprechen. Dem Anschein nach bedeutet sie eine Organ-, besser gesagt — Organsystem-Erkrankung, in Wirklichkeit nichtsdestoweniger eine milde Bakteriämie, eine milde Sepsis, ganz so, wie z. B. die kruppöse Lungenentzündung, bei welcher Krankheit die Erreger ebenfalls auch im Blut nachgewiesen werden können.

In ihrer reinen, von Komplikationen freien Form zeigt die Angina einen typischen Verlauf; die Entfieberung vollzieht sich gewöhnlich im Bilde der Krise, oder der raschen Lyse.

Meine Auffassung von der eiterigen Angina als einer Überempfindlichkeitsreaktion geht aus von der Voraussetzung, daß die Mandeln (+ Rachenmandel, bzw. der ganze lymphatische Ring *Waldeyers*), bevor sie erkranken, sich früher im Zustand der *gesteigerten Disposition* = *Sensibilisation*, befunden haben müssen.

Diese Aussage, einfach so dahingestellt, scheint zu überraschen, dennoch hat sie ihre volle Berechtigung. Eine plötzliche Erkrankung eines Organsystems in allen seinen Teilen kann übrigens gar nicht anders gedeutet und verstanden werden. Ebendeshalb sollen die Reaktionen, die auf eine Überempfindlichkeit zurückzuführen sind, eingehender besprochen werden.

Wenngleich ich Wiederholungen vermeiden möchte, muß ich es auch hier betonen, daß unter den gerade für das Kindesalter charakteristischen Überempfindlichkeitsreaktionen an allererster Stelle gewisse Fälle von *Meningitis tuberculosa* zu nennen sind. Wenn ein Kind nach 3—4 Wochen langer Krankheit unter dem Bilde der Meningitis tuberculosa stirbt, und dann bei der Sektion sehr geringfügige, kaum auffindbare Veränderungen angetroffen werden, z. B. Tuberkulose im Stadium beginnender Verkreidung in einer einzigen peribronchialen Drüse, und ein auffallend kleines, als minimal zu bezeichnendes Exsudat an der Basis, in der Region des Chiasma opticum, und einige winzige, kaum auffindbare Tuberkelchen in den *Sylvius*schen Furchen, so entsteht die Frage, woran ist denn eigentlich dieses Kind gestorben, warum mußte dieses Kind unrettbar, elend zugrunde gehen?

Selbst zugestanden die große Dignität des angegriffenen Organes, so muß es unbedingt auffallen, daß derart geringfügige Veränderungen, und zwar nicht in der Hirnsubstanz selbst, sondern bloß in den weichen Hirnhäuten, unter exzessiver Abmagerung des Gesamtorgarnismus und Lähmung der vitalen Hirnzentren, absolut sicher zu Tode führen.

Bei der richtigen Deutung derartiger Fälle muß man sich an die Annahme einer Organüberempfindlichkeit flüchten. Ansonst kommt man nicht aus.

Mit dieser Überempfindlichkeitsreaktion stehen in schönster Analogie wieder manche seltene Fälle von *Laryngitis crouposa*, die trotz zeitlicher und reichlicher Applikation von Diphtherie-Heil-

serum und trotz zeitlich ausgeführter Intubation oder Tracheotomie rapide tödlich verlaufen, und bei deren Sektion Veränderungen kaum der Rede wert angetroffen werden. Ich habe einige solche Fälle schon beschrieben und darauf hingewiesen, daß man durch sie in allererster Reihe an den anaphylaktischen Tod der Versuchstiere (Emphysema acutum!) erinnert wird.

Ferner bin ich der Meinung, daß die reinen, i. e. klassischen Fälle von *Ekzemtod* als Überempfindlichkeitsreaktionen zu deuten sind.

In Ekzemfällen kann man übrigens noch einer anderen Sensibilisationserscheinung begegnen: dem *Asthma*, oder der *asthmatischen Bronchitis*. Unstreitbar ist es das Verdienst *Czernys*, daß er das Krankheitsbild der exsudativen Diathese erkannt, ihren Symptomenkomplex fixiert, genau abgegrenzt und in die Pathologie eingeführt hat. *Czernys* Scharfblick hat es auch erkannt, daß die exsudative Diathese, wenn auch nicht ausschließlich, so doch zum größten Teil sich auf Noxen aufbaut, die *alimentären* Ursprungs sind. Auch ist es der Aufmerksamkeit *Czernys* keineswegs entgangen, daß Kinder, die die Stigmata der exsudativen Diathese erkennen lassen, auffallend oft und zwar am bösen Scharlach erkranken und zugrunde gehen!

„Im Laufe einer zwanzigjährigen Beobachtung ergab sich mir ferner die Erfahrung, daß bei Kindern, bei welchen wir durch eine zweckmäßige Ernährung die Erscheinungen der exsudativen Diathese und damit die Neigung zu Infekten beherrschen, nur äußerst selten eine Scharlachinfektion zustande kommt, und falls dies der Fall ist, daß der Scharlach einen leichten abortiven Verlauf zeigt. Ich wage es zu behaupten, daß die Häufigkeit des Vorkommens und die Intensität der Scharlachinfektionen das Spiegelbild unzweckmäßiger Ernährung darstellt.“

Der Zusammenhang zwischen Ekzem und Asthma bronchiale trat in sämtlichen von mir gesehenen oder lange beobachteten Fällen scharf hervor. Kinder, die an Asthmaanfällen litten, litten zugleich auch an Ekzem, und zwar an schwerem Gesichts- oder unviversellen Ekzem, oder an Hauterkrankungen, die mit Ekzem verwandt sind, z. B. prurigoartigen Effloreszenzen u. w.

Zumeist, aber nicht immer, offenbarte sich zwischen der Schwere des Ekzems und der Intensität der asthmatischen Beschwerden Proportionalität.

Die bei exsudativer Diathese beobachteten Überempfindlichkeitsreaktionen seitens der Schleimhäute (Pseudokrupp!), seitens

der Haut und seitens der Tonsillen (häufig Anginen!) usw. sind bedingt durch eine Sensibilisation des kindlichen Körpers, die im Endresultat aus *alimentären* Schädigungen sich zusammensetzt.

Ob die Sensibilisation durch eine oder mehrere Substanzen bedingt wird, ist eigentlich noch unentschieden, ebenso wie es noch nicht ausgemacht ist, ob der oder die Sensibilisatoren, als solche, schon wirkungsfähig in den Organismus eingeführt werden, also *exogener Natur* sind, oder ob sie auf der Basis gewisser anomaler Stoffwechselvorgänge im Organismus erst entstehen, also eigentlich *endogener Herkunft* sind.

Mit dem *Ekzemtod* kann wieder der *Verbrennungstod* in schönste Analogie gebracht werden. Auffallend oft begegnen wir ihm im zarten Kindesalter, und zwar nach Brandwunden, deren In- und Extensität kaum Beachtung zu verdienen scheinen. Und trotzdem: je jünger das Kind, um so wahrscheinlicher ist es, um so sicherer kann angenommen werden, daß es an seinen Brandwunden zugrunde gehen wird. In allerneuester Zeit huldigen *Heyde* und *Vogt* der Auffassung, daß der Verbrennungstod eine Überempfindlichkeitsreaktion darstellt. Ich meinerseits vermag auch im *Verbrühungsscharlach* bloß eine *Überempfindlichkeitsreaktion* zu erblicken.

Eine geradezu als klassisch zu bezeichnende Sensibilisationskrankheit kann man an Tieren durch subkutane Injektion von Hämatoporphyrinlösungen erzeugen.

Hämatoporphyrin ist als optischer Sensibilisator sensu strictiori anzusehen, denn es ist für das Tier nur dann giftig, wenn es bei Gegenwart des Lichtes auf das zu vergiftende Objekt wirkt (*Walther Hausmann*).

Diese Sensibilisationskrankheit zeigt in ihrem Verlaufe wahrlich einen sehr interessanten Symptomenkomplex; man würde kaum glauben, daß die merkwürdigen Krankheitserscheinungen eigentlich auf eine Pigmentvergiftung und Lichtwirkung zurückzuführen sind. Von der eingehenden Schilderung dieser Sensibilisationskrankheit wollen wir aber hier absehen und den Leser auf die auch in anderer Hinsicht sehr lehrreiche Arbeit *Walther Hausmanns* verweisen.

Folgendes sei aber dennoch hier angeführt: Hämatoporphyrin ist ein in der Tierwelt nicht eben selten vorkommendes Pigment, das noch in einer Verdünnung von 1 : 80 000 Infusorien an einem trüben Wintertag zu töten vermag. (Unter den bisher bekannten optischen Sensibilisatoren wirkt am intensivesten das kristal-

linische Chlorophyll *Willstätters*, das noch in einer Lösung von 1 : 3 000 000 wirksam ist!).

In akut verlaufenden Fällen können die mit Hämatoporphyrin sensibilisierten und dann der Lichtwirkung exponierten Mäuse bereits nach einigen Stunden sterben = *Lichttod*. Aus dem Umstand, daß Hämatoporphyrin Mäuse tödlich zu sensibilisieren vermag, wenn weder im Blute und Urin, noch aber in der Galle das Pigment mehr nachgewiesen werden kann, glaubt *Walther Hausmann* mit der größten Wahrscheinlichkeit annehmen zu können, daß das Pigment in der Haut gebunden wird.

„Es drängt sich nun die Frage auf: woran sterben eigentlich die Tiere in den akut und subakut verlaufenden Fällen? Bei dieser Fragestellung muß auf die Analogie, die zwischem dem Verbrennungstode und dem ‚Lichttode' besteht, nachdrücklich hingewiesen werden. Insbesondere jene Fälle, bei denen durch an sich geringfügige Brandwunden der Tod herbeigeführt wird, sind hier zum Vergleich heranzuziehen.

Zu denken ist jedenfalls auch an die Möglichkeit einer Shockwirkung, der die Tiere, die am ganzen Körper von intensivem Juckreiz gequält sind, erliegen. Auch wird es sehr zu erwägen sein, ob wir es hier nicht mit Giften zu tun haben, die erst bei der Belichtung unter Wirkung des Hämatoporphyrins im Körper des Warmblüters gebildet werden, eine Annahme, die insbesondere *Hermann Pfeiffer* für den Verbrennungstod erwogen und auf Grund neuer Versuche auch auf den ‚Lichttod' sensibilisierter Tiere ausgedehnt hat. Dieser Autor, der auch starken Temperatursturz bei belichteten Hämatoporphyrintieren beobachtet hat, hält thermische und photodynamische Schädigung für wesensgleich."

Ich bin der Meinung, daß der Lichttod der Hämatoporphyrintiere keinesfalls in einer durch den heftigen Juckreiz bedingten Shockwirkung vorausgesetzt werden kann. Lichttod und Verbrennungstod sind wesensgleich; bei beiden handelt es sich um Giftwirkung, das heißt um eine Wirkung von Substanzen, die für einen normalen, also nicht sensibilisierten Organismus belanglos sind, oder aber wenigstens nicht Tod verursachen.

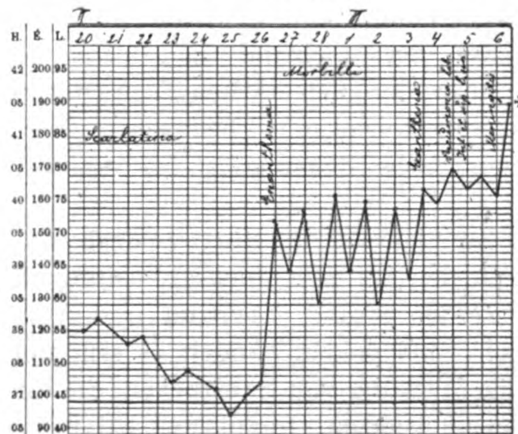
Daß das Überstehen einer Krankheit den Organismus einer anderen Krankheit gegenüber nicht nur empfindlicher, sondern überempfindlich machen kann, ist zur Genüge bekannt. Einem jeden Pädiater, der größere Erfahrungen gemacht hat, müssen hier unbedingt die Masern einfallen, eine Krankheit, die übrigens meiner

Auffassung nach am ehesten als Sensibilisatiosnkrankheit richtig gedeutet werden kann. Das Überstehen dieser Krankheit vermag den Organismus hauptsächlich folgenden Krankheiten gegenüber empfindlicher zu machen: Tuberkulose, Diphtherie (maligner postmorbilöser Krupp!), nomatöse Prozesse. Diese Tatsache ist von großer Bedeutung; sie kann keineswegs so gedeutet werden, daß die Resistenz des Körpers geschwächt worden ist.

Andererseits wieder darf es keinesfalls verkannt werden, im Gegenteil, es muß nachdrücklich hervorgehoben werden, daß wir nicht nur Sensibilisationserscheinungen, sondern wirklichen Überempfindlichkeiterscheinungen begegnen können in Fällen, wenn Masern sofort der Scarlatina folgen, besser gesagt, wenn Scharlach *im Inkubationsstadium der Masern sich abspielt.* Man kann die Erfahrung machen, daß die Masern einen Verlauf nehmen, dem wir der Regel nach nicht begegnen: im Endresultat steigern sich die Masern zu einer bösartigen Erkrankung, der der Organismus zum Opfer fällt.

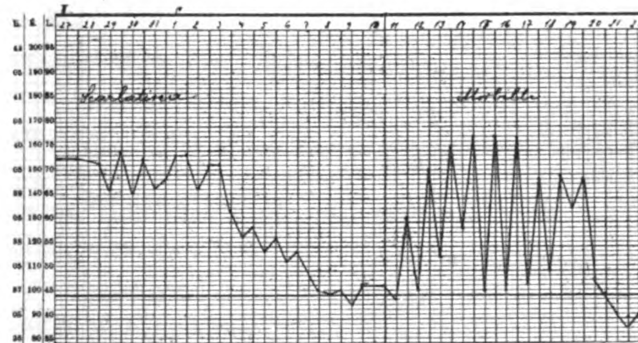
Die Malignität offenbart sich in folgenden Erscheinungen: das Prodromalstadium kündigt sich mit einer auffallend hohen Initialtemperatur an und erstreckt sich, die Unheimlichkeit des ganzen Prozesses bekundend, auffallend in die Länge mit konstant hohen Temperaturen, bis endlich das Exanthem erscheint, das im Endresultat in einer geradezu unglaublichen Intensität sich entwickelt, auf der Höhe des Blütestadiums kann Tod erfolgen. Oder das Exanthem tritt bloß in einer solchen Intensität auf, die mit den schweren Erscheinungen (konfluierendes Enanthem!) und den sehr hohen Temperaturen des Prodromalstadiums nicht im Einklange ist — ein Phänomen, das die rapide Entwicklung von schwersten Komplikationen (Pneumonie, in einem vor kurzem beobachteten Fall mit Meningitis, s. Fiebertafel 1) sicher in Aussicht stellt. Die Komplikationen treten in foudroyanter Form auf und führen rasch zum Tode.

I. Fiebertafel.



Je kürzer das Intervallum zwischen dem Scharlach und den Masern ist, um so ausgesprochener treten die Überempfindlichkeitserscheinungen hervor. Aber selbst Masern, die nach 4 Wochen der Scharlacherkrankung folgen, lassen Sensibilisationserscheinungen erkennen (s. Fiebertafel 2).

II. Fiebertafel.



In den äußerst seltenen Fällen, in welchen beide Reaktionen, Masern und Scharlach, zur selben Zeit im Organismus sich abspielen — ein Ereignis, das der Diagnose oft große Schwierigkeiten bietet —, begegnet man natürlich auch Sensibilisationserscheinungen. Ich erinnere mich, bis heute 2 solche Fälle gesehen zu haben; der eine verlief glücklich, der andere tödlich.

Speziell im Kindesalter begegnet man einem foudroyanten, ja sogar fulminanten Verlauf bei vielen Infektionskrankheiten, mögen diese auf einer exogenen oder aber einer endogenen Infektion beruhen; in allererster Reihe sei an die Meningitis — simplex und cerebrospinalis epidemica — erinnert.

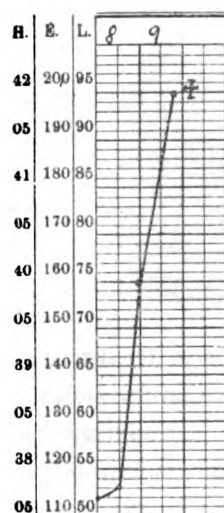
Der als Überempfindlichkeitsreaktion zu deutende Verlauf zeigt sehr oft eine charakteristische Erscheinung: rapider Anstieg der nicht selten hyperpyretischen Temperatur vor dem Tode. Dieser prämortalen Temperatursteigerung begegnen wir in Fällen von Meningitis tuberculosa, Laryngitis crouposa, Verbrennungstod usw., ganz so wie auch z. B. in Fällen von bösartigem Typhus abdominalis, und zwar hier auch noch im Stadium der Entfieberung (s. Fiebertafel 3—6).

Nach alledem entsteht jetzt die Frage: wieso wäre die Angina als Sensibilisationserscheinung richtig zu deuten?

Die Tatsache, daß ein Organsystem, der ganze lymphatische Ring *Waldeyers*, plötzlich auf einmal erkrankt, besagt schon an

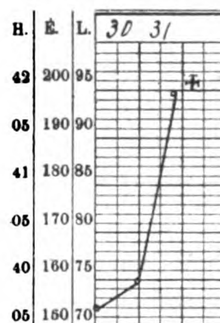
und für sich zur Genüge — ich wenigstens bin außerstande, einer anderen Auffassung huldigen zu können —, *daß die Erkrankung bloß durch die Annahme einer vorausgegangenen Sensibilisation verstanden und erklärt werden kann*; ob dann der Infekt des Systems auf hämatogenem Wege erfolgt oder nicht, ist hier eigentlich eine Frage zweiter Ordnung.

III. Fiebertafel.



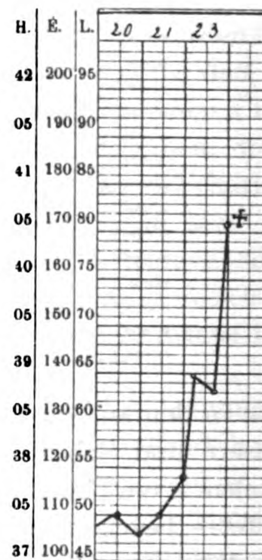
Meningitis.

IV. Fiebertafel.



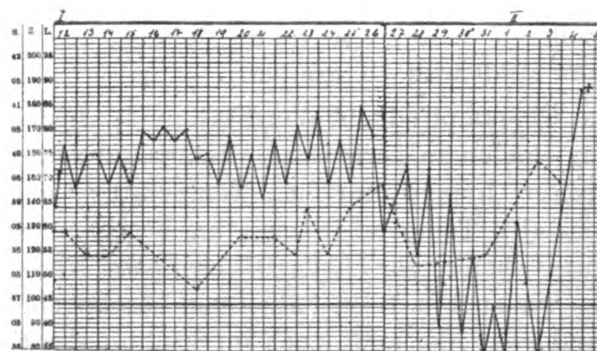
Croup laryngi.

V. Fiebertafel.



Combustion I. und II. Grades von sehr geringer Ausbreitung.

VI. Fiebertafel.



Typhus.

Wenn ein Organsystem ganz plötzlich auf einmal erkrankt, oder aber wenn die Glieder dieses Systems in großer Schnelligkeit coup à coup, nacheinander erkranken, so kann die Erkrankung bloß auf

Grund einer vorausgegangenen Sensibilisation erfolgen. Diese Annahme führt zu einer richtigen Deutung *auch des Scharlachproblems.*

Bei der Frage, woher in Anginafällen die Sensibilisation ihren Ursprung nehme, gelangt man auf Grund von Analogieschlüssen zu der Supposition, daß die Sensibilisation der Tonsillen auf eine *enterogene* Schädigung zurückzuführen ist. Die Symptome, die der Angina vorausgehen, und zwar plötzlich einsetzendes hohes Fieber, *Erbrechen, Kopfschmerz,* allgemeines Krankheitsgefühl, Kreuz- und Gliederschmerzen usw., sprechen schon an und für sich für die Richtigkeit dieser Annahme; erst später, nicht gar so selten erst nach Tagen, erscheinen die die Angina kennzeichnenden lokalen Veränderungen.

Man kann sich also vorstellen, daß im Falle einer Anginaerkrankung ein mit den Nährmitteln in den Magendarmtrakt eingeführter, oder während des Verdauungsaktes entstehender, oder schließlich erst während den intermediären Stoffwechselvorgängen zur Entwicklung gelangter *Sensibilisator den lymphatischen Ring plötzlich in den Zustand der erhöhten Disposition versetzt. Aktivierte und auf diesem günstigen Boden virulent gewordene pathogene Keime entfalten ihre Wirkung in dem Krankheitsbilde der follikulären oder lakunären Angina.*

Ich huldige der Auffassung, und der klinische Verlauf der Angina scheint dies zu bekräftigen, daß die Tonsillen auf hämatogenem Wege erkranken. Ob diese Auffassung der Wirklichkeit entspricht, ist schwer zu beweisen. *Sicher ist aber, daß in Anginafällen die Krankheitserreger auch im strömenden Blut nachgewiesen werden können, und daß die allgemeinen Symptome den lokalen Veränderungen mit 1—3 Tagen vorauseilen können.*

Es gipfelt also meine Auffassung darin, *daß die Angina in ihrem Wesen eine Sensibilisationserscheinung darstellt; als solche bedeutet sie eine Überempfindlichkeitsreaktion eines Organsystems, des lymphatischen Rachenringes.*

Hier gleich will ich bemerken, daß eine andere Krankheit, die mit der Angina in auffallender Analogie steht, nämlich die *Epityphlitis ebenfalls auf einer Organsensibilisation beruhen müsse. Die Appendicitis beruht zweifelsohne auf einer enterogenen Sensibilisation.*

Die Sensibilisatoren dieser beiden Krankheiten sind sicherlich nicht identische Substanzen, wohl aber ist es höchst wahrscheinlich, daß sie nahe miteinander verwandt sind. Diese Annahme wäre im-

stande folgende meiner Ansicht nach interessante und lehrreiche Erfahrungstatsache zu erklären: in der Familie eines Kollegen erkrankten die zwei Kinder ganz plötzlich *zur selben Zeit, und zwar der Knabe an einer Angina, das Mädchen an einer Epityphlitis.*

Auch der folgende Fall ist beachtenswert: am 9. VI. 1913 erkrankte ein Herr unter allgemeinem Krankheitsgefühl an Leibschmerzen und großer Schmerzhaftigkeit des Zahnfleisches; am anderen Tage stellte sich Fieber ein; die Untersuchung ergab: Tonsillitis follicularis, Stomatitis aphthosa und Gingivitis ulcerosa, Meteorismus mäßigen Grades, auffallende Schmerzhaftigkeit des *MacBurne*schen Punktes. Der Patient gab an, am Tage vor seiner Erkrankung gelegentlich eines Ausfluges eine große Büchse von in *Öl* eingelegten „Ringelchen" verzehrt zu haben, und ist der Meinung, daß er sich mit dieser Konserve verdorben habe.

Hier soll auch eine Publikation *Meyers* kurz erwähnt werden: Ein typisch lymphatisches Kind erkrankte zum wiederholten Male an Scharlach; bei beiden Attacken waren Symptome seitens des Abdomens vorhanden, die zweifelsohne auf eine Epityphlitis bezogen werden mußten. In einem andern Fall konnten 24 Stunden vor dem Erscheinen eines Scharlachexanthems ausgesprochene Epityphlitissymptome konstatiert werden.

Auf einer Sensibilisation eines Organsystems beruht mit allergrößter Wahrscheinlichkeit auch die *Parotitis epidemica;* bei dieser Krankheit kann das ganze Speicheldrüsensystem (+ Pankreas), ja sogar, was höchst auffallend ist, auch die Hoden, in einen als spezifisch zu bezeichnenden Entzündungszustand geraten, denn selbst die schwersten Fälle heilen glatt, ohne Abszedierung. (Abszedierende Parotitiden sind stets pyämischen, also metastatischen Ursprunges.)

Im Falle einer Angina entsteht nun die Frage, ob die Sensibilisierung eines Organsystems an und für sich dazu ausreicht, damit die Krankheit entstehe, besser gesagt ausgelöst werde. Sehr viel spricht dafür, daß die Sensibilisation an und für sich dies zu tun nicht vermag. Um die Erkrankung und den Lichttod der mit Hämatoporphyrin sensibilisierten Mäuse erklären zu können, nehmen *Hausmann* und *Pfeiffer* an, daß nicht das Licht als solches, sondern die infolge der Lichtwirkung entstehenden *Gifte* es sind, welche das sensibilisierte Tier krank machen oder töten.

Meiner Ansicht nach könnte man dies auch so formulieren, daß der Lichtwirkung bloß die Rolle eines Aktivators zugestanden

werden kann; *so könnte man also die Lichtwirkung als die aktivierende Komponente der ganzen Reaktion bezeichnen.*

In Anginafällen könnte man sich also vorstellen, daß die Sensibilisation der Tonsillen jenen wichtigen Faktor unter den Bedingungen darstellt, ohne den keine Krankheit entstehen könne. Die pathogenen Keime vermögen bloß die sensibilisierten Tonsillen anzugreifen und krank zu machen. Wenn wir die Angina als leichte Sepsis oder leichte Pyämie deuten, so können wir die Sensibilisation der Tonsillen auch so auffassen, daß die von Komplikationen und Nachkrankheiten freien, also typischen Anginafälle es bekunden, daß die Immunität des den lymphatischen Ring ausmachenden Organsystems gesunken, vernichtet worden ist. Also: im positiven Sinne bedeutet die Sensibilisation die gesteigerte Disposition, im negativen Sinne die gesunkene oder vollkommen geschwundene Immunität. Das elektive Verhalten der Krankheitserreger kann auf diese Weise verstanden werden; die pathogenen Keime, die ständig in uns sich aufhalten, vermögen bloß die sensibilisierten Tonsillen anzugreifen und krank zu machen. Um aber in Aktion treten zu können, um (aus dem Darm?) in die Blutbahn zu treten und an die Tonsillen gelangen zu können, bedarf es noch eines Momentes: *des Momentes der Aktivierung.*

Die *aktivierende Komponente* kann eine geringfügige Erkältung, eine leichte Verdauungsstörung oder im allgemeinen, da wir es eben mit Sensibilisationserscheinungen zu tun haben, eine so geringe Alteration sein, daß sie der Aufmerksamkeit entgeht. Kleine Ursachen — große Wirkungen, doch bloß auf vorbereiteter Basis.

Hinsichtlich der Natur des sensibilisierenden Körpers kann natürlich heute noch gar nichts ausgesagt werden. Doch ist es höchst wahrscheinlich, daß er mit den Nahrungsmitteln nicht im fertigen, wirkungsfähigen Zustand eingeführt wird, sondern daß er erst im Verlaufe der Verdauung (eventuell im intermediären Stoffwechsel) entsteht. Es ist nicht ausgeschlossen, daß an seiner Bildung auch Bakterien einen Anteil haben, oder aber daß er im Endresultat von Bakterien stammt (Spaltprodukte?).

Mit einer solchen Annahme würde die anaphylaktische Färbung der ganzen Reaktion einige Beleuchtung erfahren.

Daß überhaupt bei allen Sensibilisationsphänomenen, anaphylaktischen Erscheinungen und Überempfindlichkeitsreaktionen um überaus subtile Dinge, um überaus feine Reaktionen es sich handle, werden wir noch weiter unten sehen.

Bei einer oberflächlichen Betrachtung der Dinge scheint die Angina eine sehr einfach zu deutende Krankheit zu sein. Begnügte man sich doch im allgemeinen mit der Annahme der Organdisposition; das Wesen dieser Disposition glaubt man in der Hypertrophie des Organs vor sich zu haben. Dieser, wenn ich mich des Ausdruckes bedienen darf, einfachen Auffassung fallen dann unzählige mehr oder weniger hypertrophische Mandeln zum Opfer. Und wenn Anginafälle gehäuft auftreten, so wird zur Erklärung dieser keineswegs überraschenden Tatsache die *Kontagiosität* (?!) dieser Krankheit angeführt, oder aber es wird angenommen, daß der Genuß von mit Streptokokken infizierter Milch Anginaepidemien verursacht!

Wenn man aber in die Probleme tiefer eindringen will, so gelangt man zum Schluß, daß die Dinge verwickeltere und keinesfalls leicht zu deuten sind. Und wie es mit der Angina steht, so steht es auch z. B. mit dem *Typhus abdominalis.* Mit dieser Krankheit müssen wir uns auch etwas eingehender befassen, weil sie nicht nur mit der *Angina*, sondern auch mit der *Scarlatina* in schönste Analogie gebracht werden kann.

Autoren, die über große Erfahrungen verfügen, z. B. *Fr. v. Korányi*, schreiben, daß, um damit jemand an Typhus erkranke. es einer Disposition bedarf. Moderne epidemiologische Forschungen haben zutage gefördert, daß es Menschen gibt, die Typhusbazillen ständig in sich bergen und diese auch entleeren, ohne je an Typhus krank gewesen zu sein.

Es ist also sicher, daß allein die Infektion mit Typhusbazillen nicht ausreicht, damit jemand an Typhus erkranke. Auch wird die Pathogenese heute ganz anders gedeutet als in früherer Zeit. *Jürgens* z. B. schreibt es rundweg nieder, daß wir gar nichts darüber wissen, wie die Erkrankung zustande kommt. Er macht darauf aufmerksam, daß der Typhus abdominalis kein infektiöser Darmkatarrh, sondern eine Bakteriämie ist, daß die primäre Infektion vielleicht gar nicht am Wege durch den Darmkanal erfolgt, und daß die Typhusbazillen vielleicht vorangehend im Blute kreisen.

Fejes huldigt der Ansicht, daß die Bazillen aus dem Lymphapparat in die Blutbahn gelangen; die Erkrankung des Lymphapparates der Darmwand ist eine prädilektionelle Lokalisation des typhösen Prozesses; aber das eigentliche Substrat der Krankheit bildet das ständige Kreisen der Bazillen im Blutstrom. Die Bazillen sind jedoch nicht imstande, sich im Blute vermehren zu können; im Gegenteil, sie gehen hier in großen Mengen zugrunde; die aus den

auf diese Weise zugrunde gegangenen Bazillen stammenden Endotoxine machen das Wesen der Typhuserkrankheit aus, die also im Endresultat als Intoxikation aufgefaßt werden kann. Einer ähnlichen Auffassung huldigt übrigens auch *Wolf - Eisner*, aber auch *Hutinel*, der besonders den schweren Typhus mit der Benennung ,,Septicémie éberthiemne" bezeichnet.

Gál, der experimentelle Studien über das Virulenzproblem der Typhusbazillen und über die Rolle der Gärungserreger in der Ätiologie der Typhuskrankheit angestellt hat, kommt in seinem Resümee auch zu der Folgerung, daß beim Zustandekommen der Typhuserkrankung auch beim Menschen die Saccharomycespilze eine wichtige Rolle spielen.

Wenn man das alles gut überlegt, so muß man sagen, daß, gesetzt den Fall, daß in einem Institut, z. B. Waisenhaus, Typhusfälle plötzlich auftreten, die wissenschaftliche Forschung sich nicht damit begnügen darf, daß sie unter den Inwohnern des Instituts in einer Person, z. B. in der Köchin, eine Bazillenträgerin entdeckt. Sich mit diesem Befund zu begnügen, heißt, den Typhus abdominalis für eine kontagiöse Krankheit zu erklären. Nein, Typhus ist keine kontagiöse Krankheit, denn der *Eberth*sche Bazillus bedeutet doch kein ,,flüchtiges Kontagium". Wenn aber jemand für eine plötzlich ausgebrochene Typhusendemie trotzdem einen eventuellen Bazillenträger verantwortlich machen will, so muß er hierbei von der Annahme ausgehen, daß in einem solchen Institut Hygiene und Sauberkeit sehr darnieder liegen, auf einem unglaublich, geradezu undenkbar tiefen Niveau stehen.

Instituts- oder Familientyphusendemien scheinen direkt dazu prädestiniert zu sein, um damit wir mit ihrer Hilfe in das Problem der Typhusätiologie tiefer einzudringen vermögen. Man muß nur vor Augen halten, daß die Infektion mit dem *Eberth*schen Bazillus allein noch keineswegs die Erkrankung herbeiführt. *Explosive ausbrechende Instituts- oder Familientyphusendemien weisen auf gemeinsam wirkende Schädigungen hin.* Von wenigen Ausnahmen abgesehen hat bisher die Forschung auf ihr Studium, auf ihre Ergründung verzichtet!

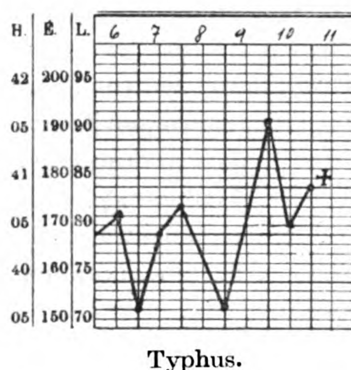
Besonders Familien-, aber auch Institutsendemien zeichnen sich dadurch aus, daß die Fälle auffallend gleichförmig zu verlaufen pflegen. *In dieser Hinsicht besteht zwischen Typhus und Scharlach eine nicht zu verkennende Analogie.*

Am 6. VIII. 1904 wurden auf meine Abteilung 3 Brüder aufgenommen, die laut Angabe der Eltern zu gleicher Zeit, vor un-

gefähr 10—12 Tagen, erkrankt sind. Der älteste Knabe war 9 Jahre alt. Bei ihm ist die Krankheit in Form eines sehr schweren, trotzdem regulären Typhus, frei von Komplikationen, verlaufen. Sein jüngerer, 7 Jahre alter Bruder hat einen überaus schweren, mit profusen Darmblutungen verlaufenden Typhus überstanden, dem ein ziemlich schweres Rezidiv folgte.

Der jüngste Bruder war 4 Jahre alt; bei ihm wäre eigentlich der leichteste Verlauf zu erwarten gewesen. Es trat das Gegenteil ein; bei ihm ist er am schwersten verlaufen. Schon bei seiner Aufnahme konnten wir die sämtlichen kardinalen Symptome des Typhus in sehr ausgesprochener Form konstatieren. Zu diesen gesellten sich hochgradige Erregungszustände in Form von furibunden Delirien und Jaktation, denen aber bald ein völliger Zusammenbruch — in Form von ruhiger Apathie und gänzlicher Prostration — folgte. Am 6. Tag der Spitalsbehandlung, am 17. Krankheitstag ist der ansonst kräftige und gut entwickelte Junge gestorben. Auch bei der Sektion wurden keine Komplikationen, bloß ein sehr ausgebreiteter Ileo-Typhus gefunden. Den Verlauf der Fieberkurve zeigt Fiebertafel 7.

VII. Fiebertafel.



Typhus.

In der Zeit vom 27. XII. 1907 bis 17. I. 1908, also während 22 Tagen, sind im prot. Landeswaisenhaus, wo Jahre vorher kein Typhus vorgekommen ist, 5 Kinder an Typhus erkrankt, und zwar eins am 27. XII., eins am 10., eins am 11., eins am 16. und eins am 17. I.

Für mich war es überraschend, daß bei sämtlichen 5 Kindern der Typhus sofort mit den schwersten Symptomen eingesetzt hat. Der erste Fall, ein 10 jähriges Mädchen, ist am 30. Krankheitstag an profusen Darmblutungen zugrunde gegangen (auch bei der Sektion waren keine Komplikationen aufzufinden). Im 2. Fall, bei einem 13jährigen Mädchen, waren gleich am Anfang der Erkrankung (12. I.) die Symptome überaus beunruhigend; heftiges Kopfweh, große Unruhe usw. deuteten auf eine ungünstige Prognose. Am 7. II. Tod. Der Fall verlief ohne Komplikationen (den Fieberverlauf veranschaulicht Tafel 6).

Bei 2 Kindern, bei einem 8 jährigen Mädchen und einem

10 jährigen Knaben verlief die Krankheit in einer sehr schweren Form, mit Rezidiven, bloß bei einem Kind in einer mittelschweren.

Diese Beispiele deuten daraufhin, daß gemeinsam wirkende Faktoren für den gleichartigen Verlauf verantwortlich zu machen sind. Oben haben wir auseinandergesetzt, daß der Typhus, als Sepsis betrachtet, in schönste Analogie mit der Angina, ja sogar mit dem Scharlach gebracht werden kann. Es taucht also die Frage auf, worin unterscheidet sich die einfache Angina vom Scharlach ?

In meinen früheren Arbeiten definierte ich den Scharlach als Angina, die in ihrem Erscheinen und Verlauf durch eine veränderte oder gesteigerte Reaktionsfähigkeit des Körpers modifiziert wird. In seinem Wesen ist der Scharlach immer eine Angina; die Erscheinungen, die ihn von der einfachen Angina unterscheiden, werden nicht durch ein unbekanntes Scharlachgift, sondern durch den momentanen Zustand des Körpers bedingt.

Wenn eine Erkrankung an Angina dadurch herbeigeführt wird, daß ein enterogener oder aber im intermediären Stoffwechsel entstandener Sensibilisator den Rachenring früher in den Zustand der erhöhten Disposition versetzt hat, so kann im Falle einer Erkrankung an Scharlach, um damit man seine kardinalen Erscheinungen, in erster Reihe das Exanthem, aber auch das Enanthem, erklären könne, angenommen werden, *daß beim Scharlach die Sensibilisation nicht nur eine intensivere, sondern auch eine mehr ausgebreitete ist; sie erstreckt sich nicht bloß auf die Tonsillen, sondern auf den ganzen Rachen, auf den weichen Gaumen, auf die Zunge, eventuell auf das Zahnfleisch; sie erstreckt sich ferner auf die Bindehaut, eventuell auf das Naseninnere und erstreckt sich schließlich auf die Oberhaut, eventuell auch auf die Nieren.*

Man kann sich leicht vorstellen, daß der Sensibilisator der beiden Krankheiten identisch ist; es ist aber nicht unbedingt notwendig, dies annehmen zu müssen. Es ist möglich, daß bei der Scarlatina der Sensibilisator vielleicht in einem Molekül, in einem Atom sich von dem der Angina unterscheidet. Bei Sensibilisationserscheinungen können die minimalsten, qualitativen und quantitativen Unterschiede, von riesiger Bedeutung sein. Die sämtlichen Sensibilisations- und anaphylaktischen Phänomene sind eben charakterisiert durch die Dysproportionalität zwischen Ursache und Wirkung. Wenn in die Sensibilisierung auch die Oberhaut mit einbezogen wird, so entsteht ein Krankheitsbild, das das Wesen der

Grundkrankheit, die Angina, derart zu modifizieren vermag, daß ihr der ursprüngliche Charakter beinahe gänzlich geraubt wird.

Es bedarf sicher ganz spezieller Bedingungen, um damit die Oberhaut sensibilisiert werde; vielleicht spielt auch bei der Scarlatina der Pigmentgehalt eine gewisse Rolle. Daß dem Pigmentgehalt der Haut beim *Fagopyrismus* eine wesentliche Rolle zufällt, kann als absolut sicher dahingestellt werden. Die *Buchweizenkrankheit* oder *Fagopyrismus* der Tiere wird heute als *optische Sensibilisationskrankheit exogener Natur* aufgefaßt.

Wenn Rinder, Schweine, Schafe etc. Buchweizen (*Polygonum fagopyrum*, und *fagopyrum exculentum*) oder Buchweizenkörner fressen, erkranken sie unter ganz typischen Erscheinungen, *doch nur im Falle, wenn sie sich der Lichtwirkung ausgesetzt sind; sie erkranken also nicht, wenn sie im Dunkel verbleiben.*

Auffallend ist ferner *daß an Fagopyrismus nur die Tiere mit weißer, also pigmentloser Haut erkranken*, während die schwarzen Tiere gesund bleiben.

Bei bunten Tieren erscheint das Buchweizenexanthem bloß an den pigmentfreien Hautstellen, hingegen bleiben die dunklen Hautpartien verschont. Interessant ist ferner, daß die weißen Hautstellen gegen die schädigende Wirkung des Sonnenlichtes schon Staub und Schmutz, wenigstens bis zu einem gewissen Grad, zu schützen vermögen.

Wedding hat eine mit Buchweizen gefütterte Kuh zur Hälfte mit Teer angestrichen; die weiße Hälfte ist erkrankt, die angestrichene ist gesund geblieben.

Die Buchweizenkrankheit, die im Sinne der Auffassung *Tappeiners* dadurch zustande kommt, daß mit dem Futter *fluoreszierende* Stoffe in den Organismus eingeführt werden, und dann Licht auf das Tier einwirkt, erscheint im Bilde einer milden, von Röte, Schwellung und Juckreiz begleiteten Erkrankung der Haut; doch ist es möglich, daß auch allgemeine und zwar zu Tode führende Erscheinungen sich einstellen. In Fällen, die unter dem Bilde einer schweren Affektion verlaufen, ist die Hauterkrankung ähnlich einer erytipelatösen Hautentzündung. In anderen Fällen wieder erscheint an den Lippen ein pustulöses Exanthem!

Für uns ist es von großer Wichtigkeit zu wissen, daß *die Sensibilisation nach Weglassen des Futters auch wochenlang noch bestehen kann.*

Ein im Buchweizen enthaltenes und zwar alkohollösliches

Pigment ist derjenige Körper, der die Tiere der Lichtwirkung gegenüber zu sensibilisieren vermag (*Oehmke*).

Nach *Busk* steht das fluoreszierende Pigment, das „*Fluorophyll*", das man aus dem Buchweizen gewinnen kann, dem Chlorophylan *Hoppe Seylers* sehr nahe, ohne aber mit ihm identisch zu sein.

„Es ist jedenfalls sehr merkwürdig und wohl zum Teil durch Resorptionsverhältnisse zu erklären, daß ein dem Chlorophyll nahestehender Körper, der insbesondere ihm in seinen Löslichkeitsbedingungen gleicht, im tierischen Organismus offenbar durch seine selektive Fähigkeit, von der Haut aufgenommen zu werden, als Sensibilisation wirken kann, während Chlorophyll selbst, welches wir in vitro als intensiven Sensibilisator kennen lernten, diese Eigenschaft im Organismus — wir können wohl sagen glücklicherweise — nicht ausübt" (*Walther Hausmann*).

Früher hat man angenommen, daß die Buchweizenkrankheit von niederen Organismen, die auf den Pflanzen leben, herrühre.

In der Gruppe der optischen Sensibilisationskrankheiten kann man auch solchen begegnen, die auf der Sensibilisation eines einzigen Organes, bzw. Organsystems beruhen. Bei *Walther Hausmann* kann man folgendes lesen:

„Eine interessante Beobachtung *Wymans* wird von *Darvin* mitgeteilt.

Wymann hatte auf seine an einige Farmer in Florida gerichtete Frage, woher es komme, daß alle ihre Schweine, schwarz sein, die Antwort erhalten, daß die Schweine die Farbwurzel (Lachnanthes) fräßen, diese färbe ihre Knochen rosa und mache außer bei den schwarzen Varietäten derselben die Hufe abfallen; die Farmer wählen sogar nur die schwarzen Glieder eines Wurfes zum Aufziehen aus, weil sie allein Aussicht auf Gedeihen geben. Allem Anscheine nach hat es sich auch hier um Sensibilisierung gehandelt und es ist von besonderem Interesse, daß eine photodynamische Wirkung bei einem sich offenbar selektiv an das Knochengewebe bindenden Farbstoffe aufgetreten ist."

Finsen war wie es scheint der erste, der beim Fagopyrismus auf irgend eine Art der optischen Sensibilisation gedacht hat. Die Hautempfindlichkeit gegenüber der Lichtwirkung bei den Buchweizentieren hat er in Analogie gebracht mit der Hautempfindlichkeit gegenüber der Lichtwirkung bei den Variolakranken.

Ob beim Zustandekommen des Scharlachexanthems photo-

dynamische Wirkungen einen Anteil haben oder nicht, dies zu eruieren bleibt zukünftigen Forschungen vorbehalten.

Entgegen der Angina ist im Falle einer Scharlacherkrankung die Sensibilisierung der Haut entweder von einer mehr ausgebreiteten oder intensiveren Wirkung des Sensibilisators, oder von der Immunität der Haut (Pigmentgehalt ?), oder schließlich von einer Modifikation des sensibilisierenden Körpers bedingt.

Im Sinne meiner Auffassung ist im Endresultat auch die Scarlatina als Sensibilisationskrankheit zu deuten. Die Reaktion, die man mit dem Namen des Scharlachs belegt, würde sich also aus folgenden Komponenten zusammensetzen:

1. Sensibilisator oder Sensibilisatoren.

2. Diejenigen Bakterien, die die Angina erregen.

3. Diejenigen Toxine, welche bei der Bakteriolyse frei werden = Toxinwirkung.

4. Aktivierende Komponente.

Aus dem Zusammentreffen dieser vier Komponenten würde also das Krankheitsbild resultieren, das wir mit dem Namen der Scarlatina belegen.

Über die Natur des sensibilisierenden Körpers kann heute noch gar nichts ausgesagt werden. Wir haben nicht die geringsten Stützpunkte, um auf seine Natur folgern zu können. Es ist möglich, daß er fertig schon in den Nahrungsmitteln dem Organismus zugeführt wird, aber es ist auch möglich, daß er erst aus den Nahrungsmitteln gebildet wird und zwar entweder während des Aktes der Verdauung oder aber im intermediären Stoffwechsel. Da wir es eben mit Sensibilisationssvorgängen zu tun haben, genügt eine minimale, sozusagen undenkbar geringe Menge, um damit der Organismus sensibilisiert werde. Eben deshalb ist wenig Hoffnung dazu vorhanden, daß wir auf ihn stoßen. Stoffwechselversuche, da wir es eben mit biologischen, und zwar sehr feinen Reaktionen zu tun haben, scheinen nicht auszureichen, um mit ihrer Hilfe sich dem Problem nähern zu können.

Natürlich ist es nicht in meiner Absicht gelegen, den Stoffwechselversuchen vorzugreifen. Im Gegenteil; speziell ich kann nur meiner Freude darüber Ausdruck geben, daß man sich auch von dieser Seite dem Problem nähert. In neuester Zeit hat *Tachau* Untersuchungen vorgenommen, in deren Sinne *Urobilinurie*, *alimentäre Lävolusurie* und *gesteigerte Aminosäureausscheidung* auf eine Störung der Leberfunktion am Anfange der Scharlach-

erkrankung deuten. *Oppenheimer* fand *vermehrte Glykuronsäureausscheidung bei Scharlach*, und glaubt annehmen zu können, daß die Ursache in der Infektion mit Scharlachgift und der angeordneten Milchdiät zu suchen ist.

Ich möchte darauf aufmerksam machen, daß in nicht wenigen Fällen von Scharlach die Patienten einen auffallend starken Azetongeruch verbreiten, der schon in einiger Entfernung vom Patienten, oder aber erst bei der Inspektion des Rachen wahrgenommen wird.

Aus dem Umstande, daß Säuglinge nicht am Scharlach erkranken, kann gefolgert werden, daß der sensibilisierende Körper nicht zu suchen ist und auch nicht vorausgesetzt werden kann in der Milch, und in jenen Nahrungsmitteln, welche neben der Mich im Säuglingsalter in Anwendung kommen. Die Kinder erkranken erst dann an Scharlach, wenn sie auf gemischte Diät gesetzt worden sind. In Ungarn entfällt das größte Kontingent der Scharlachmortalität, 70 pCt., auf das Alter von 3—5 Jahren.

Auch ist es keineswegs ausgeschlossen, daß die sensibilisierende Substanz der Scarlatina unter jenen alimentären Noxen zu suchen ist, oder wenigstens mit ihnen in Verwandtschaft steht, aus denen die exsudative Diathese sich aufbaut. Soviel aber kann ganz sicher ausgesagt werden, und dieser Auffassung huldigt, wie wir bereits oben gesehen haben, auch *Czerny*, daß auf dem Boden der exsudativen Diathese die Sensibilisierung leichter und intensiver zustande kommt. Die exsudative Diathese macht den Organismus empfindsamer der scarlatinösen Reaktion gegenüber gerade so, wie z. B. die scarlatinöse Reaktion den Organismus empfindsamer macht den Masern gegenüber.

Scharlach kommt in Budapest ständig vor.

Im Sinne der von mir konstruierten Kurve ist die Morbidität vom Januar bis August sozusagen eine gleichmäßige. Vom Januar bis Mai erhebt sich die Kurve zwar langsam in die Höhe, doch ist diese Steigerung keinesfalls eine auffällige. Wohl aber erhebt sich die Kurve steil in die Höhe im *August*; sie erreicht ihren Höhepunkt im *Oktober*, in welchem Monate die Morbidität sich bereits verdoppelt, das heißt, sie ist beinahe zweimal so groß, wie im Juli. Aus diesem Verhalten der Kurve kann geschlossen werden, daß wir den sensibilisierenden Körper in einem solchen Nahrungsmittel voraussetzen können, dessen Genuß nicht an eine Saison gebunden ist, sondern den wir ständig genießen, und zwar am häufigsten in der Zeit von August bis November.

Aber es ist auch möglich, daß der oder die sensibilisierenden Körper in dieser Zeit in größter Menge entstehen, oder aber in dieser Zeit ihre intensivste Wirkungsfähigkeit erreichen. Diese Supposition würde in dem Falle bestehen, wenn es sich um pflanzliche Nährmittel handeln sollte. Auch wird es sehr zu erwägen sein, ob der oder die Sensibilisatoren bloß in einem einzigen, oder aber in mehreren Nahrungsmitteln enthalten sein können.

Es ist nicht sehr wahrscheinlich, daß der steile Anstieg der Kurve im August auf eine photodynamische Wirkung schließen lassen würde. Wenn in der Ätiologie der Scarlatina Lichtwirkung eine Rolle spielen würde, das heißt, entweder in der Bildung des Sensibilisators einen Anteil hätte, oder aber in der Gestalt der aktivierenden Komponente auf den Organismus einzuwirken imstande wäre, so müßte dies im Verhalten der Kurve prägnant zum Ausdruck gelangen. Davon ist keine Rede. Trotzdem ist es nicht möglich, eine photodynamische Wirkung a limine gänzlich zurückzuweisen. Bei den Krankheiten, die auf optischen Sensibilisatoren exogener Natur beruhen, ist die Lichtwirkung (Erkrankung oder Tod der Tiere) höchst wahrscheinlich dahin zu erklären, daß im sensibilisierten Organismus Gifte entstehen, die das Tier krank machen. *Pfeiffer* und *Walther Hausmann* huldigen, wie wir oben erwähnten, einer solchen Auffassung. Beim Fagopyrismus haben wir gesehen, daß die weißen, nicht aber die schwarzen Tiere erkranken. Also, *Pigmente wirken der Sensibilisierung entgegen, verleihen Immunität.* Andererseits ist es sicher, daß die unter Lichtwirkung entstehenden Substanzen bloß der sensibilisierten Haut gefährlich sind.

Nun begegnen wir in der Ätiologie auch des Scharlachs einer höchstauffallenden Erscheinung, *daß nämlich der Organismus auch auf Verbrühungen mit Scharlach zu reagieren imstande ist.*

Wenn Lichttod der sensibilisierten Tiere und Verbrennungstod wesensgleich sind, so ist es keinesfalls absurd, daran zu denken, daß auch beim Scharlach Lichtwirkung, und zwar in der Form der aktivierenden Komponente, eine Rolle spielt. In seinem Buche „Einführung in die Deszendenztheorie" zählt *Karl Camillo Schneider* (S. 118) unter den Beispielen rätselhafter Korrelationen auch folgende auf: „weiße Schweine werden von Giften anders getroffen, als schwarze"; „Schimmel erkranken häufiger an sarkomatösen Geschwülsten, als andere Pferde"; „dunkelpigmentierte Europäer sind in den Tropen besser gegen Fieber geschützt, als hellpigmentierte".

Höchstauffallend ist die Tatsache, daß Scharlach vorwiegend in Nordamerika und Europa selten unter den Tropen vorkommt.

Die Mortalität an Scharlach ist (auf 100 000 Einwohner bezogen) in den einzelnen Staaten Europas folgende (nach *W. Vierhuff*):

Europäisches Rußland	168	England und Wales .	6,6
Ungarn	51	Island	4,0
Österreich	48,4	Norwegen	6,2
Rumänien	76,8	Holland	2,0
Spanien	8,3	Schweiz	2,7
Belgien	16,0	Dänemark	10,9
Italien	7,9	Schweden	5,0
Deutschland	11,1	Frankreich	2,5

An der Spitze steht also Rußland, dann kommt sofort Rumänien, dann Ungarn und gleich darnach Österreich. Inwieweit Rassenunterschiede, Klima etc. hier mitwirken, ist sehr schwer zu beurteilen. Wenn Klima einen Einfluß ausübt, so könnte man vielleicht geneigt sein anzunehmen, daß Kontinentales Klima (Rußland in erster Reihe) der Erkrankung an Scharlach günstig ist. Dieser Annahme widerspricht aber die Schweiz, deren Klima sicherlich nicht unter maritimen Einflüssen steht. Dieses verschiedene Verhalten der Scharlachmortalität in den einzelnen Staaten findet sicherlich seine Erklärung in der verschiedenen Art der Ernährung.

Bis heute hat noch niemand daran gedacht, für Scharlach ein oder mehrere Nahrungsmittel verantwortlich zu machen Eben deshalb ist es nicht ausgeschlossen, daß die Erfahrung das Nahrungsmittel entdecken wird, in welchem der Sensibilisator enthalten ist, oder aus welchem er im menschlichen Organismus entsteht. In unseren Tagen, in welchen die wissenschaftliche Forschung ganz auf der experimentellen Basis steht und vorwärts schreitet, mag eine solche Aussage kühn erscheinen und dennoch halte ich es nicht für ausgeschlossen, daß das Scharlachproblem seine endgültige Lösung am Wege der Empyrie erlangen wird.

Wenn der oder die Sensibilisatoren der scarlatinösen Reaktion endogenen Ursprungs sind, oder aber im intermediären Stoffwechsel entstehen, so ist es keinesfalls absurd anzunehmen — daß diese Körper gelegentlich auch im Verlauf von Krankheiten entstehen können.

Wenn man nicht an ein unbekanntes Scharlachgift glaubt, und wenn man in der Tatsache, daß Kinder, die an Diphtherie krank

sind, auch an Scharlach, besonders anschließend an einen operativen Eingriff (Tracheotomie, Seruminjektion) erkranken können, nicht bloß einen Zufall sieht, der allein übrigens auch möglich ist, so kann man sich vorstellen, daß im Verlauf der Diphtherie während den Stoffwechselvorgängen im Organismus auch der sensibilisierende Körper der scarlatinösen Reaktion entstehen kann. Die Spezifität der Diphtherie sowie die Spezifität des Sensibilsators wird durch diese Auffassung gar nicht tangiert. Wie gesagt, wenn man sich nicht mit der Annahme des reinen Zufalls begnügt, sondern zwischen Diphtherie und nachfolgender Scharlacherkrankung einen Zusammenhang sucht, so ist diese Auffassung nicht nur nicht absurd, sondern geradezu berechtigt, weil sie doch einzig allein von den Tatsachen ausgeht, die wir vor uns haben und sehen, und nur diese erklären will.

Ein Kollege erzählte mir einmal, daß er bei einer Patientin, die an kruppöser Lungenentzündung mit schweren Symptomen erkrankt ist, zur Linderung der Schmerzen ein Senfpapier auflegen ließ. Nach 48 Stunden erschien ein Scharlachexanthem. Ich glaube diesen Fall so zu deuten, daß bei dieser Kranken im Verlauf ihrer Lungenentzündung auch die sensibilisierende Substanz der scarlatinösen Reaktion sich entwickelte. Diese scarlatinöse Reaktion selbst steht wieder in schönster Analogie mit dem Verbrühungsscharlach.

Was nun die zweite Komponente der scarlatinösen Reaktion die Bakterien, die Erreger der Angina betrifft, so ist es bekannt, daß die Angina in ihrer Ätiologie keine einheitliche Krankheit ist. Außer Streptokokken, spielen auch Staphylo- und Pneumokokken eine Rolle. Für die schweren Anginen werden im allgemeinen Streptokokken verantwortlich gemacht.

Was nun die dritte Komponente der scarlatinösen Reaktion, die Wirkung von Bakteriumtoxine anbelangt, so kann man sagen, daß im Falle einer Angina, sowie auch in dem einer Scarlatina die Symptome — bei der Angina Kopfweh, allgemeines Krankheitsgefühl, Kreuz- und Gliederschmerzen, Fieber, beim Scharlach außerdem Ex- und Enanthem — durch die bei der Bakteriolyse frei gewordenen Endotoxine zustande kommen. Hier aber ist es sehr schwer zu entscheiden, was den Sensibilisatoren und was den Endotoxinen zur Last gelegt werden soll.

Entsteht doch das Krankheitsbild aus dem Zusammenwirken der beiden Komponenten.

Die folgende Überlegung glaube ich ist beachtenswert: Oben haben wir festgestellt, daß die Angina auf einer Sensibilisation der Tonsillen beruht; bei vielen, mit schweren Symptomen einsetzenden Anginafällen sind die lokalen Veränderungen geringfügiger Natur, und entwickeln sich erst nach 1—3 Tagen. Die schweren Symptome, intensiver Kopfschmerz (in Ausnahmefällen kann er derart heftig sein, daß er den Verdacht auf Meningitis aufkommen läßt), wiederholtes Erbrechen, allgemeines Krankheitsgefühl, sind dieselben Erscheinungen, wie die eines mit schweren Symptomen verlaufendes Magenkatarrhs, und die wir rundwegs als Intoxikation bezeichnen. Eben deshalb ist möglich, daß die Symptome bis zu einem gewissen Grad auf Rechnung der Sensibilisatoren zu stellen sind.

Diese Auffsasung würde es also zulassen, die Angina als eine Verdauungsstörung zu bezeichnen, bei welcher Toxine entstehen, die die Mandeln sensibilisieren. Und da wir es eben mit Sensibilisationserscheinungen zu tun haben, so kann ihre Intensität und Rapidität verstanden werden. Und ähnelt denn nicht die Angina sehr oft der *Febris herpetica gastrica*?

Die sichtbaren Organveränderungen im Bilde der follikulären oder lakunären Angina werden natürlich durch die Bakterien verschuldet. Hier aber muß betont werden, daß in seltenen Fällen sowohl Angina, wie auch äußerst selten Scharlach afebril verlaufen können.

Die Erscheinungen, die den Scharlach von der einfachen Angina unterscheiden, als En- und Exanthem, verdanken ihr Entstehen unbedingt aus dem Zusammenwirken der Endotoxine und des sensibilisierenden Körpers.

Scharlach ist eine Angina mit Sensibilisationserscheinungen auch seitens der Schleimhäute und der Haut.

En- und Exanthem erscheinen an sensibilisierten Teilen. Wesen des bösartigen Scharlachs ist: unüberwindbare Sepsis, unüberwindbare Intoxikation. Von seinen Schutzmitteln gänzlich beraubt, in den schwersten Zustand der Überempfindlichkeit versetzt, bricht der Organismus mit einer kaum faßbaren Rapidität zusammen.

Der bösartige, der rapid verlaufende Scharlach ist der wahre Typus, das Paradigma jener Krankheiten, die auf Sensibilisationsphänomenen beruhen.

En- und Exanthem sind aber keine spezifischen Erscheinungen des Scharlachs; das Enanthem könnte noch eher als spezifisch

gelten, als das Exanthem. Das letztere, als „scharlachartiges Exanthem“ kann bei vielen Sepsisformen, in allererster Reihe bei durch Streptokokken erregten Krankheiten beobachtet werden.

Für das Zustandekommen des für die Scarlatina charakteristischen Exanthems sind die Endotoxine der Bakterien verantwortlich zu machen. Das Scharlachexanthem hat also die Bedeutung des septischen Exanthems. Und wenn man noch dazunimmt, daß auf der durch Sensibilisation vorbereiteten Basis die Streptokokken keinen Widerstand finden, und so die Rachengebilde (nicht nur Tonsillen) und auch das Naseninnere krank machen können, so ist die Auffassung vollberechtigt, *daß der schwere und der schwerste Scharlach nur eine Form der Streptokokkensepsis darstellt.* Diese Auffassung, der übrigens auch die Serumtherapie huldigt, wird und kann nicht durch den übrigens kaum beachtenswerten Einwand eingeschränkt werden, daß nicht in allen Fällen von Scharlach Streptokokken im Blute nachzuweisen sind, oder aus dem Blut gezüchtet werden können.

Auch ist es gelungen, zu widerlegen, daß das Überstehen von Scarlatina Immunität hinterlassen würde.

Im Falle einer Scharlacherkrankung haben wir es mit Sensibilisationserscheinungen zu tun.

Hiermit wird alles erklärt.

Diejenigen also, die das Wesen der Scharlacherkrankung als Streptokokkensepsis bezeichnen, haben Recht. Doch wie können sie dann daran festhalten, daß Scharlach kontagiös ist! Krankheiten, als deren Erreger Streptokokken gelten, sind nicht kontagiös. Bei den durch Streptokokken erregten Krankheiten kann in ihrer Verbreitung *Kontaktinfektion* (z. B. bei Wundinfektion, Erysipel, puerperale Sepsis etc.) eine Rolle spielen, *aber nicht Kontagiosität*, wenn man unter diesem Begriff, meiner Auffassung nach, eine Verbreitung *durch die Luft* versteht. Bei einer solchen Einschränkung des Begriffes der Kontagiosität werden sich noch manche Krankheiten als nicht kontagiöse erweisen, die heute als kontagiöse bezeichnet werden.

Der Mechanismus der Kontagiosität setzt nämlich unbedingt ein *volatiles Contagium* voraus. Diese Tatsache ist von riesiger Wichtigkeit und läßt sehr weitgehende Folgerungen zu, gerade über die Natur und Wesen derjenigen Krankheiten, die wirklich kontagiös sind, wie z. B. Masern etc., während wieder das Verbreiten von anderen Krankheiten wie z. B. Diphtherie, Tuberkulose etc., am Wege der Kontagiosität unserem Verständnis selbst

durch die Annahme der „Tröpfcheninfektion" kaum nähergerückt wird.

Für die ganze Medizin gibt es heute kein wichtigeres Problem als das der *Kontagiosität*. Ich habe mich schon einmal mit diesem Problem in einer Abhandlung befaßt und werde auf dasselbe wegen seiner riesigen Wichtigkeit noch einmal in diesem Jahrbuche zurückkommen. Ich werde dies tun, wenngleich ich ab ovo darauf gefaßt sein muß, daß meine Ausführungen nicht nur keinen Anklang finden, sondern auf Widerspruch stoßen werden. Aber ich habe die Überzeugung, daß vieles in der Lehre von der Kontagiosität unrichtig und unhaltbar ist.

Bei dem, wie es heute steht, kann es nicht verbleiben. Hier muß eine Wandlung eintreten. Wir sind auf eine schiefe Ebene geraten, auf der wir abwärts rollen.

Den Scharlach als eine Streptokokkonkrankheit aufzufassen, und ihm trotzdem die Attribute der direkten, ja sogar die der indirekten Ansteckungsfähigkeit zu imputieren, ist eine Contradictio in adjecto.

Entweder gilt das eine, oder das andere; beides zusammen ist unmöglich. Der Glaube an die Kontagiosität des Scharlachfiebers ist ebenso hinfällig wie der Glaube an ein unbekanntes, mystisches „Scharlachgift".

Diejenigen Ärzte, die für das Entstehen der Scharlacherkrankung Streptokokken verantwortlich machen, müssen doch eine Auffassung oder Meinung darüber haben, worin sich die Pathogenese der Scarlatina von anderen Streptokokkenkrankheiten unterscheidet. Andererseits sollten wieder diejenigen Ärzte, die an ein unbekanntes Scharlachgift glauben, dennoch imstande sein anzugeben, worin denn in von „sekundären Infektionen" freien, also „reinen" Scharlachfällen das Wesen der Scharlacherkrankung, des „Scharlachprozesses" besteht. Hierüber habe ich noch nirgends eine Antwort erhalten. Unter den Dualisten hat es noch kein Autor beschrieben, was denn eigentlich der „Scharlachprozeß" ist.

Die Erscheinungen, die den Scharlach von der Angina unterscheiden, können aus einer veränderten bzw. erhöhten Reaktionsfähigkeit des Körpers zwanglos, ohne Erklärungsforcierungen, abgeleitet werden. Das materielle Substrat der veränderten Reaktionsfähigkeit machen Sensibilisatoren aus, die exalimentatione entstehen. Im Endresultat könnte man dies auch so ausdrücken, *daß die Erscheinungen der Angina und der Scarlatina auf alimentärer Anaphylaxie beruhen.*

Was nun die 4. Komponente der Reaktion, die sogenannte aktivierende Komponente betrifft, entsteht die Frage, ist es notwendig, sie anzunehmen, oder nicht?

Gelegentlich der Analyse der optischen Sensibilisationskrankheiten exogener Natur haben wir gefunden, daß z. B. die Buchweizenkrankheit im Grunde genommen aus dem Zusammentreffen zweier Komponenten entsteht: Sensibilisatoren exogener Natur = fluoreszierende Körper, und Lichtwirkung, bzw. die unter der Wirkung des Lichtes im sensibilisierten Organismus entstehenden und rasch wirkenden giftigen Substanzen. Die Sensibilisatoren versetzen also den Organismus in den Zustand der Überempfindlichkeit denjenigen Substanzen gegenüber, welche in ihm unter Lichtwirkung entstehen. Wenn die Tiere nicht sensibilisiert sind, so ist die Lichtwirkung für sie gleichgültig; andererseits wieder ist die Sensibilisation mit den fluoreszierenden Körpern für sie bedeutungslos — sie verharren im Zustand der „bedingten Giftigkeit" — wenn sie ständig im Dunkeln gehalten werden.

Wenn wir die Scarlatina mit den optischen Sensibilisationskrankheiten in Analogie stellen, so können wir auch hier Sensibilisatoren annehmen, die die Überempfindlichkeit bedingen, doch an und für sich allein den Organismus noch nicht krank machen. Die Sensibilisation bedingt Überempfindlichkeit einer solchen Schädigung gegenüber, welche unter normalen Verhältnissen keine Erkrankung herbeiführen würde. Diese Schädigung ist bei den optischen Sensibilisationskrankheiten die Lichtwirkung, beim Scharlach eine geringfügige Verkühlung, Indigestion etc. Unter normalen Verhältnissen können diese Schädigungen kaum der Rede wert sein, so daß sie nicht von Konsequenzen begleitet sind, nicht wahrgenommen werden; wenn sie aber den Organismus im Zustande einer spezifischen Sensibilisation treffen, so reagiert der Organismus auf sie im Bilde der Angina, eventuell in dem der Scarlatina.

In den meisten Fällen der Scharlacherkrankungen bleibt die Schädigung unbeachtet — freilich ist es nicht zu vergessen, daß in dieser Richtung die Scarlatina noch kaum beobachtet worden ist — manchmal aber ist sie evident, so sehr ins Auge springend, daß sie wahrgenommen werden muß. Die Schädigung, welche man als auslösendes Moment, als aktivierende Komponente der ganzen Reaktion bezeichnen könnte, hat unbedingt auch Einfluß auf die Natur, auf die Intensität der Erkrankung. Heute, wo ich den Scharlach mit anderen Augen betrachte, wie in vergangenen Zeiten,

erinnere ich mich solcher Schädigungen, solcher aktivierender Momente, für die ich glaube die Malignität des Prozesses, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, verantwortlich machen zu können. Nur kurz zwei Beispiele:

Ein Jüngling von 17 Jahren nimmt an einem Fußballmatch teil. Er war eine ambitiöse Natur auf allen Gebieten, auch im Sporttreiben. Todesmüde kam er nach Hause. Am andern Tag Schlundschmerzen. Am 3. Tag konnte bei gesundem Rachen — bloß auf einer Mandel war ein einziger Eiterpfropf zu sehen, doch weder Röte, Schwellung, geschweige denn ein Enanthem — ein Scharlachexanthem konstatiert werden, welches 7 Tage lang bestand, doch nicht in der Intensität, die dem schweren Allgemeingefühl und den hohen Temperaturen entsprochen hätte.

Es trat auch keine vollkommene Entfieberung ein; das Allgemeinbefinden blieb auch weiterhin schlecht; es gesellten sich hierzu eine Unruhe ganz merkwürdiger Art und heftige Schmerzen in allen Gliedern. Plötzlich traten Symptome von *Ileus* auf; doch löst sich der Ileus von selbst; *im reichlich enthaltenen Stuhl konnten Blutstreifen wahrgenommen* werden. Die Rachenschmerzen, die nie aufgehört haben, steigern sich. Unter der Schleimhaut erscheinen Blutaustritte von Nadelstichgröße, und an ihrer Stelle dann schwefelgelbe Pusteln von Hirsekorngröße, und zwar am weichen Gaumen, Tonsillen, Zahnfleisch und auf der Zunge. Coup à coup erscheinen neue Pusteln, die alle dann durchbrechen und konfluieren. Im Endresultat entstand ein schreckliches Krankheitsbild, wie man es sich fürchterlicher kaum vorstellen kann: septische Glossitis, das ganze Zahnfleisch zerfiel eiterig-gangränös; Tonsillen, Uvula usw. wurden zerstört. Dabei unaufhörlich-unstillbares Bluten aus allen erkrankten Partien. Am 23. Krankheitstag, bei vollkommen gutem Allgemeinbefinden und bei ganz klarem Bewußtsein trat der Tod ein.

Die Trägödie, die ein zu schönen Hoffnungen berechtigtes junges Leben mit sich raffte, spielte sich in 2 Akten ab. Im ersten Aufszug eine Tonsillitis mit einem einzigen Eiterpropf und einem Exanthem, das durch seine nicht genügend intensive Entwickelung Besorgnis erregen mußte. Im zweiten Aufzuge rezidivierte die Angina; sie entwickelte sich vor unseren Augen, unverkennbar *auf hämatogenem Wege*, und führte im Endresultate zu einer septisch-gangränösen, pustulösen Zerstörung der weichen Mund- und Rachengebilde.

Dieser Fall ist in seinem ganzen Wesen eine Sepsis gewesen; eine bösartige Streptokokkensepsis. Er spielte sich vor 2 Jahren ab im Monate Oktober, in welchem Monat in Budapest die Scharlachmorbidität ihren Höhepunkt zu erreichen pflegt.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die körperliche Ermüdung in diesem Fall nicht nur als auslösendes Moment wirkte, sondern auch, neben den anderen Faktoren, die wir heute noch nicht kennen,

die Malignität heraufbeschwörte. Nur im sensibilisierten und dann ermüdeten Organismus spielte sich diese Sepsisform im Scharlachbild ab.

Ein anderes Beispiel:

Ein 12 jähriger Junge, der im Säuglingsalter ausschließlich mit Kuhmilch ernährt wurde, litt im Säuglings- und zarten Kindesalter jahrelang an schwerem allgemeinem Ekzem und zeitweise an Asthmaanfällen. Sein Ekzem ist er auch späterhin nicht ganz los geworden; von Zeit zu Zeit rezidivierte es wenn auch nur auf kleineren Flächen. Die Inklination zum Asthma war geschwunden, doch verriert die exsudative Diathese pathologische Korpulenz. Dieser Junge hat an einem kalten Dezembertag im Rudasbad im Bassin eine gute Stunde lang gebadet und viel geschwommen. Er kam frierend und ermüdet nach Hause. Schon abends stellte sich ein Frostanfall ein. Nach 5 Tagen ist er dem bösen Scharlach erlegen.

Hier spielte die Schädigung nicht nur die Rolle des auslösenden Momentes, sondern hatte unbedingt auch ihren Anteil an der Bösartigkeit des Prozesses. Für diese ist natürlich auch die exsudative Diathese verantwortlich zu machen.

Als auslösende Momente sind bekannt: Trauma (auch Knochenbruch), Verletzungen, operative Eingriffe, Partus, Verbrühung, Seruminjektion. Das Serum an und für sich verursacht kein Scharlachexanthem. Dies könnte nur mit der Annahme verstanden werden, daß wir mit dem Serum auch den Sensibilisator einführen. Das schließlich kann man sich vorstellen, aber ist nicht wahrscheinlich Erst vor kurzem erkrankte auf meiner Abteilung ein Mädchen an Scharlach, die wegen schwerer Epilepsie zum wiederholten Male eine Injektion von Magnesiumsulfatlösung bekam.

Die aktivierende Komponente in Gestalt von Verkühlung, Indigestion, Trauma, Verletzung, Operation, Geburt, Verbrühung. Injektion etc. muß ihr materielles, sagen wir chemisches Substrat haben. (Für die Ursachen des Verbrennungstodes beschreiben *Heyde* und *Vogt guanidin*artige Körper.) Also gegenüber den chemischen Körpern, die das Wesen der aktivierendenden Komponente ausmachen, reagiert der sens bilisierte Organismus auf überempfindliche Art; aus dem Aufeinanderstoßen der Sensibilisatoren und derjenigen Körper, die das materielle Substrat des auslösenden Momentes, der aktivierenden Komponente ausmachen, resultiert demnach jener momentane Zustand des Körpers, der die Bedingung darbietet, um damit eine Angina bzw. Scarlatina sich zu entwickeln vermöge.

Da wir es eben mit Sensibilisationserscheinungen zu tun haben, kann die aktivierende Komponent ganz unbeachtet bleiben; doch ist es auch möglich, daß auch die mit den Nahrungsmitteln in den Organismus eingeführt wird. Die Fälle der explosiv ausbrechenden Familien- und Institutsscharlachendemien lassen diese Annahme als wahrscheinlich erscheinen.

Der Zustand des Körpers erlaubt es dann, daß der Scharlach und zwar in allen seinen Variationen, sich zu entwickeln vermöge; der so oft supponierte rätselhafte Genius epidemicus würde auf diese Weise verständlich.

Aus alledem folgt, daß die Erkrankung an Scarlatina ein verwickelteres Problem darstellt, als wie es allgemein angenommen wird. Das wesentliche machen die sensibilisierenden Substanzen aus; diese sind, wie es scheint, spezifische Körper, die der ganzen Reaktion einen spezifischen Charakter verleihen.

Und wenn wir nach alledem zum Typhus zurückkehren, so können wir sagen, daß mutatis mutandis diejenigen Erscheinungen, denen wir bei der Scarlatina begegnen, auch in Typhusfällen angetroffen werden können, Typhus abdominalis ist Sepsis; auch hier kann eine disponierende Schädigung (Sensibilisation) und eine aktivierende Komponente angenommen werden. Typhus kann bloß in einem disponierten, ein schwererer Verlauf bloß in einem sensibilisierten, überempfindlich reagierenden Organismus sich entwickeln. Auch in Typhusfällen können wir Sensibilisationserscheinungen wahrnehmen, die in allererster Reihe und in sichtbarer Form seitens der Haut zutage treten.

Im Herbste des vergangenen Jahres haben wir einen 14 jährigen Knaben auf meine Abteilung aufgenommen, der die schwersten Symptome der Typhussepsis aufwies (hochgradige Apathie, Kräfteverfall, Konjunktiven injiziert, stark gerötetes Gesicht, doch Cyanose um die Nase, an den Lippen und Ohrläppchen, mächtiges Roseolaexanthem, besonders am Bauch, jedoch auch am Rücken; am 5. Tag der Spitalbehandlung an den Extremitäten und am Hals Petechien von Linsengröße, welche tagelang in immer größerer Anzahl auftraten; die Apathie geht in tiefen Sopor über, und es stellt sich hochgradige Herzschwäche ein); bei diesem Patienten stellte sich in der 3. Woche des Spitalaufenthaltes eine starke *Desqaummation* ein, besonders an den Ober-, minder an den Unterschenkeln. Die Schuppung erstreckte sich später auch auf die Handflächen, und Sohlen; besonders von den letzteren ging die Haut in großen Schuppen ab, ganz wie beim schweren Scharlach

zu geschehen pflegt. (Scharlach konnte ausgeschlossen werden — übrigens war die Diagnose in allererster Reihe durch die klassischen Typhussymptome über alle Zweifel erhoben, auch wurde sie durch die zweimal ausgeführte, stark positive *Widal*sche Reaktion erhärtet.) Die Desquammation unterschied sich in keiner Weise von einer starken Scharlachschuppung. Aus einer starken Desquammation kann auch auf vorhergegangenen Typhus und nicht nur auf Scharlach geschlossen werden! Die Sensibilisation der Haut kann also auch bloß in einer Schuppung zutage treten, ganz so wie wir eine Desquammation auch in „Scarlatina-sine-exanthemate"-Fällen antreffen können.

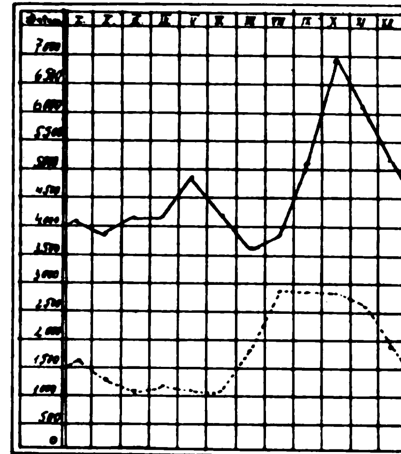
Zuletzt will ich mich noch mit der Frage beschäftigen, ob im Gang der Typhusmorbidität etwas Charakteristisches wahrgenommen werden kann oder nicht?

Seit dem Jahre 1882, in welchem Jahre die Obrigkeit es den Ärzten zur Pflicht gemacht hat, die infektiösen Krankheiten zu melden, bis zum Jahre 1912, also während 31 Jahren, haben die Ärzte in Budapest insgesamt 22 319 Typhus abdominalis-Fälle gemeldet. Die diesbezüglichen Daten haben die Herren Direktoren des städtischen statistischen Bureaus, *Thirring* und *Pickler* für meine Zwecke zusammenstellen lassen und mir zur Verfügung gestellt, weswegen ich beiden Herren auch hier meinen Dank ausspreche.

In den einzelnen Jahren weist die Morbidität große Schwankungen auf. In dieser Hinsicht unterscheiden sich, wenngleich nicht wesentlich, Scharlach und Typhus. Die Scharlachkurve — die ich seinerzeit auch in diesem Jahrbuch bekannt gemacht habe — erhebt sich ständig, beinahe gesetzmäßig, von Jahr zu Jahr. Beim Typhus wird dies nicht wahrgenommen; die Schwankungen sind beträchtliche und beachtenswerte. Im Jahre 1882 wurden 1121 Fälle gemeldet, im Jahre 1885 bloß 317; im Jahre 1889 wurden 3315, im Jahre 1902 hingegen bloß 235 Fälle gemeldet. Von den Jahren 1882—86—88 und 1889 abgesehen blieb die Morbidität in einem jeden Jahre unter 1000.

Wenn wir jedoch den Gang der Morbidität nach den einzelnen Monaten untersuchen, so fällt sofort auf, *daß gesetzmäßig die Morbidität plötzlich, am Anfange des Sommers, im Monate Juni in die Höhe schnellt.* In der beigegebenen Figur führt die Kurve dies prägnant vor Augen. Die Kurve veranschaulicht nämlich, wie sich die 22 319 Fälle auf die einzelnen Monate verteilen (s. Figur).

Wir sehen, daß die Kurve vom Januar bis Juni sozusagen horizontal, auffallend gleichförmig ist; vom Juni bis September erhebt sie sich plötzlich und geht steil in die Höhe. Im August ist die Typhusmorbidität beinahe dreimal so groß, wie 2 Monate vorher, im Juni. Dieses charakteristische Verhalten, kann doch nicht Sache des bloßen Zufalles sein! Es muß zur Kenntnis genommen werden. Merkwürdig ist ferner, daß die Kurve auf der Höhe, die sie im August erreicht hat, 3, ja sogar 4 Monate verweilt, denn erst im November fällt sie wieder, und zwar ziemlich rasch abwärts. Dieses Verhalten der Kurve ist höchst auffallend; an und für sich gibt sie beredten Ausdruck ab dafür, daß in der Ätiologie des Typhus abdominalis eine Rolle Faktoren spielen, welche zu erkennen heute noch sehr wenige Forscher trachten.



4071, 3761, 4369, 4400, 4782, 4420, 3749, 3944, 5174, 6983, 6280, 5274, 1541, 1313, 1174, 1227. 1099, 1088, 1844, 2936, 2821, 2761, 2644, 1871.

Scharlach ———

Typhus -------

Wenn wir nun jetzt die Typhuskurve mit der Scharlachkurve vergleichen — mit derselben, die ich konstruiert und schon einmal in diesem Jahrbuch veröffentlicht habe — so ist es unmöglich zu verkennen, daß die beiden Kurven auffallend ähnlich sich verhalten. Im großen genommen ist ihr Verhalten sozusagen ein und dasselbe. Beim Scharlach ist die Kurve, wenn wir von der geringen Erhebung im Mai absehen, bis August eine gleichmäßige. Im August erhebt sie sich plötzlich und erreicht im Oktober ihren Höhepunkt. Beim Scharlach erfolgt um 2 Monate später die Erscheinung, die wir auch beim Typhus begegnen, daß nämlich die Kurve plötzlich in die Höhe steigt; der Anstieg dauert 2 Monate lang.

Ein Unterschied besteht darin, daß der steile Anstieg der Kurve beim Typhus schon im Juni, beim Scharlach aber erst im August eintritt. Doch während beim Scharlach in 2 Monaten die Morbidität von 3944 bis 6983, also beinahe auf das Doppelte steigt, steigt sie beim Typhus auch während 2 Monaten von 1088 auf 2936, also beinahe auf das Dreifache.

Wir sind nicht imstande, eine Erklärung für dieses charakte-

ristische Verhalten der Typhuskurve zu geben; sind doch heute die Bedingungen viel zu wenig erforscht, die es zulassen, um damit jemand an Typhus erkranke. Doch daß es sich auch hierin in allererster Reihe um *alimentäre Schädigungen* handelt, kann kaum angezweifelt werden. Eben deshalb bin ich der Meinung, daß dieses typische Verhalten der Typhuskurve, das auffallend ähnlich dem der Scharlachkurve ist, meine Auffassung vom Wesen des Scharlachproblems zu kräftigen scheint.

Diese Auffassung gipfelt darin, daß die Scarlatina eine Sensibilisationskrankheit, eine Überempfindlichkeitsreaktion bedeutet, die im Endresultat auf alimentären Schädigungen beruht.

Im Sinne einer solchen Auffassung muß auch die *scarlatinöse Reaktion jenen Krankheiten angereiht werden, die auf einer alimentären Anaphylaxie beruhen.*

Auf alimentärer Anaphylaxie beruht unbedingt auch die Angina, aber auch die Epityphlitis, die mit der Angina in vieler Hinsicht verwandte, analoge Züge erkennen läßt.

Zukünftigen Forschungen bleibt es vorbehalten, in unseren Nährmitteln diejenigen Körper, in unserer Ernährungsweise diejenigen Schädigungen zu erforschen, herauszufinden, denen bei diesen Krankheiten eine ausschlaggebende Rolle zugestanden werden muß, die also im Endresultat *als Sensibilisatoren in Aktion treten.* Und da der *Typhus abdominalis* mit der *Scarlatina* nicht nur verwandte, sondern in vieler Hinsicht höchst auffallende analoge Züge erkennen läßt, muß angenommen werden, *daß auch im Falle einer Erkrankung an Typhus abdominalis alimentäre Schädigungen* eine wichtige Rolle spielen.

Ob meine Auffassung vom Scharlachproblem eine richtige ist, oder nicht, wird die Zukunft entscheiden. Der Kern des Problem liegt im folgenden: gibt es ein unbekanntes Scharlachgift, oder nicht? Existiert ein von den Dualisten supponiertes Scharlachgift, dem all diese Eigenschaften zu kommen, die man ihm ab ovo imputiert, so ist meine Theorie unhaltbar, und unnütz, fällt also von selbst weg, niemand bedarf ihrer. Wenn aber das supponierte Scharlachgift nicht existiert, und alles spricht dafür, daß ein solches lebendes Gift nicht existiert, so muß von nun an die Forschung mit der Möglichkeit rechnen, daß die von mir gegebene Erklärung, die von mir aufgebaute Theorie vom Wesen des Scharlachproblems, das Richtige trifft.

Aber ist es möglich, daß die neue Theorie wohl im Kern, nicht aber in ihren Detailen den Tatsachen entspricht. Dies gestehe ich

gerne zu. *Daß aber die Unterschiede zwischen der gewöhnlichen Angina und dem Scharlach, als Sensibilisationserscheinungen seitens der Haut und der Schleimhäute aufzufassen sind*, darüber glaube ich kann kein Zweifel bestehen. *Dann aber sind Angina und Scharlach wesensgleich;* die Unterschiede sind also bloß qualitativer Natur. Die Sensibilisationsphänomene finden eine Erklärung durch die Annahme spezifischer Sensibilisatoren. Diese Sensibilisatoren können exogener Natur sein, können aber auch unter exogenen Einflüssen endogen entstehen. Am wahrscheinlichsten erscheint es anzunehmen, daß die Sensibilisation enterogenen bzw. *alimentären Ursprunges ist.* Es ist sehr schwer einen anderen Ursprung der Sensibilisatoren sich vorzustellen. Aber es kann nicht ausgeschlossen werden, daß die Sensibilisatoren sowohl der Angina, wie auch die der Scarlatina im Endresultat bakteriellen Ursprunges sind, und aus den von in uns lebenden Bakterien, speziell Darmbakterien, in erster Reihe *Streptokokken* stammen. Dann wären diese Sensibilisatoren eigentlich bakterielle Spaltprodukte, die unter *gewissen enterogenen, bzw. alimentären Schädigungen entstehen.*

Ist die neue Auffassung vom Wesen des Scharlachproblems eine richtige, so ist es nicht nur unnötig, ein unbekanntes Scharlachgift zu supponieren, aber es ist auch ganz überflüssig anzunehmen, daß die Scarlatina ihre Entstehung einer besonderen Art von Streptokokken verdanken würde, die am Wege der direkten oder indirekten Kontagiosität in den Organismus gelangen und ihn krank machen. An Streptokokken fehlt es nicht; in allererster Reihe im Darmlumen nicht. Und alles spricht dafür, daß die Bakterien von hieraus in die Blutbahn treten; aber ganz sicher ist, *daß die Mandeln auf hämatogenem Wege* erkranken, und die Bakterien auch im Blute kreisen.

Und wenn ich schließlich das noch zulasse, daß es nicht ausgeschlossen ist, daß ich in der Begründung der neuen Theorie, wenngleich ich hierbei nach streng induktiver Beweisführung trachtete, trotzdem zu falschen Konsequenzen gelangt bin, so spreche ich es noch einmal ruhigen Gewissens aus, daß die heutige Scharlachlehre, so wie sie noch immer heute verkündet wird, falsch ist, und in sich früher oder später zusammenbrechen wird und muß. Und dies um so mehr, weil diese Lehre nicht mit solchen Argumenten gestützt wird, die eine wissenschaftliche Kritik aushalten würden. Im Gegenteil. Von einer wissenschaftlichen Begründung der noch immer gangbaren Auffassungen kann keine Rede mehr sein. Man möge mir es nicht übelnehmen, wenn ich dies ausspreche. Aber ich bin

der Überzeugung, daß wir in der Scharlachfrage mehr vorwärts sein sollten. Eines aber ist unbedingt sicher, nämlich daß man ruhigen Gewissens die Scarlatina aus der Reihe der kontagiösen Krankheiten streichen kann.

Und auch mit einem solchen, negativen Resultat kann man sich heute zufriedengeben. Denn ein solches negatives Resultat berechtigt zu Hoffnungen, daß auf einer neuen Basis positive Erfolge entstehen werden.

Literatur-Verzeichnis.

Czerny, Ad., Die Abhängigkeit der natürlichen Immunität von der Ernährung. Med. Klinik. IX. Jahrg. No. 23. — *Heyde* und *Vogt*, Studien über die Wirkung des aseptischen chirurgischen Gewebszerfalles und Versuche über die Ursachen des Verbrennungstodes. Ztschr. f. die ges. experimentelle Medizin. I. Bd. — *Hausmann, Walther*, Über optische Sensibilisation im Tier- und Pflanzenreiche. Fortschritte der naturwissenschaftlichen Forschung. Bd. VI. — *Meyer*, Berl. klin. Woche. 1913. No. 11. — *Frigyes, Korányi*, A belgyógyászat Késikönyve. I. Köt. — *Jürgens*, Dtsch. med. Woch. 1907. No. 1 und 2. — *Fejes*, Orvosképzés. I. évolyam. 10. B. — *Hutinel, V.*, Les Maladies des Enfants. Tom. I. — *Gál*, Vizsgálatok a virulentia problémáját illetöleg. Eger 1912. Orvosi Hetilap 1911. — *Tachau*, Leberinsuffizienz bei Scharlach. Jahrb. f. Kinderheilkd. 77. Bd.

XXV.

(Aus dem Gr. Friedrichs-Waisenhause der Stadt Berlin in Rummelsburg.
[Chefarzt: Prof. Dr. *Erich Müller.*])

Beiträge zur Kenntnis des Stoffwechsels, besonders der Mineralien, im Säuglingsalter.

III.

Der Einfluß von Fettzulagen auf den Stoffwechsel verdauungsgesunder Kinder bei molkenarmer und molkenreicher Ernährung.

Von

Dr. HEINRICH GIFFHORN.

(Mit 5 Kurven im Text.)

Die Frage, die das Thema nachstehender Untersuchungen bildet, ist eine in der neueren pädiatrischen Literatur vielfach diskutierte. Seit den ersten bemerkenswerten Forschungen der *Czerny*schen Schule (*Keller*, *Steinitz*, *Birk*, *Rotberg*, *Freund*) ist die Erörterung der Zusammenhänge vom Fettreichtum der Nahrung und Stoffwechselstörung nicht mehr aus der Fachliteratur verschwunden, ohne daß sich bisher eine eindeutige Lösung dieser Probleme gefunden hat.

Über die spezielle Frage, die uns hier hauptsächlich interessiert, nämlich der Einfluß einer vermehrten Fettzufuhr auf das verdauungs*gesunde* Kind, liegen bisher noch wenige Untersuchungen in der Literatur vor. Es kommen hier vor allen die Versuche *Ludwig F. Meyers* in Betracht, der unter anderem auch den Einfluß einer vermehrten Fettzufuhr auf ein kalorisch unterernährtes Kind studiert hat. Diese Versuche haben ergeben, daß die Vermehrung des Nahrungsfettes auf den Stoffwechsel des verdauungsgesunden Kindes eher einen fördernden als schädlichen Einfluß hat, und daß eine Verschlechterung der Bilanz nur gewisse Mineralien und auch diese nur in geringem Maße trifft. Bei diesen Versuchen *Meyers* bestehen indessen einige, in seiner Versuchsanordnung begründete Besonderheiten, die eine Verallgemeinerung der Ergebnisse nicht recht zulassen. Seine beiden Versuchskinder befanden sich vorher im Zustande der Unterernährung, und der Stoffwechsel-

versuch wurde direkt im Anschluß an diese Inanitionsperiode vorgenommen, ohne daß eine Vorperiode bei der neuen Ernährungsweise vorausgegangen war. Dann fand bei seinen Versuchen kurz vor und auch während der Fettzulage eine sehr starke Kaseinzufuhr statt, die die reine Wirkung der Fettzufuhr verdeckt haben könnte[1]). Durch die *Meyer*schen Versuche ist es also noch nicht entschieden, wie Kinder in *normalem* Ernährungszustande, *die schon eine längere Periode einer fast fettfreien Ernährung durchgemacht hatten*, auf Fettzulagen reagieren. Ebensowenig ist durch diese Versuche, bei denen die Fettzufuhr nur unmittelbar während des Stoffwechselversuches erfolgte, festgestellt, ob die *längere Darreichung* großer Fettmengen irgendwie einen stärkeren Einfluß auf den Stoffwechsel ausübt.

Das in Rede stehende Problem der Beziehungen von Fett- und Mineralstoffwechsel ist aber durch die alleinige Variation des Fettgehalts der Nahrung erst zur Hälfte berührt. *Zu seiner vollständigen Bearbeitung gehört es auch, die Verhältnisse bei Variation des Salzgehaltes zu studieren.* Es wäre durchaus denkbar, daß die Differenzen der Befunde verschiedener Autoren in den *Differenzen des Salzgehaltes der verwendeten Nahrungen* ihre Ursache hätten. — Die Untersuchungen der *Czerny*schen Schule wurden mit salz*reichen* Nahrungen (Magermilch + Zusatz von Sahne und Vollmilch) angestellt, die Versuchskinder *Ludwig F. Meyers* wurden mit einer demgegenüber recht salzarmen Nahrung ernährt. — So ergibt sich schon aus der Durchsicht der Literatur die Berechtigung zu neuen Versuchen auf diesem Gebiete (cf. II. Mittlg. dieses Jahrb. S. 640.) Zu diesem allgemeinen Interesse kam für uns aber noch das besondere, zu untersuchen, ob bei der molkenreichen Nahrung die Ausnützung der Mineralien eine bessere sei als bei der von uns verwendeten molkenarmen.

Nachdem uns die wenigen Vorversuche *Takenos* über die Aussichten und die zweckmäßige Anlage derartiger Versuche kurz orientiert hatten, versuchte ich mit Unterstützung von Herrn Dr. *Ernst Schloß*, diesen Fragen in einer größeren Reihe von Versuchen nachzugehen.

Während der Durchführung meiner Untersuchungen ist noch die Publikation des Vortrages von *Aschenheim* erfolgt, der wieder

---

[1]) Die in meinen Versuchen im Gegensatz zu denen *Ludwig F. Meyers* gefundene starke Begünstigung der N-Retention ist wohl in diesem Sinne zu deuten.

in ganz anderer Absicht und mit ganz anderer Versuchsanordnung Stoffwechselversuche mit fettarmer und mit fettreicher Nahrung angestellt hat. Da in diesem Vortrag auch einige in unser Thema fallende Fragen berührt sind, so wird bei der Besprechung unserer Versuche noch mit einigen Worten auf seine Befunde und Folgerungen einzugehen sein. Im übrigen ist ein genaues Eingehen auf die einschlägige Literatur an dieser Stelle nicht beabsichtigt; ich verweise deswegen auf eine spätere Zusammenfassung unserer Versuchsergebnisse.

Die **Versuchsanordnung** gestaltete sich also folgendermaßen: Es wurden drei ernährungsgesunde Kinder, die schon einige Zeit vorher bei fettreicher Nahrung gediehen waren, auf die gleiche Nahrung, in der nur das Fett möglichst vollständig ausgeschaltet war, umgesetzt, und nach einer längeren Vorperiode ein Stoffwechselversuch vorgenommen. Danach wurde der Fettgehalt sukzessive gesteigert, erst auf ca. 3 pCt., dann nochmals auf ca. 5 pCt., und während dieser Perioden wieder je ein weiterer Versuch angestellt. Nach Beendigung dieser Versuche wurde der Molkengehalt der Nahrung auf den der Vollmilch gebracht und bei dieser molkenreichen Mischung einmal bei Fettdarreichung, dann bei Fettkarenz der Stoffumsatz untersucht. Die Untersuchung erstreckte sich auf den Umsatz von N, Fett, Kalk, Magnesia und Phosphorsäure. Sämtliche Zahlen sind Durchschnittswerte von mindestens 2 gut stimmenden Analysen.

Die verabfolgten Nahrungsgemische lehnen sich in ihrer Zusammensetzung an die schon durch frühere Veröffentlichungen aus unserer Anstalt bekannte molkenadaptierte Milch an und haben folgende Grundlage:

7 Liter der Ausgangsnahrung enthalten

2000 ccm Milch
5000 ccm destilliertes Wasser
34 g Nutrose
140 g Mondamin
210 g Milchzucker
1,4 g Chlorkalium

In dieser Grundmischung wurde der Fettgehalt in der Weise abgestuft, daß bei der I. Versuchsreihe als Milch nur Magermilch zur Verwendung kam, in der II. zu gleichen Teilen Vollmilch und Sahne, in der III. vorwiegend Sahne.

Bei den Molkenversuchen schließlich (IV. und V. Versuchsreihe) ist das destillierte Wasser durch Molke ersetzt, die durch Labessenz gewonnen und mittels Zentrifuge nach Möglichkeit von ihren Fettresten befreit wurde.

Der besseren Übersicht wegen seien die verschiedenen Versuchsnahrungen in der Reihenfolge, in der sie verabfolgt wurden, kurz folgendermaßen bezeichnet:

I. (Molkenarme Mischungen.)

F_1 = molkenadaptierte Milch, fett*arm* (ca. 0,05 pCt. Fett).
F_2 = ,, ,, ca. 3 pCt. Fett.
F_3 = ,, ,, ca. 5 pCt. Fett.

II. (Molkenreiche Mischungen.)

$F_1 = F_2$ + Molke, ca. 3 pCt. Fett,
$F_5 = F_1$ + Molke, ca. 0,3 pCt. Fett.

Die Art der Kot- und Uringewinnung, sowie die Technik der Analysen deckt sich mit dem, was in einer früheren Arbeit aus unserer Anstalt (vgl. *Kurt Meyer*, „Zur Kenntnis des Mineralstoffwechsels bei Rachitis". Jahrb. Bd. 77, 1913) darüber gesagt wurde und braucht deshalb nicht wiederholt zu werden.

Um die von uns gewünschte größere Zahl der Versuche (15 im ganzen) verarbeiten zu können, wurden vollständige Stoffwechselversuche nur zum Teil vorgenommen. Zum anderen Teil begnügte ich mich in Anlehnung an die Versuche *Takenos* mit der quantitativen Bestimmung der Kotausfuhr.

Die Versuche.

Die bei unseren Säuglingen schon ohnehin häufig vorkommende *Rachitis* machte die Auswahl der Versuchskinder in der Winterzeit, in die unsere Versuche fallen, schwierig. Und so stellten sich auch bei den von mir ausgesuchten Kindern, die im Beginn des Versuches keine klinischen Zeichen der Rachitis aufwiesen, früher oder später die Symptome dieser Erkrankung ein. Ich glaube aber, daß dieser Umstand für den Zweck der vorliegenden Untersuchungen nur von untergeordneter Bedeutung ist.

I. Die Bedeutung des Fettes bei molkenarmer Nahrung.

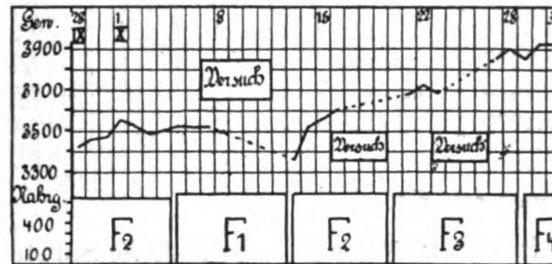
1. Versuchsreihe (F_1). Fettarme Nahrung (ca. 0,05% Fett).

Der erste Versuch ist nur bei einem Kinde vollständig durchgeführt (Paul G.), bei zwei anderen (Emma H. und Hans R.)

haben wir uns, wie gesagt, mit der Verarbeitung des Kotes begnügt.

Versuch 1.

Paul G., wurde im Alter von 1 Monat als untergewichtiges, aber sonst gesundes Kind aufgenommen. Der Knabe stand bei Beginn des Versuches im 4. Lebensmonat und hatte unter guter gleichmäßiger Zunahme bei molkenadaptierter Milch ein Gewicht von 3500 g erreicht. Befriedigender Ernährungszustand. Gute Farbe, keine äußeren Zeichen von Rachitis.



Kurve 1.

Nach 3 tägiger Vorperiode beginnt der Versuch.

Versuchsdauer: 5 Tage.

Gesamtnahrungsmenge: 3500 ccm F_1.
Zugeführte Kalorien: ca. 70 p. kg Körpergewicht.
Urinmengen: 1. Tag 525 cbm
2. „ 540 „
3. „ 560 „
4. „ 525 „
5. „ 490 „

Stuhl: Stuhlentleerung 1—2 mal täglich,
Konsistenz dickbreiig[1]),
Reaktion alkalisch,
Gesamter feuchter Kot = 58,8 g,
Gesamter Trockenkot = 13,8 g.

Körpergewicht: 150 g Abnahme in 6 Tagen.

---

[1]) Ich möchte gegenüber der von *Aschenheim* — in seinem Vortrage auf der Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, Münster 1912 — betonten alleinigen Abhängigkeit der Kotbildung vom Fettgehalt der Nahrung darauf hinweisen, daß meine Versuchskinder ein verschiedenes Verhalten zeigten. Zwei von ihnen (je eins bei molkenreicher und eins bei molkenarmer Nahrung) bekamen bei den fast fettfreien Mischungen (F_1 und F_5) allerdings auch Durchfälle, die Stühle der übrigen Kinder waren zwar etwas weicher als bei fettreicher Nahrung, aber doch größtenteils dickbreiig, und bei einem Kinde (Emma H.) sogar z. T. fest, an Kalkseifenstühle erinnernd.

Tabelle 1.

Paul G. (Stoffwechselbilanz für 5 Tage.)

	Aufnahme	Ausscheidung			Retention	
		durch Urin	durch Kot absolut	durch Kot in Proz.	absolut	in Proz.
N	8,6608	6,4875	0,9867	11,39	1,1866	13,70
Fett . . .	2,0563	—	0,9344	45,44	—	—
Ges.-Asche	9,7563	5,4188	3,7420	38,36	0,5955	6,10
Ca O . . .	1,7938	Spuren	1,7779	99,11	0,0159	0,89
Mg O. . .	0,3013	0,1563	0,1417	47,03	+ 0,0033	+ 1,09
P_2O_5. . .	3,1889	1,6522	1,1630	36,47	0,3737	11,73

Fettverteilung im Kot:

Neutralfett + freie Fettsäuren + ätherlösliche Substanzen
= 0,7663 (82 pCt.)

(Davon freie Fettsäuren 0,4488)

Fettseifen = 0,1681 (18 pCt.)

Gesamtfett = 0,9344

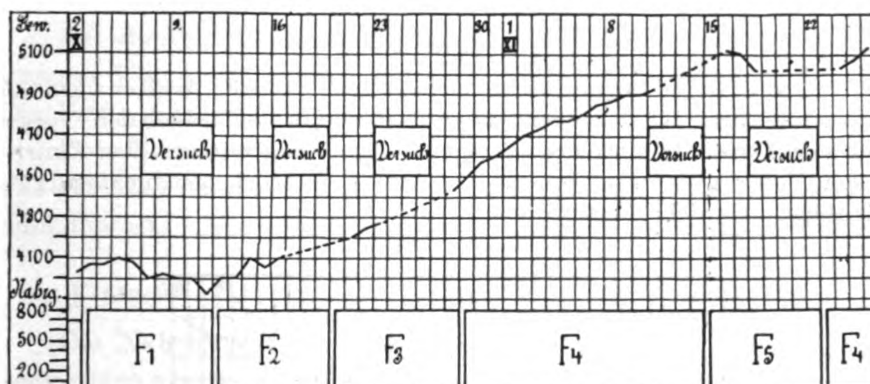
Obwohl das Kind während der Versuchsdauer täglich durchschnittlich 25 g abgenommen hat und kalorisch auf Erhaltungsdiät gestellt war, sehen wir eine *N-Retention, die beinahe den Wachstumsbedarf zu decken vermag.* (Ansatz pro Tag und Kilo im 3. Monat nach *Orgler* 0,186). Der Gewichtsverlust ist also wahrscheinlich auf Wasserabgabe oder Einschmelzung von Fett oder Glykogen zurückzuführen.

Die *Fettverluste* sind, prozentisch genommen, sehr groß. Doch wird bei der außerordentlich geringen Fett*zufuhr* (0,4 pro Tag) die bei größeren Fettmengen zu vernachlässigende Fettausscheidung durch den Darm selbst, dieses Resultat bedingt haben. Nach *Aschenheim* sind auch bei völlig fettfreier Nahrung stets 0,15 bis 0,2 g Fett pro die im Kot. Gering ist der Anteil der Fettseifen an dem ausgeschiedenen Fett.

Von größerem Interesse ist das Verhalten des *Mineralstoffwechsels.* Infolge erhöhter Ausscheidung durch Urin und Kot ergibt sich ein sehr niedriger Retentionswert für die *Gesamtasche.* Eine dementsprechend schlechte Bilanz weisen auch die einzelnen Mineralbestandteile (Kalk, Phosphor, Magnesia) auf.

Versuch 2.

Emma H. war bei der Aufnahme ein schwächliches Kind. Gute Erholung bei Frauenmilch und später molkenadaptierter Milch. Bei Beginn des Versuches hat es ein Alter von 3½ Monaten und ein Gewicht von 4100 g erreicht. Guter Turgor. Keine äußeren Zeichen von Rachitis. Nur etwas blaß.



Kurve 2.

Versuchsdauer: 5 Tage (nach 3 tägiger Vorperiode).

Gesamtnahrungsmenge: 4000 ccm F_1.

Zugeführte *Kalorien:* ca. 70 pro kg Körpergewicht.

Stuhl: 4 Stühle in 5 Tagen, teils dickbreiig, teils geformt. Helle Farbe, *alkalische* Reaktion.

Gesamter feuchter Kot = 63,9 g,
Gesamter Trockenkot = 15,4 g.

Körpergewicht: Gewichtstillstand.

Tabelle 2.

Emma H. (Stoffwechselbilanz für 5 Tage.)

	Aufnahme	Ausscheidung durch Kot absolut	Ausscheidung durch Kot in Prozent
N	9,8980	1,0437	10,54
Fett . . .	2,3500	1,0315	43,89
Ges.-Asche	11,1500	4,0820	36,61
Ca O . . .	2,0500	1,8010	87,85
Mg O . .	0,3443	0,2763	80,38
P_2O_5 . .	3,6455	1,6003	43,90

Fettverteilung im Kot

Neutralfett + freie Fettsäuren + ätherlösliche Substanzen
= 0,8115 (78,7pCt.)

(Davon freie Fettsäuren 0,4235)

Fettseifen = 0,2200 (21,3pCt.)

Gesamtfett = 1,0315

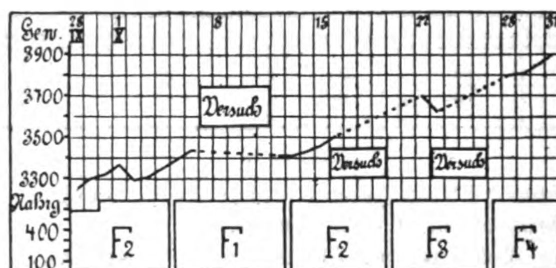
Wie aus der Tabelle zu ersehen, decken sich die Resultate fast in allen Teilen gut mit den Ergebnissen bei dem ersten Versuchskinde.

Besonders sei hier auf den hohen Prozentsatz der durch den Kot ausgeschiedenen *Magnesia* hingewiesen.

Die *Kalkabgabe* ist etwas geringer als bei Paul G.

Versuch 3.

Hans R. ist bei Beginn des Versuches 2½ Monate alt. Auch er wurde als untergewichtiges Kind aufgenommen, hatte aber befriedigenden Turgor und gute Farbe. In einer dreiwöchigen Beobachtungszeit vor dem Eintritt in den Versuch zeigte er bei molkenadaptierter Milch gleichmäßige gute Zunahme. Gewicht 3440 g.



Kurve 3.

Versuchsdauer: 5 Tage.

Gesamtnahrungsmenge: 3500 ccm F_1.

Zugeführte Kalorien: ca. 70 pro kg Körpergewicht.

Stuhl: 1—2 mal täglich, von breiiger (teils dünnbreiiger) Konsistenz und alkalischer Reaktion.

Gesamter feuchter Kot = 73,0 g,

„ *Trockenkot* = 9,5 g.

Körpergewicht: Abnahme von 30 g in 6 Tagen.

Tabelle 3.

Hans R. (Stoffwechselbilanz für 5 Tage.)

	Aufnahme	Ausscheidung durch Kot	
		absolut	in Prozent
N	8,6608	0,6575	7,59
Fett . . .	2,0563	0,6790	33,02
Ges.-Asche	9,7563	2,2435	23,00
Ca O . .	1,7938	1,0181	56,75
Mg O . .	0,3013	0,2013	66,83
P_2O_5 . .	3,1889	0,6781	24,40

Fettverteilung im Kot:

Neutralfett = freie Fettsäuren + ätherlösliche Substanzen
= 0,5775 (85,05 pCt.)

(Davon freie Fettsäuren 0,4354)

Fettseifen = 0,1015 (14,95 „)

Gesamtfett = 0,6790

Bei diesem Kinde zeigt die *Stickstoff*- und *Fettausscheidung* weniger Übereinstimmung mit den Zahlen der anderen Kinder. Die Fettseifen treten noch mehr zurück.

Der Umsatz der Mineralien bietet insofern Abweichungen, als erheblich weniger *Kalk* und auch weniger *Phosphor* ausgeschieden ist. Nur die *Magnesiaausscheidung* ist ziemlich hoch[1]).

2. *Versuchsreihe* (F_2). (Bei einem Fettgehalt von ca. 3 pCt.)

Die Nahrung des zweiten Versuches unterscheidet sich von der vorigen hauptsächlich durch den höheren Fettgehalt (ca. 3 pCt.). Doch wird durch die Zugabe der Sahne auch das Verhältnis des Stickstoffes und namentlich der Aschenbestandteile in der Nahrung etwas geändert. Wir sehen entsprechend dem zunehmenden Fettgehalt eine geringe Abnahme des N- und Gesamtaschengehalts, sowie der einzelnen Mineralbestandteile in der Nahrung mit Ausnahme der Magnesia und des Phosphors, die sogar eine geringe Vermehrung erfahren haben. Die Sonderstellung dieser beiden letztgenannten Mineralien ist schon in früheren Sahneanalysen von *Schloß* zu finden.

Der Versuch mit dieser Nahrung schließt sich mit einer 3 tägigen Vorperiode unmittelbar an den ersten Versuch an.

Versuch 4.

Paul G. Im Zustande des Kindes hat sich nichts geändert. Hinterkopf fest. Gute Farbe.

Versuchsdauer: 4 Tage.

Nahrungsmenge: 2800 ccm F_2.

Zugeführte Kalorien: ca. 120 pro kg Körpergewicht.

Urinmengen: 1. Tag = 485 ccm
2. „ = 445 „
3. „ = 440 „
4. „ = 470 „

[1]) Die gegenüber den andern Kindern sehr erhebliche Minderausscheidung des Gesamtkotes sowohl, wie auch der einzelnen Kotkonstituenten lassen an irgendwelchen Zufall bei der Kotabgrenzung oder der Kotsammlung denken, wenn auch kein Beweis dafür vorliegt.

Stuhl: 1—2 Stühle täglich von teils fester, teils breiiger Konsistenz. Reaktion: mit Ausnahme des letzten alkalisch.
Hellgelbe Farbe.

Gesamter feuchter Kot = 77,4 g
„ *Trockenkot* = 17,75 g.

Verhalten des *Körpergewichts:* Zunahme von 80 g in 5 Tagen.

Tabelle 4.

Paul G. (Stoffwechselbilanz für 4 Tage.)

	Aufnahme	Ausscheidung			Retention	
		durch Urin	durch Kot absolut	durch Kot in Proz.	absolut	in Proz.
N	5,9780	3,6960	0,7098	11,88	1,5722	26,29
Fett . . .	86,4080	—	7,2242	8,36	—	—
Ges.-Asche	6,8684	3,4284	2,8915	42,10	0,5485	7,98
CaO . . .	1,1130	Spuren	1,2441	111,75	—0,1311	—11,75
MgO . . .	0,2408	0,0761	0,1662	69,10	—0,0015	— 0,66
P_2O_5 . . .	2,6628	1,3964	0,5770	21,68	0,6894	25,88

Fettverteilung im Kot:

Neutralfett + freie Fettsäuren + ätherlösliche Substanzen
= 0,2004 (27,7 pCt).

(Davon freie Fettsäuren = 1,6958)

Fettseifen = 5,2238 (72,3 „)

Gesamtfett = 7,2242

Trotz des etwas *geringeren N-Angebotes* hat sich bei der fettangereicherten Nahrung die *Stickstoffbilanz nicht unerheblich gebessert,* sowohl prozentisch als absolut; und zwar ist die N-Ausscheidung durch den Urin zurückgegangen, während die Abgabe durch den Stuhl sich nur wenig geändert hat. Der höhere Nutzungswert bei der fettreichen Nahrung F_2 läßt an die Möglichkeit denken, daß in der fett- und kalorienarmen Nahrung F_1 ein großer Anteil des zugeführten Eiweißes, das sonst zum Wachstum gedient hätte, zu dynamischen Zwecken verwandt ist.

Die Fettausscheidung im Kot von 8 pCt. darf als normal angesehen werden. Die *Gesamtaschenbilanz* ist durch die Fettzulage im Gegensatz zu den Befunden *L. F. Meyers* unbeeinflußt geblieben. Wohl aber kann man eine deutliche Einwirkung der Fettgabe auf die einzelnen Mineralien erkennen.

Die relativ höhere *Kalkabgabe* im Kot hat eine *negative* Kalkbilanz zur Folge. Wir sehen auch hier, entsprechend den früheren Befunden von *L. F. Meyer* und *Aschenheim*, eine geringe Verschlechterung des Kalknutzungswertes. Die von letzterem gefundene Ablenkung des Kalks vom Harn nach dem Kot bei fettreicher Nahrung ist in unseren Versuchen nicht nachweisbar, dürfte auch nach neuen Untersuchungen bei uns nicht gesetzmäßig sein.

Der *Phosphor* zeigt dagegen eine deutliche Verbesserung der Retention. Besonders nimmt die Ausscheidung im Kot ab.

Bei der *Magnesia* wird die Bilanz — infolge erhöhter Kotausscheidung — hier nicht gebessert.

Versuch 5.

Emma H. Jetzt klinisch nachweisbare Rachitis. Beginnende Craniotabes. Gutes Allgemeinbefinden.

Versuchsdauer: 4 Tage (3 tägige Vorperiode).

Nahrungsmenge: 3200 ccm F_2.

Zugeführte Kalorien: ca. 120 pro Kilogramm Körpergewicht.

Urin: nicht aufgefangen.

Stuhl: Zahl 1—2 mal täglich. Der Stuhl ist fest, hell, von alkalischer Reaktion und fauligem Geruch.

Gesamter feuchter Kot = 81,85 g
„ *Trockenkot* = 19,00 g.

Körpergewicht: Zunahme von 100 g in 5 Tagen.

Tabelle 5.

Emma H. (Stoffwechselbilanz für 4 Tage.)

	Aufnahme	Ausscheidung durch Kot	
		absolut	in Prozent
N	6,8320	0,7102	10,40
Fett . . .	98,7520	8,5664	8,67
Ges.-Asche	7,8496	3,0628	39,02
Ca O . . .	1,2720	1,2999	102,19
Mg O . . .	0,2752	0,1936	70,35
P_2O_5 . .	3,0432	0,6858	22,54

Fettverteilung im Kot:

Neutralfett + freie Fettsäuren + ätherlösliche Substanzen
= 2,9937 (35 pCt.)

(Davon freie Fettsäuren = 2,5517)

Fettseifen = 5,5727 (65 „)

Gesamtfett = 8,5664 g.

Auch dieser Versuch läßt bezüglich der Ausscheidung im Kot die gleichen Verschiedenheiten gegenüber der Vorperiode erkennen, wie im Versuch 4. Auch hier die erhöhte Kalkabgabe und eine bessere Resorption des Phosphors. Im Gegensatz zu Versuch 4 zeigt auch die Magnesiaresorption eine Besserung.

Versuch 6.

Hans R. Körperliches Befinden unverändert.

Versuchsdauer: 4 Tage (3 tägige Vorperiode).

Nahrungsmenge: 2800 ccm F_2.

Zugeführte Kalorien: ca. 120 g pro Kilogramm Körpergewicht.

Urin: nicht aufgefangen.

Stuhl: Zahl der Stühle etwas vermehrt, 2—3 mal täglich. 3 Ausleerungen waren etwas zerfahren und von saurer Reaktion. Die übrigen Stühle fest, fettglänzend, von heller Farbe und alkalischer Reaktion.

Gesamter feuchter Kot = 89,85 g

„ *Trockenkot* = 18,20 g.

Körpergewicht: Zunahme von 160 g in 5 Tagen.

Tabelle 6.

Hans R. (Stoffwechselbilanz für 4 Tage.)

	Aufnahme	Ausscheidung durch Kot	
		absolut	in Prozent
N	5,9780	0,6779	11,34
Fett . . .	86,4080	8,2045	9,49
Ges.-Asche	6,8684	2,8683	41,76
Ca O . .	1,1130	1,1869	107,33
Mg O . .	0,2408	0,1523	63,29
P_2O_5 . .	2,6628	0,4279	16,07

Fettverteilung im Kot:

Neutralfett + freie Fettsäuren + ätherlösliche Substanzen
= 1,7872 (21,8 pCt.)

(Davon freie Fettsäuren = 1,2643)

Fettseifen = 6,4173 (78,2 „)

Gesamtfett = 8,2045 g.

Eine besondere Besprechung des Ergebnisses erübrigt sich, da die Werte keine Abweichungen von dem vorhergehenden Versuche No. 5 erkennen lassen: also wieder *erhöhte Kalk-, verminderte Phosphorausscheidung.* Auch die Magnesiaausscheidung ist vermindert wie im Versuch 5.

3. Versuchsreihe (F_3). Bei stark gesteigertem Fettgehalt (ca. 5 pCt.).

Die 3. Versuchsreihe ist von der zweiten ebenfalls durch eine kurze Vorperiode getrennt.

Die weitere Erhöhung des Fettgehalts (auf 5 pCt.) beeinflußt die Zusammensetzung der Nahrung in demselben Sinne, wie ich es bei der zweiten Versuchsreihe besprochen habe. Es ergibt sich eine geringe Abnahme der einzelnen Nahrungskomponenten mit Ausnahme von Magnesia und Phosphor.

Zu erwähnen bleibt, daß die Nahrung von den Kindern nicht mit demselben Appetit getrunken wurde, wie die fettärmere.

Versuch 7.

Paul G. Leichte Nachgiebigkeit des Hinterkopfes und angedeuteter Rosenkranz verraten die beginnende *Rachitis*. Im übrigen ist das Befinden gut.

Versuchsdauer: 4 Tage.
Nahrungsmenge: 2800 ccm.
Zugeführte Kalorien: ca. 140 pro Kilogramm Körpergewicht.
Urinmengen: 1. Tag 415 ccm
2. „ 460 „
3. „ 470 „
4. „ 455 „

Stuhl: Die beiden ersten Ausleerungen sind dünnbreiig, die übrigen geformt, weich. Alle reagieren sauer. Zahl der Stühle: 1—2 täglich.

Gesamter feuchter Kot = 101,5 g
„ *Trockenkot* = 20,6 g.
Körpergewicht: Zunahme von 170 g in 4 Tagen.

Tabelle 7.

Paul G. (Stoffwechselbilanz für 4 Tage.)

	Aufnahme	Ausscheidung)			Retention	
		durch Urin	durch Kot absolut	durch Kot in Proz.	absolut	in Proz.
N	5,1744	2,5620	0,5904	11,41	2,0220	39,08
Fett . . .	148,6800	—	12,3064	8,28	—	—
Ges.-Asche	5,8576	2,7520	2,7748	47,37	0,3308	5,65
Ca O . . .	0,9800	Spuren	1,0763	109,84	—0,0963	— 9,84
Mg O . . .	0,2604	0,0471	0,0254	9,83	0,1879	72,04
P_2O_5 . . .	2,5829	—	0,4581	17,73	—	—
Cl	—	—	—	—	—	—

Fettverteilung im Kot:

Neutralfett + freie Fettsäuren + ätherlösliche Substanzen
= 4,3033 (35 pCt.)

(Davon freie Fettsäuren 3,3001)

Fettseifen	= 8,0031	(65 „)
Gesamtfett	= 12,3064 g.	

Wir konnten bei der zweiten Versuchsperiode gewisse Veränderungen gegenüber dem 1. Versuch feststellen. *Die Veränderungen treten in diesem Versuche bei der abermaligen Fettsteigerung meist im gleichen Sinne und zum Teil noch viel deutlicher in die Erscheinung.*

Was zunächst das *Fett* selbst anbelangt, so darf man die gefundenen Resorptionswerte (ca. 92 pCt.) als durchaus befriedigend ansehen. Die *Seifenbildung* ist geringer als bei F_2.

Die *N-Retention* hat sich durch weiteres Zurückgehen des Urinstickstoffes wieder etwas gebessert.

Parallel damit findet sich wieder eine bessere Bilanz der Magnesia (durch Absinken des Ausscheidungswertes im Kot). Die Phosphorausscheidung im Kot ist ebenfalls zurückgegangen, die Retention konnte leider nicht bestimmt werden, weil der Urin verloren ging. Die *Kalkbilanz ist negativ geblieben*, hat sich aber bei der erhöhten Fettzufuhr nicht weiter verschlechtert.

Versuch 8.

Emma H. Status idem.
Versuchsdauer: 4 Tage.
Nahrungsmenge: 3200 ccm F_3.
Zugeführte Kalorien: ca. 140 pro Kilogramm Körpergewicht.

Urinmengen:	1. Tag	415	ccm
	2. „	460	„
	3. „	465	„
	4. „	470	„
		1810	ccm

Stuhl: täglich 1—2 Ausleerungen. Der Stuhl ist geformt, teils weich, teils fest. Farbe hellgelb. Reaktion alkalisch.

Gesamter feuchter Kot = 99,0 g
„ *Trockenkot* = 21,8 g.

Körpergewicht: Zunahme von 150 g in 5 Tagen.

Tabelle 8.

Emma H. (Stoffwechselbilanz für 4 Tage.)

	Aufnahme	Ausscheidung durch Urin	Ausscheidung durch Kot absolut	Ausscheidung durch Kot in Proz.	Retention absolut	Retention in Proz.
N	5,9136	2,8420	0,6482	10,96	2,4234	40,98
Fett . . .	169,9200	—	10,6885	6,29	—	—
Ges.-Asche	6,6944	3,1560	2,9517	54,08	0,5867	8,77
Ca O . . .	1,1200	Spuren	1,2295	109,79	— 0,1095	— 9,79
Mg O. . .	0,2976	0,0870	0,0511	17,20	0,1595	53,50
P_2O_5 . .	2,9519	1,3504	0,3837	12,99	1,2178	41,26

Fettverteilung im Kot:

Neutralfett + freie Fettsäuren + ätherlösliche Substanzen
= 4,4123 (41 pCt.)

(Davon freie Fettsäuren = 3,4204.)

Fettseifen = 6,2762 (59 „)

Gesamtfett = 10,6885 g.

Die Tabelle zeigt weitgehende Übereinstimmung mit der des Parallelkindes und weist auch im Vergleich mit dem Versuche der II. Reihe analoge Veränderungen auf.

Wir finden das gleiche Verhältnis in der Stickstoffresorption und in der Retention wie bei Paul G. (Versuch 7). Die Fettresorption ist noch etwas besser. Auch hier ist die Seifenbildung zurückgegangen.

Gleiche Verhältnisse finden wir auch bei den Mineralien, die wir zum N-Stoffwechsel in Beziehung gesetzt haben:

Die Magnesiaausscheidung im Kot ist zurückgegangen und hat eine gute Retention bewirkt; ebenso ist die Phosphorausscheidung im Kote zurückgegangen.

Versuch 9.

Hans R. Klinischer Befund unverändert.

Versuchsdauer: 4 Tage (Vorperiode 3 Tage).

Nahrungsmenge: 2800 ccm F_3.

Zugeführte Kalorien: ca. 140 pro Kilogramm Körpergewicht.

Urin: nicht aufgefangen.

Stuhl: Stühle vermehrt, 2—3 mal täglich. Ein kleiner Teil war dünnbreiig, die übrigen geformt, weich. Bei allen war die Farbe hellgelb, die Reaktion sauer.

Gesamter feuchter Kot = 112,6 g
„ *Trockenkot* = 24,1 g.
Körpergewicht: Zunahme von 180 g in 5 Tagen.

Tabelle 9.

Hans R. (Stoffwechselbilanz für 4 Tage.)

	Aufnahme	Ausscheidung durch Kot	
		absolut	in Prozent
N	5,1744	0,6729	13,00
Fett . . .	148,68	12,1390	8,17
Ges.-Asche	5,8576	2,8366	48,43
Ca O . . .	0,9800	1,0057	102,61
Mg O . .	0,2604	0,0576	22,12
P_2O_5 . .	2,5829	0,3258	12,62

Fettverteilung im Kot:

Neutralfett + freie Fettsäuren + ätherlösliche Substanzen
= 7,6443 (62,97 pCt.)

(Davon freie Fettsäuren 5,4755.)

Fettseifen = 4,4947 (37,03 „)

Gesamtfett = 12,1390 g.

In allen wesentlichen Punkten stimmen die Zahlen mit den Ergebnissen bei den anderen beiden Kindern überein.

Abweichend verhält sich nur die *Fettseifenbildung*, die erheblich geringer ist, und die Kalkbilanz (soweit man bei der fehlenden Urinkalkbestimmung von einer solchen sprechen darf), die zwar noch negativ ist, *aber gegen den Versuch 6 der zweiten Reihe eine Besserung aufweist.*

Besonders hervorgehoben sei auch bei diesem Versuche das weitere Zurückgehen der *Magnesia-* und *Phosphor*ausscheidung im Kot.

II. Der Einfluß des Fettes bei molkenreicher Ernährung.

Die bei diesen Versuchen benutzten Nahrungsgemische sind, wie schon eingangs erwähnt, in der Weise zusammengestellt, daß das destillierte Wasser der molkenarmen Milchmischung durch Molke ersetzt wurde.

Bei der Bereitung derselben mittels Labessenz schlagen sich mit dem Kasein auch Phosphor und Kalk zum Teil nieder, so daß eine Verschiebung der Molkenzusammensetzung zu Ungunsten dieser beiden Aschenbestandteile stattfindet. Andererseits ergibt sich in der molkenangereicherten Nahrung eine ziemlich beträchtliche Vermehrung des N-Gehaltes (um $^2/_3$) gegenüber der molkenarmen Mischung. Durch diese Änderung gleich *zweier* neuer Faktoren (des Eiweißes und der Mineralbestandteile in der Molke) leidet natürlich die Eindeutigkeit der Ergebnisse.

Von den drei bisherigen Versuchskindern, bei denen inzwischen auch klinisch die Rachitis manifest geworden war, werden zwei durch jüngere Säuglinge ersetzt, die allerdings leichte Zeichen von exsudativer Diathese boten.

Aus versuchstechnischen Gründen mußte die Vorperiode bei einem neuausgewählten Kinde (Versuch 11) etwas gekürzt werden, ein Umstand, der nicht zu schwer in die Wagschale fällt, weil ja ein Vergleichskind mit längerer (10 tägiger) Vorperiode bei molkenreicher Nahrung zur Verfügung steht.

4. *Versuchsreihe* (F_2 + *Molke* = F_4).

(Normaler Fettgehalt ca. 3 pCt.)

Versuch 10.

Emma H. Die rachitischen Symptome sind unverändert. Das Allgemeinbefinden ist gut. Das Kind bekommt seit 10 Tagen die molkenreiche Versuchsnahrung, hat dabei gute Stühle und ziemlich steilen Gewichtsanstieg.

Dauer des Versuches: 4 Tage.

Nahrungsmenge: 3200 ccm F_4 (molkenreiche Nahrung mit ca. 3 pCt. Fett).

Zugeführte Kalorien: ca. 110 pro Kilogramm Körpergewicht.

Urinmengen:	1. Tag	400 ccm
	2. „	410 „
	3. „	375 „
	4. „	430 „
		1615 ccm

Stuhl: Täglich 1 Ausleerung, geformt, fettglänzendes, helles Aussehen, alkalische Reaktion.

Gesamter feuchter Kot: 99,8 g
„ *Trockenkot:* 20,7 g.

Körpergewicht: Zunahme von 190 g in 5 Tagen (bei um 200 ccm veränderter Urinmenge).

Tabelle 10.
Emma H. (Stoffwechselbilanz für 4 Tage.)

	Aufnahme	Ausscheidung			Retention	
		durch Urin	durch Kot absolut	durch Kot in Proz.	absolut	in Proz.
N	10,4832	6,4400	0,8741	8,34	3,1691	30,23
Fett . . .	104,0000	—	5,8747	5,25	—	—
Ges.-Asche	20,7120	13,1160	4,6534	22,47	2,9426	14,21
Ca O . . .	2,2000	0,1400	1,9287	87,67	0,1313	5,97
Mg O . . .	0,7392	0,1341	0,4135	55,83	0,1916	25,92
P_2O_5 . . .	5,1936	2,5360	1,4667	28,24	1,2091	23,29

Fettverteilung im Kot:

Neutralfett + freie Fettsäuren + ätherlösliche Substanzen
= 2,5151 (42,8 pCt.)

(Davon freie Fettsäuren 1,9686.)

Fettseifen = 3,3596 (57,2 „)

Gesamtfett = 5,8747 g.

So übersichtlich wie bei den Versuchen mit molkenarmer Nahrung liegen hier die Verhältnisse nicht.

Das beim Übergang von einer fettreicheren Nahrung (F_3) auf eine fettärmere (F_4) nach den ersten beiden Versuchsreihen erwartete Absinken der *N-Retention* bleibt aus. Wohl sicher infolge des um $^2/_3$ erhöhten Angebotes bessert sich die N-Retention sogar erheblich.

Die *Fettresorption* ist gut.

Die *Gesamtaschenbilanz* zeigt trotz der erhöhten Urinausscheidung einen deutlich erhöhten Wert, der aber sicherlich durch die erhöhte *Alkaliretention* bedingt ist, wie ein einfacher Überschlag zeigt. Daher auch die starke *Gewichtszunahme.*

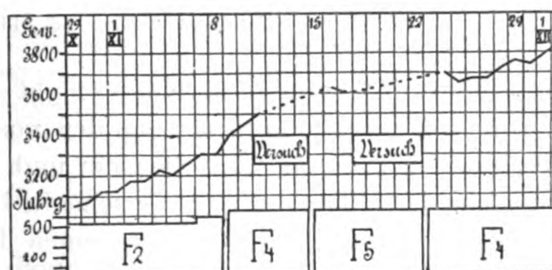
Die Mineralien, bei denen wir in den vorausgehenden Versuchen einen gewissen Parallelismus zum N-Stoffwechsel konstatieren konnten, zeigen gegenüber der Vorperiode ebenfalls höhere (wie bei der Magnesia) oder doch gleich hohe Werte (wie beim Phosphor).

Interessant ist, daß auch die Kalkbilanz gebessert und positiv geworden ist.

Versuch 11.

Franz G. wurde im Alter von 3 Wochen aufgenommen. **Status:** mittelgroßes Kind, befriedigender Turgor, geringes Wangenekzem.

Nach 14 tägigem gutem Gedeihen bei molkenadaptierter Milch wurde das Kind auf die Versuchsnahrung umgesetzt.



Kurve 4.

Nach 2 tägiger Vorperiode beginnt der Versuch im Alter von 5 Wochen.
Versuchsdauer: 4 Tage.
Nahrungsmenge: 2640 ccm F_4.
Zugeführte Kalorien: ca. 120 pro Kilogramm Körpergewicht.

Urinmengen: 1. Tag 340 ccm
2. „ 325 „
3. „ 330 „
4. „ 495 „

Stuhl: 2—3 breiige, zum Teil dünnbreiige Stühle täglich, von leicht säuerlichem Geruch und saurer Reaktion.

Gesamter feuchter Kot = 170,00 g
„ *Trockenkot* = 31,05 „

Körpergewicht: Zunahme von 130 g in 5 Tagen.

Tabelle 11.

Franz Gr. (Stoffwechselbilanz für 4 Tage.)

	Aufnahme	Ausscheidung			Retention	
		durch Urin	durch Kot absolut	durch Kot in Proz.	absolut	in Proz.
N	8,6486	3,7520	1,1796	13,62	3,7170	42,98
Fett . . .	85,8000	—	13,3167	15,52	—	—
Ges.-Asche	17,0848	10,6100	4,8500	28,39	1,6248	9,51
Ca O . . .	1,8150	0,1600	1,7917	98,70	— 0,1367	— 7,51
Mg O . . .	0,6098	0,0960	0,3373	55,28	0,1765	28,98
P_2O_5 . . .	4,2847	3,0939	0,9311	21,73	0,2597	6,06

Fettverteilung im Kot:

Neutralfett + freie Fettsäuren + ätherlösliche Substanzen
= 6,4795 (48,5 pCt.)

(Davon freie Fettsäuren 5,8126.)

Fettseifen = 6,8372 (51,5 „)

Gesamtfett = 13,3167 g.

Wir können den Stoffwechsel dieses Kindes nicht ohne weiteres in Vergleich zu dem der Versuchskinder aus den vorhergehenden Perioden setzen, da es sich durch Alter, Gewicht und Konstitution von ihnen unterscheidet. Trotz dieser Verschiedenheiten finden wir aber in den Hauptzügen des Umsatzes einen Parallelismus mit dem anderen Befunde.

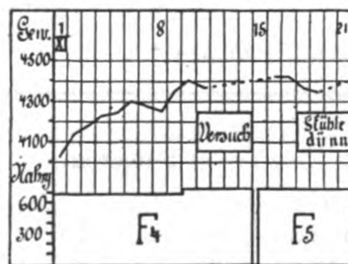
Wie auf Tabelle 10 sind auch hier gute Retentionswerte für *Stickstoff* und *Magnesia* verzeichnet.

Beim ***Phosphor*** scheinen die Beziehungen zum ***Kalk*** mehr in den Vordergrund zu treten; mäßige Phosphorretention, negative Kalkbilanz.

Die *Fettausscheidung* ist eine verhältnismäßig recht große, *weit über der Norm* liegende. Auch schon äußerlich unterscheiden sich die Stühle durch ihre saure Reaktion und weichere Konsistenz von den alkalischen, festen Stühlen des Parallelkindes (Emma H., Versuch 10).

Versuch 12.

Sophie M., bei Beginn des Versuches 2½ Monate alt. Leicht *exsudatives* Kind, blaß, befriedigender Ernährungszustand. Keine Zeichen von Rachitis.



Kurve 5.

In den letzten 5 Wochen Ernährung mit der molkereichen Versuchsnahrung, dabei gutes Gedeihen.

Versuchsdauer: 4 Tage.

Nahrungsmenge: 3000 ccm F_4.

Zugeführte Kalorien: ca. 110 pro Kilogramm Körpergewicht.

Stuhl: Täglich 1—2 breiige Ausleerungen, von hellgelber Farbe, ***fettglänzend***. Saure Reaktion.

Gesamter feuchter Kot = 211,85 g

„ *Trockenkot* = 35,70 „

Körpergewicht: Zunahme von 50 g in 5 Tagen.

Tabelle 12.

Sophie M. (Stoffwechselbilanz für 4 Tage.)

	Aufnahme	Ausscheidung durch Kot	
		absolut	in Prozent
N	9,8280	1,0733	10,92
Fett . . .	97,5000	18,7068	19,19
Ges.-Asche	19,4175	5,4657	28,15
Ca O . .	2,0625	1,6399	79,50
Mg O . .	0,6930	0,4107	59,36
P_2O_5 . .	4,8690	1,0307	21,17

Fettverteilung im Kot:

Neutralfett + freie Fettsäuren + ätherlösliche Substanzen
= 12,6449 (67,6 pCt.)

(Davon freie Fettsäuren 9,0888.)

Fettseifen = 6,0619 (32,4 „)

Gesamtfett = 18,7068 g.

Auch hier haben wir die abnorm hohe Fettausscheidung im Kot. Das Stuhlbild entspricht dem bei Franz G. gefundenen: breiige Konsistenz, saure Reaktion.

Die Ausscheidungswerte im Kot für *Stickstoff*, *Gesamtasche*, *Magnesia* und *Phosphor* weichen nicht von dem Befunde bei den Parallelkindern dieser Versuchsreihe ab. Die Kalkabgabe im Stuhl nähert sich mehr den Verhältnissen bei Emma H. (Versuch 10).

5. *Versuchsreihe* (F_1 + *Molke* = F_5). Fettarme Nahrung (0,3 pCt. Fett).

In der letzten Versuchsreihe kam eine *fettarme* molken*reiche* Nahrung zur Verwendung. Wenn auch die Molke zentrifugiert wurde, ließ sich doch der Fettgehalt nicht so einschränken wie bei der Nahrung F_1. Immerhin stellte die Fettmenge von ca. ¼ pCt. noch einen sehr niedrigen Wert dar.

Von den Versuchskindern mußte Sophie M. ausscheiden, da sie dünne Stühle bekam. Da dieselbe Gefahr auch bei Franz G. bestand, haben wir die Vorperiode auf 3 Tage beschränkt.

Versuch 13.

Emma H. Befund unverändert.
Versuchsdauer: 5 Tage.
Nahrungsmenge: 4000 ccm F_5.
Zugeführte Kalorien: ca. 70 pro Kilogramm Körpergewicht.
Urin: 1. Tag 460 ccm
2. „ 520 „
3. „ 510 „
4. „ 420 „
5. „ 420 „

Stuhl: In 5 Tagen 4 Stühle, fest, alkalische Reaktion, fauliger Geruch.

Körpergewicht: Zunahme von 20 g in 6 Tagen. (In 3 tägiger Vorperiode Abnahme von 100 g.)

Tabelle 13.

Emma H. (Stoffwechselbilanz für 5 Tage.)

	Aufnahme	Ausscheidung			Retention	
		durch Urin	durch Kot absolut	durch Kot in Proz.	absolut	in Proz.
N	13,5520	10,2900	1,0783	7,96	2,1837	16,11
Fett . . .	10,8000	—	1,1671	10,81	—	—
Ges.-Asche	27,8000	18,2700	7,6998	27,70	1,8302	6,59
Ca O . . .	3,0500	0,1875	2,9647	97,20	—0,1022	— 3,34
Mg O. . .	0,9514	0,1087	0,5734	60,27	0,2693	28,32
P_2O_5. . .	6,9486	4,2557	3,6167	52,05	—0,9238	—13,30

Fettverteilung im Kot:

Neutralfett + freie Fettsäuren + ätherlösliche Substanzen
= 1,0143 (86,9 pCt.)

(Davon freie Fettsäuren 0,1567.)

Fettseifen = 0,1528 (13,1 „)

Gesamtfett = 1,1671 g.

Die in den früheren Versuchen zutage getretenen Einflüsse des Fettes sind nur zum Teil wiederzuerkennen.

Infolge größerer N-Ausscheidung durch den Urin wird der *N-Ansatz* wieder geringer.

Ein Absinken des Retentionswertes findet auch bei der *Gesamtasche* statt.

Bei den einzelnen Mineralien treffen wir eine erhebliche Verschlechterung der *Phosphor*bilanz, die stark negativ wird.

Interessant ist, daß in diesem Falle bei der Fettentziehung die

Kalkbilanz sich erheblich verschlechtert, eine Tatsache, die gegen eine streng gesetzmäßige Beziehung von Kalk- und Fettstoffwechsel zu sprechen scheint. Vielleicht aber auch hat das Kind die im vorangegangenen Versuche zurückgehaltene Kalkmenge in dieser Periode wieder abgestoßen.

Die *Fettresorption* gestaltet sich etwas günstiger als bei der fett- und molkenarmen Nahrung F_1 entsprechend dem etwas höheren Fettgehalt.

Versuch 14.

Franz G. Befund unverändert.
Versuchsdauer: 5 Tage.
Nahrungsmenge: 3300 ccm.
Zugeführte Kalorien: ca. 70—80 pro Kilogramm Körpergewicht.
Urin: 1. Tag 440 ccm
2. „ 510 „
3. „ 490 „
4. „ 400 „
5. „ 365 „

Stuhl: Die Stühle waren vermehrt, 3 mal täglich, meistens dünnbreiig, zum Teil an der Grenze zu pathologischer Beschaffenheit und von saurer Reaktion, einige waren etwas fester und alkalisch.

Gesamter feuchter Kot = 148,30 g
„ *Trockenkot* = 21,15 „

Körpergewicht: Zunahme von 100 g in 7 Tagen. (Ödem am Gesäß durch die Schwebe.)

Tabelle 14.

Franz Gr. (Stoffwechselbilanz für 5 Tage.)

	Aufnahme	Ausscheidung			Retention	
		durch Urin	durch Kot absolut	durch Kot in Proz.	absolut	in Proz.
N	11,1804	8,1533	1,3917	12,45	1,6354	14,63
Fett . . .	8,9100	—	1,9098	21,43	—	—
Ges.-Asche	22,9350	16,2000	5,2515	25,08	1,4835	6,47
CaO . . .	2,5163	0,2250	2,0355	84,86	0,2558	10,17
MgO . . .	0,7849	0,1427	0,3673	46,81	0,2749	35,03
P_2O_5 . . .	5,7321	4,7788	1,8697	32,66	—0,9164	—16,19

Fettverteilung im Kot:

Neutralfett + freie Fettsäuren + ätherlösliche Substanzen
= 1,6137 (84,5 pCt.)

(Davon freie Fettsäuren 0,2559.)

Fettseifen = 0,2961 (15,5 „)

Gesamtfett = 1,9098 g.

Bei diesem Kinde ist die Fettresorption nicht so günstig wie bei Emma H. (Versuch 13).

Der *Kalkstoffwechsel* ist positiv geworden und verhält sich damit umgekehrt wie bei dem anderen Kinde. Er entspricht also hier mehr den Verhältnissen, wie wir sie bei molken*armer* Nahrung gefunden haben.

Alle übrigen Bestandteile zeigen Übereinstimmung mit den Ergebnissen von Tabelle 13.

Gesamtbesprechung der Versuche.

Um die Ergebnisse der Versuche besser untereinander vergleichen zu können, bringe ich die Werte für die einzelnen Nahrungsbestandteile in Tabellen pro Tag berechnet.

1. Der N-Stoffwechsel. (Bilanz eines Tages.)

Tabelle 15.

Emma H.

Versuch No.		Aufnahme	Ausscheidung durch Urin	Ausscheidung durch Kot absolut	Ausscheidung durch Kot in Proz.	Retention absolut	Retention in Proz.
2	F_1	1,9796	—	0,2087	10,54	—	—
5	F_2	1,7080	—	0,1776	10,40	—	—
8	F_3	1,4784	0,7105	0,1621	10,96	0,6058	40,98
10	F_4	2,6208	1,6100	0,2185	8,34	0,7923	30,23
13	F_5	2,7104	2,0580	0,2157	7,96	0,4367	16,11

Tabelle 16.

Paul Go.

1	F_1	1,7322	1,2975	0,1973	11,39	0,2374	13,70
4	F_2	1,4945	0,9240	0,1775	11,88	0,3930	26,29
7	F_3	1,2936	0,6405	0,1476	11,41	0,5055	39,08

Franz Gr.

11	F_4	2,1622	0,9380	0,2949	13,62	0,9293	42,98
14	F_5	2,2361	1,6307	0,2783	12,45	0,3271	14,63

Tabelle 17.

Hans R.

3	F_1	1,7322	—	0,1315	7,59	—	—
6	F_2	1,4945	—	0,1695	11,34	—	—
9	F_3	1,2936	—	0,1682	13,00	—	—

Sophie M.

12	F_4	2,4570	—	0,2683	10,92	—	—

Der Einfluß der Fettzulage auf den N-Umsatz ist sowohl bei der molkenarmen wie bei der molkenreichen Nahrung ein ganz eindeutiger und klar zu erkennen.

Betrachten wir zunächst die 3 ersten Versuchsreihen F_1, F_2, F_3 (bei molkenarmer Nahrung).

Die Stickstoffabgabe im Kot bleibt in allen Perioden und bei sämtlichen Kindern annähernd gleich.

Die Ausscheidung im Urin nimmt mit steigender Fettmenge ab, und zwar bei weitem stärker als der N-Gehalt der Nahrung sinkt.

Folglich erhalten wir einen Retentionswert, der sich mit steigender Fettmenge erheblich erhöht trotz der gleichzeitigen Abnahme des Nahrungsstickstoffes.

Die Verbesserung der N-Retention bei Fettzulage erklärt sich vielleicht ungezwungen durch die Annahme, daß in der fettärmeren Nahrung ein Teil des Eiweißes für dynamische Zwecke Verwendung gefunden hat, der in den fettreicheren Nahrungen durch das als Ersatz eintretende Fett erspart wird.

Das Fett spielt danach doch wohl dieselbe eiweißsparende Rolle, wie sie den Kohlehydraten zugeschrieben wird. Unser Befund steht im Einklang mit den Befunden von *Bahrdt*, *Niemann* und *Aschenheim* und darf daher als gesichert angesehen werden. Der scheinbar abweichende Befund *L. F. Meyers* ist schon oben durch dessen Versuchsanordnung erklärt worden.

Wenden wir uns jetzt dem Verhalten des Stickstoffes bei den molken- (und eiweiß-) angereicherten Nahrungen F_4 und F_5 zu, so ist auch hier zunächst der Einfluß des Fettes deutlich wiederzuerkennen: *bessere Retention bei der fettreichen F_4 als bei der fettarmen F_5*. Außerdem finden wir eine absolute Erhöhung des Retentionswertes während der molkenreichen Periode gegenüber der molkenarmen, die sich wohl aus der größeren Stickstoffaufnahme (Molkeneiweiß) erklären läßt. Dagegen sehen wir im Vergleich von F_4 und F_5, daß der Fettgehalt der Nahrung weit bedeutsamer und wirksamer für die N-Retention als das N-Angebot sein kann, da bei Fettentziehung der N-Nutzungswert unter den bei F_3 (der fettreichsten Nahrung) erhaltenen sinkt.

Zu erörtern bliebe noch die Frage, wie der retinierte Stickstoff zu bewerten ist. Es läßt sich wohl überhaupt nicht mit Sicherheit entscheiden, ob der zurückgehaltene Stickstoff organisiert ist oder nicht, jedenfalls ist die Möglichkeit eines reellen Ansatzes gegeben. Denn die an der Organisation des Stickstoffes vorwiegend be-

teiligten Mineralien: Magnesia und Phosphor[1]) zeigen eine der N-Retention parallel gehende Bilanz, worauf wir noch bei der Besprechung dieser Bestandteile zurückkommen wollen.

2. Das Fett.

Tabelle 18.

Emma H.

Versuch No.		Aufnahme	Ausscheidung		Fettverteilung in Proz.		
			absolut	in Proz.	Neutralfett + ätherlösl. Subst.	freie Fettsäuren	Fettseifen
2	F_1	0,4700	0,2063	43,89	37,7	41,0	21,3
5	F_2	24,6880	2,1416	8,67	5,21	29,79	65,0
8	F_3	42,4800	2,6722	6,29	9,00	32,00	59,0
10	F_4	28,00	1,4687	5,25	9,29	33,51	57,2
13	F_5	2,1600	0,2335	10,81	73,47	13,43	13,1

Tabelle 19.

Paul Go.							
1	F_1	0,4113	0,1869	45,44	34,00	48,00	18,0
4	F_2	21,6020	1,8061	8,36	4,23	23,47	72,3
7	F_3	37,1700	3,0766	8,28	9,18	26,82	65,0
Franz Gr.							
11	F_4	21,4500	3,3292	15,52	4,85	43,65	51,5
14	F_5	1,7820	0,3819	21,43	71,10	13,40	15,5

Tabelle 20.

Hans R.							
3	F_1	0,4113	0,1328	33,02	20,93	64,12	14,95
6	F_2	21,6020	2,0511	9,49	6,39	15,41	78,2
9	F_3	37,1700	3,0360	8,17	17,86	45,11	37,03
Sophie M.							
12	F_4	24,3750	4,6767	19,19	19,02	48,58	32,4

Die Fettausscheidung ist bei den extrem fettarmen Nahrungsgemischen F_1 und F_5 hoch. Die Ursache dieser Erscheinung ist,

[1]) Die zur Beurteilung des N-Ansatzes wichtigen Schwefelbestimmungen wurden bei diesen Versuchen unterlassen, finden aber bei nachfolgenden Versuchen Berücksichtigung.

wie schon oben besprochen, die Fettausscheidung durch die Darmwand, die bei jeder Nahrung gleich bleibt und deshalb bei der fettarmen Nahrung stärker in Erscheinung tritt. Die größeren Fettzulagen (F_2, F_3 und F_4) werden im allgemeinen gut resorbiert, *und zwar sehen wir dabei die auffallende Erscheinung, daß die Fettresorption mit steigendem Angebot entschieden zunimmt.* Eine schlechte Ausnutzung sehen wir bei den Kindern Franz Gr. und Sophie M. bei der Nahrung F_4 mit Ausscheidungswerten von 15,5 und 19,2 pCt. Diese schlechte Resorption ist wohl die Folge einer lebhafteren Peristaltik (häufigere Stühle) bei der molken- und fettreichen Nahrung. Eventuell muß man bei den genannten Kindern auch an einen Zusammenhang mit ihrer exsudativen Konstitution denken.

Von besonderem Interesse ist noch die reichliche Bildung unlöslicher Seifen in den Stühlen bei fettreicher Ernährung. Dabei hatten diese Stühle nur zum Teil das für die Fettseifenstühle charakteristische Aussehen, die meisten waren breiig und weich (*Freund*). Interessanterweise ist die Seifenbildung am höchsten bei einem Fettgehalt von 3 pCt. der molken*armen* Nahrung, um bei der weiteren Fettzulage (F_3) und Molkenzulage (F_4) wieder abzusinken.

Wir werden weiter unten noch auf die Beziehungen zwischen Seifenbildung und Kalkstoffwechsel für die Erklärung der Verschlechterung der Kalkbilanz zurückkommen.

Die Neutralfettausscheidung ist nur bei den fettarmen Nahrungen (F_1 und F_5) hoch, sonst meist unter 10 pCt.

3. Gesamtasche.

Tabelle 21.

Emma H.

Versuch No.		Aufnahme	Ausscheidung			Retention	
			durch Urin	durch Kot absolut	durch Kot in Proz.	absolut	in Proz.
2	F_1	2,2300	—	0,8164	36,61	—	—
5	F_2	1,9624	—	0,7657	39,02	—	—
8	F_3	1,6736	0,7890	0,7378	44,08	0,1468	8,77
10	F_4	5,1780	3,2790	1,1634	22,47	0,7356	14,21
13	F_5	5,5600	3,6540	1,5399	27,70	0,3661	6,59

Tabelle 22. — Paul Go.

Versuch No.		Aufnahme	Ausscheidung durch Urin	Ausscheidung durch Kot absolut	Ausscheidung durch Kot in Proz.	Retention absolut	Retention in Proz.
1	F_1	1,9513	1,0838	0,7484	38,36	0,1191	6,10
4	F_2	1,7171	0,8571	0,7229	42,10	0,1371	7,98
7	F_3	1,4644	0,6880	0,6937	47,37	0,0827	5,65
			Franz Gr.				
11	F_4	4,2712	2,6525	1,2125	28,39	0,4062	9,51
14	F_5	4,5870	3,2400	1,0503	25,08	0,2967	6,47

Tabelle 23. — Hans R.

Versuch No.		Aufnahme	Ausscheidung durch Urin	Ausscheidung durch Kot absolut	Ausscheidung durch Kot in Proz.	Retention absolut	Retention in Proz.
3	F_1	1,9513	—	0,4487	23,00	—	—
6	F_2	1,7171	—	0,7171	41,76	—	—
9	F_3	1,4644	—	0,7092	48,43	—	—
			Sophie M.				
12	F_4	4,8544	—	1,3664	28,15	—	—

Die Retention der Gesamtasche ist in allen Versuchen niedrig. Sie bleibt bei den molkenarmen Nahrungen trotz der variierten Fettzufuhr ziemlich unverändert. *Die relative Abgabe durch den Kot nimmt mit steigendem Fettgehalt deutlich zu*, während die durch den Urin parallel der Verringerung der Zufuhr abnimmt.

Bei den molkenreichen Nahrungen F_4 und F_5 sehen wir die absolute Retention deutlich erhöht.

4. CaO.

Tabelle 24. — Emma H.

Versuch No.		Aufnahme	Ausscheidung durch Urin	Ausscheidung durch Kot absolut	Ausscheidung durch Kot in Proz.	Retention absolut	Retention in Proz.
2	F_1	0,4100	—	0,3602	87,85	[+ 0,0498]	[+ 12,15]
5	F_2	0,3180	—	0,3250	102,2	[— 0,0070]	[— 2,20]
8	F_3	0,2800	Unwägbare Spuren	0,3074	109,79	— 0,0274	— 9,79
10	F_4	0,5500	0,0350	0,4822	87,67	+ 0,0328	+ 5,97
13	F_5	0,6100	0,0375	0,5929	97,20	— 0,0204	— 3,34

Tabelle 25. — Paul G.

Versuch No.		Aufnahme	Ausscheidung durch Urin	durch Kot absolut	durch Kot in Proz.	Retention absolut	Retention in Proz.
1	F_1	0,3588	Unwägbare Spuren	0,3556	99,11	+ 0,0032	+ 0,89
4	F_2	0,2783	,,	0,3110	111,75	— 0,0327	— 11,75
7	F_3	0,2450	,,	0,2691	109,84	— 0,0241	— 9,84
			Franz Gr.				
11	F_4	0,4538	0,0400	0,4479	98,70	— 0,0341	— 7,51
14	F_5	0,50325	0,0450	0,4071	84,86	+ 0,0512	+ 10,17

Tabelle 26. — Hans R.

Versuch No.		Aufnahme	Ausscheidung durch Urin	durch Kot absolut	durch Kot in Proz.	Retention absolut	Retention in Proz.
3	F_1	0,3588	—	0,2036	56,75	[+ 0,1552]	[+ 43,25]
6	F_2	0,2783	—	0,2987	107,33	[— 0,0204]	[— 7,33]
9	F_3	0,2450	—	0,2514	102,61	[— 0,0064]	[— 2,61]
			Sophie M.				
12	F_4	0,5156	—	0,4099	79,50	[+ 0,1057]	[+ 20,50]

Von besonderem Interesse sind natürlich die Verhältnisse beim Kalkstoffwechsel und seine Beziehung zum Fettstoffwechsel.

Bei den Versuchsreihen mit molkenarmer Milch wurde nur bei einem Kinde (Paul G.) die Kalkbestimmung im Urin vollständig durchgeführt, außerdem noch bei Emma H. (Versuch 8). Die Spuren des hier im Urin gefundenen Kalkes waren unwägbar. Wir sind deshalb vielleicht berechtigt, eine gleiche Kalkarmut auch im Urin der beiden anderen Kinder als vorliegend zu erachten und die Retention lediglich nach der Ausscheidung im Kot zu berechnen.

Dabei scheint sich, wie vorhin schon angedeutet, *eine gewisse, wenn auch geringe, Abhängigkeit der Kalkbilanz von der Fettzufuhr zu finden.*

Bei allen 3 Kindern wird die bei F_1 noch positive Bilanz bei F_2 und F_3 schwach negativ. Daß dieses Verhalten der Kalkausfuhr unter der Fettzulage kein gesetzmäßiges ist, geht daraus hervor, daß bei der weiteren Steigerung des Fettgehaltes (von F_2 zu F_3) die Kalkausscheidung in zwei Versuchen wieder sinkt. Es ist aber auch offensichtlich, daß fast alle Kalkretentionswerte um das Kalkgleichgewicht herum schwanken. Die Differenzen nach der positiven und negativen Seite hin sind nur gering[1]).

[1]) Betr. Kind R. vergl. S. 559. Anmerk. 1.

Bei der molken*reichen* Nahrung sind die Verhältnisse noch weniger eindeutig. Zwei Versuchskinder, und zwar die mit langer Vorperiode (Franz Gr. und Sophie M.), zeigen bei der fettreichen Nahrung F_4 ungefähr Kalkgleichgewicht, und in einem dritten Fall (Versuch 10) sehen wir eine deutlich positive Bilanz, die dann im Versuch 13 bei fettarmer Nahrung wieder negativ wird.

Eine bessere Kalkbilanz bei der molken*reichen* Nahrung läßt sich nicht erkennen.

Leider ist aber überhaupt der Wert der Kalkbilanz sehr beeinträchtigt durch die Rachitis der Kinder. Wir wissen ja, daß der klinisch am Knochen nachweisbaren Rachitis eine Periode der verminderten Kalkablagerung bereits vorausgegangen sein muß. Es wird bei allen solchen längere Zeit dauernden Versuchen an Kindern einer Anstalt mit diesem Faktor zu rechnen und alle Kalkbilanzen immer mit Vorsicht zu betrachten sein. Viele der früheren Versuche haben, wie aus der Literatur ersichtlich ist, unter der gleichen Schwierigkeit gelitten.

Übrigens finden wir die gleiche Tendenz zur rachitischen Erkrankung auch bei *natürlich* ernährten Kindern der gleichen Jahreszeit, wie aus einer später folgenden Mitteilung von *Schloß* hervorgehen wird.

Von einer eingehenden Besprechung der hier in Betracht kommenden schwierigen Verhältnisse, wie sie noch kürzlich *Orgler* an den bisher vorliegenden Versuchen vorgenommen hat[1]) — kann hier um so eher Abstand genommen werden, als unsere Resultate sich durchaus den dort vereinigten früheren angliedern lassen.

5. Mg O.

Tabelle 27.

Emma H.

Versuch No.		Aufnahme	Ausscheidung durch Urin	Ausscheidung durch Kot absolut	Ausscheidung durch Kot in Proz.	Retention absolut	Retention in Proz.
2	F_1	0,0688	—	0,0553	81,38	—	—
5	F_2	0,0688	—	0,0484	71,35	—	—
8	F_3	0,0744	0,0218	0,0128	17,20	0,0398	53,50
10	F_4	0,1848	0,0335	0,1034	55,83	0,0479	25,92
13	F_5	0,1903	0,0217	0,1147	60,27	0,0539	28,32

[1]) Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde. 8. 1912.

Tabelle 28.

Paul Go.

Versuch No.		Aufnahme	Ausscheidung durch Urin	Ausscheidung durch Kot absolut	Ausscheidung durch Kot in Proz.	Retention absolut	Retention in Proz.
1	F_1	0,0603	0,0313	0,0283	47,03	0,0007	1,09
4	F_2	0,0602	0,0190	0,0416	69,10	— 0,0004	— 0,66
7	F_3	0,0651	0,0118	0,0064	9,83	0,0469	72,04
				Franz Gr.			
11	F_4	0,1525	0,0240	0,0843	55,28	0,0442	28,98
14	F_5	0,1570	0,0285	0,0735	46,81	0,0550	35,03

Tabelle 29.

Hans R.

Versuch No.		Aufnahme	Ausscheidung durch Urin	Ausscheidung durch Kot absolut	Ausscheidung durch Kot in Proz.	Retention absolut	Retention in Proz.
3	F_1	0,0603	—	0,0403	66,83	—	—
6	F_2	0,0602	—	0,0381	63,29	—	—
9	F_3	0,0651	—	0,0144	22,12	—	—
				Sophie M.			
12	F_4	0,1730	—	0,1027	59,36	—	—

Eine sehr schöne Übereinstimmung aller Werte können wir im Magnesiastoffwechsel erkennen.

Abgesehen von der geringen Magnesiaausscheidung durch den Kot im Versuch 1 (Paul Gr.) sehen wir, *daß mit der Zunahme des Fettangebotes die Magnesiaausscheidung im Kot sinkt und bei F_3 sehr gering wird.* Im Urin sinkt die Ausscheidung nicht entsprechend, die Verringerung ist aber doch angedeutet, so daß sich bei der molken*armen* Nahrung mit wachsendem Fettgehalt eine zunehmende Besserung der Magnesiabilanz ergibt.

Der günstige Einfluß des Fettes auf die Magnesiaretention ist um so auffallender, als sich dadurch ein Gegensatz zur Kalkretention ergibt, während doch in früheren Versuchen der Literatur fast allgemein eine mehr oder weniger weitgehende Übereinstimmung des Magnesia- und Kalkstoffwechsels gefunden wurde. Dieser Widerspruch löst sich aber, sobald wir berücksichtigen, daß die Magnesia außer zum Kalk, dessen Begleiter sie im Knochen ist, auch noch Beziehungen zu dem Muskelgewebe hat, in dem das Magnesiumphosphat die Kalksalze an Menge weit überwiegt.

Offenbar treten in unserem Versuche die Beziehungen der Magnesia zum Muskelansatz, also zum N-Stoffwechsel, gegenüber den Beziehungen zum Kalkstoffwechsel so in den Vordergrund, daß sie das ganze Bild des Magnesiastoffwechsels beherrschen und eine Analogie des N- und Mg-Stoffwechsels ergeben, die noch, wie wir gleich sehen werden, durch das Verhalten des Phosphors vervollständigt wird.

Wenn wir diese Abhängigkeit der Magnesia von der Fetteinfuhr und dem N-Stoffwechsel bei der fettarmen, molkenreichen Nahrung F_5 vermissen, so kann das seinen Grund in dem größeren Molkeangebot haben, das die feineren Beziehungen verwischt.

Im übrigen sei darauf hingewiesen, daß trotz des größeren Magnesiaangebots in den molken*reichen* Mischungen die absolute Retention nicht nennenswert gesteigert ist gegenüber der Retention bei der molken*armen* und fettreichen Mischung.

6. P_2O_5.

Tabelle 30.

Emma H.

Versuch No.		Aufnahme	Ausscheidung			Retention	
			durch Urin	durch Kot absolut	durch Kot in Proz.	absolut	in Proz.
2	F_1	0,7291	—	0,3201	43,90	—	—
5	F_2	0,7608	—	0,1715	22,54	—	—
8	F_3	0,7380	0,3376	0,0959	12,99	0,3045	41,26
10	F_4	1,2984	0,6340	0,3621	27,89	0,3023	23,29
13	F_5	1,3897	0,8511	0,7233	52,05	— 0,1847	— 13,3

Tabelle 31.

Paul Go.

1	F_1	0,6378	0,3304	0,2326	36,47	0,0748	11,73
4	F_2	0,6657	0,3491	0,1443	21,68	0,1723	25,88
7	F_3	0,6457	—	0,1145	17,73	—	—

Franz Gr.

11	F_4	1,0712	0,7735	0,2320	21,66	0,0657	6,13
11	F_5	1,1444	0,9558	0,3739	32,66	— 0,1853	— 16,19

Tabelle 32.

Hans R.

Versuch No.		Aufnahme	Ausscheidung durch Urin	Ausscheidung durch Kot absolut	Ausscheidung durch Kot in Proz.	Retention absolut	Retention in Proz.
2	F_1	0,6378	—	0,1556	24,40	—	—
6	F_2	0,6657	—	0,1070	16,07	—	—
9	F_3	0,6457	—	0,0815	12,62	—	—
			Sophie M.				
12	F_4	1,2173	—	0,2577	21,17	—	—

Großes Interesse bietet auch der Phosphorstoffwechsel dar. Ohne Fettzulage ist die Ausscheidung durch den Kot recht beträchtlich, was zum Teil durch die latente Rachitis der Kinder zu erklären ist. (Die Phosphorsäure als Begleiterin des Kalkes bei zu geringer Fettsäureausfuhr.)

Unter dem Einfluß der Fettzulage sehen wir wie bei der Magnesia ein deutliches Zurückgehen der Ausscheidungen im Kot.

Die Abgabe im Urin ist leider nicht vollständig ermittelt. Nach den vorhandenen Werten zu urteilen, geht sie der Phosphoreinfuhr ziemlich parallel. Wenn wir in diesem Sinne den fehlenden Urinwert bei Paul G. (Versuch 7) ergänzten, würden wir ein weiteres Ansteigen des schon durch den Übergang von F_1 zu F_2 gebesserten Retentionswertes erhalten. Die Annahme eines guten Retentionswertes bei Paul G. (Versuch 7) wird auch wahrscheinlich gemacht durch einen Vergleich mit dem gleichen Werte bei Emma H. (Versuch 8).

Umgekehrt sehen wir eine erhebliche Verschlechterung der Bilanz beim Übergang von der fettreichen Nahrung F_4 zu der fettarmen Nahrung F_5.

Gleichzeitig geht aus der Tabelle hervor, daß die erhöhte Phosphor*einfuhr* keinen günstigen Einfluß auf die Retention ausübt.

Soweit wir berechtigt sind, aus den vorhandenen Zahlen Schlüsse zu ziehen, können wir also eine günstige Wirkung des Fettes auf die Phosphorretention feststellen. Dadurch stellt sich der Phosphor in seinem Verhalten zum Fett an die Seite des Stickstoffes und der Magnesia.

Schlußsätze.

1. Sowohl bei der molkenarmen wie bei molkenreicher Nahrung ist ein günstiger Einfluß des Fettes auf den Stoffwechsel des *Stickstoffes*, des *Phosphors* und der *Magnesia* zu erkennen, bei der letzteren allerdings nur deutlich bei der molkenarmen Nahrung.

2. Der Einfluß der Fettzulage auf den *Kalk*stoffwechsel ist kein eindeutiger. Dem verschlechternden Einfluß bei der ersten Fettzulage bei molkenarmer Nahrung (F_2), steht der Mangel einer weiteren Verschlechterung durch stärkere Fettsteigerung (Fig. 3) und das schwankende Verhalten bei molkenreicher Nahrung gegenüber.

3. Der ungünstige Einfluß des Fettes auf den Kalkstoffwechsel ist auf alle Fälle gering gegenüber dem günstigen Einfluß auf Stickstoff-, Magnesia- und Phosphorstoffwechsel.

4. Da die drei letztgenannten Bestandteile an dem Aufbau der Zellen beteiligt sind, so darf man aus ihrem Verhalten schließen, daß das Fett den Gewebsansatz begünstigt.

5. Eine Besserung des Mineralstoffwechsels im Sinne eines vermehrten Ansatzes im Körper durch molkenreiche Nahrung ist nicht zu erkennen.

XXVI.

(Aus dem städtischen Kinderspital zu St Petersburg.
[Direktor: Dr. *A. D. Sotow.*])

683 Fälle von Serumkrankheit.

Von

Dr. LEONID AXENOW.

I.

Das Material, das meinen Ausführungen zugrunde liegt, gehört dem städtischen Kinderspital zu St. Petersburg und bezieht sich auf 683 Fälle der Serumkrankheit, die bei Scharlachkranken nach der Behandlung mit *Moser*schem Serum beobachtet wurden.

Auch wenn man die Zahl der Fälle außer acht läßt, so hat doch das Material ein großes Interesse, weil es nur einer Heilanstalt angehört und nur eine Krankheit, den Scharlach, betrifft, bei der einzig und allein das Serum aus dem bakteriologischen Institute der Universität zu Moskau gebraucht wurde. Im Verlaufe von 7½ Jahren (bis 1. XI. 1912) wurde das *Moser*sche Serum 1200 mal angewandt und die Serumkrankheit in 57 pCt. der Fälle beobachtet. Der Prozentsatz ist aber zu niedrig, weil 168 Kranke während der ersten 7 Tage nach der Einspritzung gestorben sind, also zu einer Zeit, in welcher sich die Serumkrankheit noch nicht entwickeln konnte. Zieht man diese Fälle ab, so bekommt man 683 auf 1032 oder 66 pCt. Auf diese Weise blieben nur 34 pCt. oder gegen ein Drittel der Kranken von der Serumkrankheit verschont.

Nach dem *Alter* vor und nach dem 5. Jahre geordnet, verteilen sich die Fälle in folgender Weise:

Tabelle 1.

Alter	Alle Fälle	Serum-kranke	Urti-caria	Ery-thema	Arthr-algia	Oedema	Albumi-nuria
Jünger als 5 Jahre	481	358	93	198	51	31	17
Älter als 5 Jahre	551	325	137	212	107	56	48
	1032	683	230	410	158	87	65

Folglich kam die Serumkrankheit bei Kindern im Alter bis zu 5 Jahren viel öfter (74,5 pCt.) als bei den älteren Kindern (59 pCt.) vor. Dies kann nur dadurch erklärt werden, daß die kleineren Kinder verhältnismäßig mehr Serum erhielten, so z. B. bekam ein 4 jähriges, ebenso wie ein 10 jähriges Kind 200 ccm. Wenn man das Gewicht des einen und des anderen Kindes, oder anders gesagt, die Masse des Körpers in Betracht zieht, so ist es klar, daß auf 1 Kilo Kind im jüngeren Alter verhältnismäßig mehr Serum entfiel.

Das *Geschlecht* hatte keinen Einfluß, denn bei den Knaben wurde die Serumkrankheit in 50,7 pCt. und bei den Mädchen in 49,3 pCt., d. h. fast im gleichen Verhältnis, beobachtet. Ebenso hatte auch der Tag der Krankheit, an welchem die Einspritzung gemacht wurde, keine Bedeutung.

Dagegen war die *Quantität* des angewandten Serums nicht ohne Einfluß auf die Häufigkeit der Serumkomplikationen.

Dies zeigt die folgende Tabelle:

Tabelle 2.

Serummenge	Alle Fälle	Serum-kranke	Urti-caria	Ery-thema	Arthr-algia	Oedema	Albumi-nuria
Weniger als 200 ccm	473	350	128	223	93	32	21
200 ccm und mehr	559	333	102	187	65	55	44
	1032	683	230	410	158	87	65

Es ergab sich ein auf den ersten Blick paradoxes Faktum, daß nach der Injektion einer geringeren Quantität des Serums mehr Komplikationen (75,3 pCt.) auftraten als nach der Injektion größerer Quantitäten (59,5 pCt.). Wenn man aber wiederum erwägt, daß den kleineren Kindern relativ große Mengen eingespritzt wurden, so kann man folgern: *Auf die Häufigkeit der Serumkrankheit hat nicht die absolute Quantität des eingeführten Serums Einfluß, sondern nur deren Relation zum Körpergewicht des Kindes.* Diese Schlußfolgerung findet ihre Bestätigung in folgender Beobachtung: 21 mal wurde das Serum Kranken im Alter von mehr als 15 Jahren und in der Dosis von 250 und bis 350 ccm eingespritzt; bei ihnen wurden die Serumkomplikationen nur 8 mal, also in 38 pCt., d. h. bedeutend seltener beobachtet.

Zuweilen waren wir genötigt, nicht das Serum von einer Serie, sondern eine *Mischung von verschiedenen Serien*, d. h. von verschiedenen Pferden einzuführen. Obgleich solch eine Mischung viel schlechtere Resultate der Kur ergab, hatte dieselbe dennoch weder auf die Qualität noch auf die Häufigkeit der Komplikationen einen Einfluß. Von größerer Bedeutung als die Quantitäten der eingeführten Serien waren die Nummern der Serien, d. h. es gab einerseits Serum von Pferden, welches unbedingt eine Serumkrankheit erzeugte, und andrerseits auch solche Serien, welche dieselbe selten hervorriefen. Zuweilen gelang es, zu beobachten, daß die Anwesenheit eines einzigen Fläschchens in einer Mischung genügte, um Serumerscheinungen hervorzurufen. In solcher Weise äußerte sich die *Individualität des Serums*, anders gesagt, die Individualität des Pferdes. Es gab auch Fälle, in welchen eine bestimmte Nummer des Serums bei einer ganzen Reihe von Kranken eine gleichartige Serumerscheinung hervorrief, z. B. Erythema gyratum, oder Ödeme oder Urticaria usw. Die Quantität spielte dabei keine Rolle, denn ein Fläschchen mit drei einer andern Serie gemischt, rief dieselben Formen von Komplikationen bei einem Kranken hervor, wie vier Fläschchen derselben Serie bei einem anderen Kranken.

Außer diesen Eigentümlichkeiten des Serums machte sich noch ein anderer Umstand stark geltend, die *Individualität des Kranken*. Es traf sich, daß gute Serien, die bei einer ganzen Reihe von Kindern keine Nebenerscheinungen hervorriefen, plötzlich bei einem einzelnen Kinde eine ziemlich ernste Serumkrankheit bedingten. Es ist nicht überflüssig, zu erwähnen, daß auch das umgekehrte Verhalten vorkam. So gab irgendeine Serie immer Erkrankungen, ungeachtet dessen, ob sie sozusagen per se oder in der Mischung mit anderen Serien angewandt wurde. Plötzlich fand sich ein Kind, das dabei frei von Serumkrankheit blieb.

Zuerst trugen die Beobachtungen dieser Art einen rein zufälligen Charakter, später aber, als ich erkannte, daß die Individualität des Kranken dabei eine Rolle spielt, machte ich in der Art Versuche, daß ich absichtlich die Mischung von verschiedenen Serien injizierte und dabei eine solche hinzunahm, die irgendeine Serumerscheinung auslöste. Dank diesem Experimente konnte ich sogar bei geringer Zahl geeigneter Serummengen viele Beobachtungen gewinnen, und andrerseits konnte ich immer voraussagen, wann und welche Erkrankung in dem oder jenem Falle stattfinden wird. Ich habe 47 solche Beobachtungen gemacht und nur bei 8 Fällen

traf die erwartete Erkrankung nicht ein. Hier gewann die Individualität des Kranken die Oberhand.

Noch interessanter sind die Fälle mit *Familienempfänglichkeit*. 138 mal geschah es, daß Serum den Mitgliedern einer Familie eingeführt wurde, z. B. zwei Brüdern, dem Bruder und der Schwester usw.; in 40 Fällen waren in der Familie 2 Kranke, in 14 Fällen je 3, und in 4 je 4. Von diesen Fällen blieben 49 frei von Serumkrankheit. In 4 Familien blieb ein Serum, welches bei den Nachbarn Erkrankungen hervorrief, ohne Folgen, ein Beweis nicht nur einer individuellen, sondern auch einer Familienempfänglichkeit. Von den übrigen 87 Fällen sind besonders belehrend 38 Fälle, bei denen gleiche Formen der Krankheit auftraten, und daß sie an denselben Tagen einsetzten, was einmal in einer Familie mit 4 Kranken stattfand.

Die Dauer der Inkubationsperiode schwankte in Zeiträumen von 3 bis 17 Tagen, und zwar:

Tabelle 3.

Inkubationszeit	Zahl der Fälle	Prozent
Nach 3 Tagen	11	1,6
,, 4 ,,	14	2
,, 6 ,,	62	9
,, 7 ,,	102	15
,, 8 ,,	182	26,6
,, 9 ,,	166	24,3
,, 10 ,,	82	12
,, 12 ,,	29	4,2
,, 14 ,,	2	3,2
,, 15 ,,	10	1,4
,, 17 ,,	3	0,4
	683	66

Das Maximum der Fälle fällt auf den 7. bis 10. Tag nach der Injektion (532 oder 77,7 pCt.). Mehr als die Hälfte (348 oder 51 pCt.) fällt auf den 7. und 8. Tag.

Ein besonderes Interesse bieten 25 Kranke, bei denen die Serumkrankheit am 3. oder 4. Tag begonnen hatte. Es erwies

sich, daß der größte Teil dieser Kranken, und zwar 19 oder 76 pCt., eine doppelte Infektion durchgemacht hatte, wobei die erste Diphtherie war und mit antidiphtherischem Serum behandelt wurde. Dann wurde denselben Kindern nach verschiedenen Terminen Antischarlachserum eingeführt, weil sie an Scharlach erkrankten. Das Resultat war folgendes: 1. Bei allen 19 trat die Anaphylaxie früher ein; 2. sie dauerte etwas länger; 3. sie verlief keineswegs schwerer als gewöhnlich. Auf diese Weise fand nach der Terminologie von *Pirquet* und *Schick* „eine galoppierende" Reaktion statt, die jedoch — das möchte ich betonen — keineswegs den Verlauf der Krankheit verschlimmerte. Was die „unverzügliche" Reaktion betrifft, die von denselben Autoren beschrieben wurde, so ist dieselbe, ungeachtet des reichen Materials des Krankenhauses, kein einziges Mal beobachtet worden. Dabei ist aber zu beachten, daß es zu einer solchen unverzüglichen Reaktion nötig ist, die zweite Einspritzung erst in 8 oder 10 Wochen der ersten folgen zu lassen, während in den vorliegenden Fällen die zweite Injektion *nicht früher* als am 13. und *nicht später* als am 21. Tage nach der ersten gemacht wurde.

Damit ich nicht später zu den interessanten Fällen der wiederholten Einspritzungen zurückzukehren brauche, möchte ich hier noch erwähnen, daß außer den 19 angeführten Fällen noch 237 vorkamen, bei denen gleich beim Eintritt in das Krankenhaus das *Moser*sche Serum eingeführt wurde und später aus prophylaktischen oder medizinischen Gründen das antidiphtherische Serum in der Dosis von 500 bis 4000 Einheiten injiziert werden mußte. Bei dieser Gruppe wurde die Serumkrankheit 164 mal oder in 69 pCt. konstatiert, d. h. fast ebenso oft wie gewöhnlich.

Ich muß, bevor ich zu der Frage von der Dauer der Inkubationsperiode zurückkehre, bemerken, daß die Serumkrankheit 64 mal oder in 9,3 pCt. erst in dem Zwischenraume von 12 bis 17 Tagen nach der Einspritzung festgestellt wurde. Es ist schwer zu sagen, wie diese verspätete Reaktion zu erklären ist. Noch schwerer ist die Frage zu lösen, was man für *den Anfang* der Serumkrankheit halten soll. Nach *Pirquet* und *Schick* ist es das Anschwellen der Drüsen und das Steigen der Temperatur. Das letztere kann aber bei Scharlachkranken nicht in Betracht gezogen werden, denn nur in seltenen Fällen läßt sich behaupten, daß das Steigen der Temperatur von dem Serum und nicht von dem Scharlachprozeß selbst oder irgendeiner Komplikation abhängt. Was das andere Kennzeichen — die Drüsenschwellung — betrifft, so ist dies auch nicht

ganz zuverlässig, und zwar aus folgenden Gründen: 1. es ist niemals scharf ausgeprägt, 2. es erscheint oft schon am 1. oder 2. Tage nach der Injektion, 3. es wird auch bei Kranken beobachtet, welche kein Serum erhalten haben. Dies bezieht sich nicht auf die Halsdrüsen, sondern auf die, welche in der Nähe der Stelle der Einspritzung liegen. Unter diesen Umständen könnte der Gedanke auftauchen, daß die Drüsenschwellung nicht charakteristisch für die Serumkrankheit ist. Eine solche Schlußfolgerung darf jedoch nicht gemacht werden, denn einerseits waren diese Drüsen in allen Fällen ohne Ausnahme angeschwollen, und andrerseits währte die Anschwellung so lange, als noch andere Symptome der Serumkrankheit auftraten. In dieser Hinsicht waren besonders diejenigen Fälle belehrend (es wird noch später die Rede von denselben sein), in welchen sich die Anaphylaxie in der 2. oder sogar in der 3. Periode offenbarte. In der Zeit zwischen diesen beiden Perioden waren keine Kennzeichen der Serumkrankheit, außer der Drüsenschwellung, vorhanden; ein wichtiges Faktum, denn man hätte, dasselbe anerkennend, voraussagen können, daß Serumkomplikationen folgen können; und umgekehrt, sobald das Anschwellen der Drüsen aufhörte, daß die Serumkrankheit zu Ende ist.

Wie es auch sei, so war es doch schwer, als den Anfang der Serumkrankheit das Anschwellen der Drüsen und das Steigen der Temperatur zu betrachten; man mußte ein anderes, zuverlässigeres Symptom suchen, und dies konnte nur das Serumexanthem sein, welches man mit nichts anderem als mit dem angewandten Serum in Verbindung bringen konnte. Der Ausschlag war um so mehr ein zuverlässiges Kennzeichen, als er in den meisten Fällen allen. anderen Komplikationen, wie Ödemen, Arthralgien usw., voranging.

Das Ende der Serumkrankheit ist charakterisiert durch das vollständige Verschwinden aller Komplikationen mit der gleichzeitigen auffallenden Verminderung der Drüsen. Nachdem wir so festgestellt hatten, was wir als den Anfang und was wir als das Ende der Krankheit betrachten, war es nicht schwer, *ihre Dauer* auszurechnen, wobei natürlich die Inkubationsperiode außer acht gelassen wurde. Die Dauer war verschieden — von wenigen Stunden bis 4½ Wochen. Freilich waren solche Erscheinungen Ausnahmen; meistens währte die Krankheit entweder 4 Tage oder 2½ Wochen, im letzteren Falle verlief die Krankheit mit Unterbrechungen, während deren nur ein Zeichen, die schon früher erwähnte Reaktion der Drüsen, bestand.

Tabelle 4.
Die Dauer der Serumkrankheit.

Die Dauer	Zahl der Fälle	Prozent
1 Tag	37	5,4
2 Tage	42	6,1
3 ,,	78	11,4
4 ,,	87	12,7
5 ,,	57	8,3
6 ,,	21	3
7 ,,	7	1
9 ,,	3	0,4
11 ,,	2	0,3
12 ,,	12	1,7
14 ,,	57	8,3
15 ,,	69	10,1
16 ,,	83	12,1
17 ,,	86	12,6
20 ,,	23	3,3
24 ,,	9	1,3
27 ,,	5	0,7
30 ,,	3	0,4
32 ,,	2	0,3

Daraus folgt, daß 2 Maxima zu beobachten waren: 1. 5 Tage (301 Fälle oder 44 pCt.) und 2. 2 bis 2½ Wochen (295 Fälle oder 43 pCt.). In einzelnen Fällen, es waren 23, dauerten die Erscheinungen buchstäblich nur mehrere Stunden: während der Abenduntersuchung wurde Urticaria oder Erythema locale konstatiert, gegen Morgen verschwand dies alles spurlos und wiederholte sich nicht mehr. Zuweilen währte die Serumkrankheit auch ziemlich lange ohne Unterbrechung oder dauerte mit Unterbrechung vier Wochen und sogar 2 mal 4½ Wochen. Wovon die Dauer der Krankheit abhing, ist schwer zu sagen. Es waren dabei dieselben Faktoren von Bedeutung, von denen schon oben die Rede war, die Individualität des Kranken, die Eigenschaften der verschiedenen Serien des Serums und ganz besonders die Quantität desselben pro Kilo Körpergewicht.

Ganz ungelöst bleibt die Frage, warum zuweilen alle Serumerscheinungen in einem Zeitraume, zuweilen aber in zwei oder mehr Perioden verlaufen, die durch eine längere oder kürzere Zwischenzeit getrennt sind. Wir beobachteten 282 Fälle oder 41,3 pCt. der zweiten Kategorie; dabei gab es 197 Fälle oder 29 pCt. mit zwei Perioden, 69 Fälle oder 10 pCt. mit 3 Perioden und 16 Fälle oder 2,3 pCt. mit 4 Perioden.

Wie lange diese Zwischenzeiten von der ersten bis zu der zweiten Periode dauerten, sieht man aus der folgenden Tabelle.

Tabelle 5.

Dauer der Zwischenzeiten	Zahl der Fälle	Prozent
1 Tag	14	5
2 Tage	14	5
3 ,,	10	3,5
5 ,,	7	2,4
7 ,,	32	11,3
8 ,,	69	24,4
10 ,,	63	22,3
11 ,,	56	20
12 ,,	17	6

Am häufigsten betrug diese Zwischenzeit 8 bis 11 Tage. In den Fällen, in denen einige Perioden vorkamen, folgten diese schneller nacheinander, wobei eine jede im einzelnen nicht länger als 5 Tage währte. Die Fälle mit den 3fachen und 4fachen Perioden (genau 85 Fälle) verliefen alle relativ leicht. Bei denjenigen Kranken, die zwei Perioden der Serumkrankheit durchmachten, war die zweite immer bedeutend schwerer. Der Verlauf dieser zweiten Periode hing davon ab, wie bald dieselbe nach der ersten eintrat. Wenn die Unterbrechung zwischen den beiden Perioden nicht mehr als 5 Tage betrug, so war der Verlauf der Krankheit relativ leicht (45 Fälle); wenn sie aber mehr als eine Woche dauerte, so verlief die zweite Periode sehr schwer (193 mal auf 237 Fälle oder 81,5 pCt.). Bedingte die Serumkrankheit nicht in Übereinstimmung mit der Lehre von *Pirquet* und *Schick* allein

ohne Scharlachkomplikationen den letalen Ausgang, so wurde dieser nur in dieser zweiten Periode beobachtet.

Da die Todesfrage bei der Serumkrankheit sehr ernst ist und nicht zum erstenmal in der Literatur aufgeworfen wird (von *Doerr* sind im Jahre 1909 20 solche Fälle gesammelt und beschrieben worden), so müssen wir etwas ausführlicher dabei verweilen. Wir müssen zunächst anführen, daß bei uns 21 letale Ausgänge vorkamen, was auf 683 Fälle 3 pCt. ergibt. In diesen Fällen handelte es sich nur um Serumkrankheit und keine Scharlachkomplikationen. In weiteren 37 Fällen bestanden außerdem noch verschiedene Scharlachkomplikationen, die jedoch bis zu der zweiten Periode leicht verliefen, sich erst mit dem Anfange der Anaphylaxie auffallend verschlimmerten und zum Tode führten. Wenn man alle diese Fälle zusammennimmt, so bekommt man 58 Todesfälle oder 8,5 pCt. Dies erscheint um so schrecklicher, weil mehrere Kinder schon zu genesen begannen, als bei ihnen plötzlich Erythema haemorrhagicum, Arthritis purulenta, Pyaemia und Tod eintraten. Es kann natürlich der Einwand gemacht werden, daß die Pyämie die Folge des Scharlachs selbst gewesen sein könnte, und daß die Serumkrankheit dabei keine Rolle gespielt habe. Dieser Einwand ist aber nicht zulässig, denn wenn nicht in allen 58 Fällen, so waren jedenfalls in 21 Fällen seitens des Scharlachs keine Erscheinungen vorhanden, welche Pyämie hervorrufen konnten. In den 58 Todesfällen war 7 mal das Serum allein am Tode schuld, denn die Serie dieses Serums hatte bei allen Fällen die analogen traurigen Resultate zur Folge; 3 mal verursachte den Tod die Familienempfänglichkeit für die Krankheit, denn es starben zum Schrecken der Eltern und des Arztes 3 Mitglieder einer Familie; bezüglich der übrigen 48 Todesfälle ließ sich nicht ergründen, warum die Serumkrankheit einen unglücklichen Ausgang nahm.

Ferner gab es noch 11 Todesfälle, bei welchen nicht die Serumkrankheit, sondern die Anwendung des Serums als solchen die Schuld trug. Dabei wurde 4 mal Hämolyse beobachtet, deren Entstehung in der Beschaffenheit des Serums selbst zu suchen ist, und in den anderen 7 Todesfällen trat Gangrän ein, die trotz aller Maßregeln durch unvollkommene Technik des Einspritzens verursacht wurde. Diese 69 Todesfälle kann man nicht verschweigen, da sie die Schattenseite der ganzen Behandlungsmethode bilden. Diese Schattenseite ist es, die den Arzt erst nach reifer Überlegung und nur in äußerst schweren Fällen zur Einspritzung greifen läßt, wobei er unter den notwendigen Übeln das kleinste wählen muß.

II.

Nach dieser allgemeinen Übersicht des ganzen Materials ist es notwendig, einen Überblick über den Zustand der Kranken zur Zeit der Serumkrankheit zu geben. Vor allem ist bemerkenswert, daß *das Wohlbefinden* der Kranken im Anfang der Serumkrankheit nicht im mindesten leidet. Ungeachtet der Urticaria, des Erythems, des Steigens der Temperatur usw. pflegten die Kinder ebenso lustig mit den sie umgebenden Personen zu spielen und sich für das Leben des Krankensaales zu interessieren, wie es vor der Serumkrankheit der Fall war. Das Wohlbefinden war aber nur im Anfange der Serumkrankheit; wenn sich dieselbe in die Länge zog und mehr als 4—5 Tage dauerte und besonders wenn die zweite Periode eintrat, dann bot sich ein ganz anderes Bild. In der ersten Periode reagierte das betroffene Kind auf das Steigen der Temperatur nur derart, daß es viel ausgelassener und lustiger wurde; in der zweiten Periode war von dieser Ausgelassenheit nichts mehr vorhanden; das Kind hütete das Bett, wurde matt, apathisch und langweilig. Diese gedrückte Stimmung war sehr charakteristisch für die zweite Periode: in ungefähr 237 solcher Fälle kamen kein einziges Mal Reizbarkeit, Aufspringen, Aufschreien, Krämpfe und dergleichen vor. Im Gegensatz dazu bildeten passives Liegen im Bette, Schwäche und Apathie die Regel. Die Besinnung war in keinem Falle getrübt, und nur in seltenen Fällen wurde eine gewisse Verdunkelung des Bewußtseins beobachtet.

Das Befinden der Kranken während der zweiten Periode unterschied sich also wesentlich von dem in der ersten; während der zweiten Periode hatte man es unbedingt mit sehr schwer Kranken zu tun (besonders in den 193 Fällen); während der ersten Periode kamen die Kinder in den meisten Fällen nicht in einen solchen Zustand. „In den meisten Fällen“ bedeutet nicht „immer“. Auch hier gab es einige Formen der Erkrankung, welche die Kinder schwer krank machten; dies waren immer das Erythema gyratum und sehr oft die Arthralgie.

Der *Puls* entsprach der Zahl nach, dem Steigen der Temperatur und der Qualität, nach dem Zustande der Krankheit und des Kranken, d. h. wenn die Temperatur stieg, nahm die Zahl der Pulsschläge zu; wenn daß Befinden litt, so nahm die Füllung des Pulses ab, und er war leichter zu unterdrücken. Es ist interessant, zu konstatieren, das wir beim Ödem oder bei der Albuminurie kein einziges Mal Verzögerung der Pulsschläge oder eine große Spannung der pulsierenden Welle beobachten konnten; auf diese Weise gab

es keine indirekten Hinweise auf einen hohen Blutdruck, wie er bei Nephritis beobachtet wird — wiederum ein Beweis, daß das Ödem nicht von den Nieren herrührt.

Außerordentlich interessante Resultate ergab die Beobachtung *des Gewichts* der Kinder. Der Anfang der Serumkrankheit fiel größtenteils in die Mitte oder in das Ende der zweiten Woche des Scharlachs, d. h. in jene Periode, in welcher an der Gewichtskurve ein Wendepunkt eintritt. Bis zu dieser Zeit fällt das Körpergewicht ziemlich schroff ab und beginnt hernach langsam zu steigen. Da die Serumkrankheit fast immer von erhöhter Temperatur begleitet wird, so hätte das Gewicht dabei noch eine gewisse Zeit absinken sollen; dies wurde jedoch nur in 19 pCt. der Fälle beobachtet, in welchen der Scharlach selbst sehr schwer verlief, viele Komplikationen aufwies und dauernd mit hohen Temperaturen einherging. Was die übrigen Fälle (80 pCt.) anbetrifft, so war bei ihnen allgemein eine Zunahme des Körpergewichtes zu verzeichnen, nicht bei allen jedoch in gleicher Weise. Bei den einen gab es einen schroffen, bei den anderen einen allmählichen Anstieg des Gewichtes. Wenn es auch auf den ersten Blick sonderbar erscheint, so kann man dennoch nach der Form der Körpergewichtskurve die Prognose der Serumkrankheit stellen, und zwar ist sie bei allmählichem Anstieg immer günstiger; ein schroffes Erheben geht stets mit einer langen Dauer der Serumkrankheit einher und hat sehr oft die unangenehme zweite Periode im Gefolge. Hier seien die Zahlen angeführt, welche diese These stützen:

Das Fehlen des Gewichts bei der Serumkrankheit wurde beobacht.	129	mal	oder	in	19,0	pCt.
Das allmähliche Steigen	303	,,	,,	,,	44,3	,,
Das schroffe Steigen	251	,,	,,	,,	36,4	,,
Die zweite Periode beim allmählichen Steigen.	60	,,	,,	,,	20,0	,,
Die zweite Periode beim schroffen Steigen	177	,,	,,	,,	70,5	,,

Die Zunahme im Gewichte kann am einfachsten als der Anfang der Wiederherstellung aufgefaßt werden, bei der sich die Prozesse der Verbrennung vermindern und die der Retention bessern. Für die Fälle mit dem allmählichen Anstieg des Körpergewichts bedarf es keiner anderen Erklärung. Für das schroffe Steigen paßt die Erklärung nicht, da dasselbe gewöhnlich der schweren Periode der Krankheit vorangeht. Dabei liegt es nahe, an eine abnorme

Retention von Wasser im Organismus zu denken. Das Ödem ist eine der hauptsächlichsten Erscheinungen der Serumkrankheit. In der Form, wo es sichtbar war, wurde es 87 mal oder in 13 pCt. beobachtet. Vielleicht aber besteht das Ödem bisweilen in einer sozusagen unsichtbaren Form, wobei sich die ganze Wasserretention nur an der Kurve des Körpergewichts äußert. Zur Entscheidung dieser Frage könnte die Ausmessung der Harnmenge dienen. Es gelang nicht, diese genau auszuführen. So wurde nicht die Quantität der Flüssigkeit festgestellt, die vom Kinde während 24 Stunden getrunken wurde. Auch wurde nicht der Verlust an Harn bei der Stuhlentleerung in Betracht gezogen, und schließlich war die Ausmessung selbst nicht genau ausgeführt worden. Ich konnte deshalb nur die Quantität des Harns vor der Serumkrankheit mit der Quantität desselben während der Krankheit vergleichen. Dabei hatte ich den Eindruck, daß die Harnabsonderung der Kinder geringer ist, wenn ihr Gewicht schroff ansteigt, und daß die Harnabsonderung reichlicher ist, wenn sich das Gewicht allmählich erhebt.

Es bleibt noch zu sagen, daß es kein schroffes Vermindern der Quantität des Harns gab, sondern nur eine einfache Abnahme während 24 Stunden um 100 oder 150 ccm. Was das spezifische Gewicht des Harns betrifft, so blieb es im großen und ganzen wie vor dem Anstieg der Körpergewichtskurve. Wenn dasselbe rasch zunahm, so war es, wie schon erwähnt, ein Zeichen, daß wahrscheinlich eine zweite Periode der Serumkrankheit folgen werde. Wenn dieselbe eintrat, so hörte das Steigen des spezifischen Gewichts des Harns auf; es blieb entweder auf derselben Höhe oder fiel. Das Fallen hing davon ab, ob die zweite Periode schwer verlief, und war in den Fällen, die einen letalen Ausgang hatten, sehr auffallend.

Schließlich bleibt noch die Frage zu entscheiden, ob die Serumkrankheit in irgendeiner Weise einen Einfluß auf den *Verlauf des Scharlachs selbst* hatte. Verschlimmerte sich der Verlauf dieser oder jener Scharlachkomplikation zur Zeit der Entwicklung der Serumkrankheit? Darauf kann ich antworten: Zur Zeit der ersten Periode wurde kein Einfluß bemerkt, während der zweiten Periode aber verliefen unbedingt alle Komplikationen schwerer. Eine Periode wurde in 401 Fällen oder 59 pCt. und 2 und mehrere Perioden in 282 Fällen oder 41 pCt. beobachtet. Um die aufgeworfene Frage entscheiden zu können, muß man vergleichen: 1. wie oft Komplikationen in den beiden Gruppen stattfanden;

2. wann sie anfingen; 3. wie lange sie dauerten. Dabei beschränke ich mich auf folgende Zahlen:

Zum 1. Punkt: In der ersten und zweiten Gruppe:

Lymphadenitis acuta	63	und	67 pCt.
Angina necrotica	27	,,	25 ,,
Otitis perforativa	29	,,	31 ,,
Nephritis	7	,,	7 ,,

Die Zahlen fallen also fast zusammen. Folglich hatte die Serumkrankheit keinen Einfluß auf die Häufigkeit der Scharlachkomplikationen.

Zum 2. Punkt: Wenn wir alle Komplikationen zusammenfassen, ohne dieselben in einzelne Formen zu gruppieren, so ergibt sich, daß:

auf die erste Woche für die erste und zweite Gruppe	83	und	79 pCt.
auf die zweite Woche	44	,,	46 ,,
auf die dritte Woche	12	,,	11 ,,
auf die vierte Woche	1,5	,,	2 ,,

entfallen.

Die Zahlen treffen wieder zusammen. Dies bedeutet, daß die gefährliche zweite Periode die Zahl der Komplikationen zur Zeit ihrer Dauer nicht vergrößert.

Zum 3. Punkt: Die mittlere Dauer für die erste und zweite Periode betrug: 17 und 30 Tage;

die Dauer der Nekrosen im Rachen: 8 und 14 Tage;

Otitis: diejenigen, die nur eine Periode durchgemacht hatten, verließen das Krankenhaus ohne Otorrhoe in der Zahl von 40 pCt.;

diejenigen, welche die zweite Periode durchgemacht hatten, in der Zahl von 6 pCt.;

Nephritis: von denjenigen, welche die erste Periode durchgemacht hatten, starben 24 pCt.;

von denjenigen, welche die 2 Perioden durchgemacht hatten, starben 71 pCt.

Wir können daraus folgenden Schluß ziehen: *Wenn sich eine Scharlachkomplikation in die Länge zieht und mit der zweiten Periode der Serumkrankheit zusammentrifft, so verschlimmert diese den Verlauf der Komplikation, indem sie ihn zu einem schweren macht.*

Von welcher Seite man auch die Sache betrachtet, stößt man auf die unglückselige zweite Periode. Der Anfang der Serumkrank-

heit und auch ihre einzelnen Erscheinungen sind nicht gefährlich; gefährlich aber ist ihr zweiter Cyklus, der die Kräfte des Kranken untergräbt und ihn tötet. Infolgedessen erlaube ich mir zu wiederholen: Vor dem Einspritzen des Serums muß der Arzt alles gründlich erwägen und sich dieser zweiten Periode erinnern. Die Serotherapie des Scharlachs muß auf die äußerst schweren Fälle beschränkt werden.

III.

Wir kommen jetzt zu der Fage, wie häufig und in welchen Formen die einzelnen Erscheinungen der Serumkrankheit beobachtet werden. Von dem beständigen und ersten Kennzeichen derselben, dem Anschwellen der Drüsen, war schon oben die Rede. Es bleibt noch zu besprechen: das Verhalten der Temperatur, die Erscheinungen von seiten der Haut, die Veränderungen an den Gelenken, die Ödeme und die Albuminurie.

Da das Fieber vom Scharlachprozeß und auch von der Serumkrankheit bedingt sein kann, so ergeben sich manchmal Schwierigkeiten der Erklärung. Deswegen sind meine weiteren Schlußfolgerungen aus 253 Beobachtungen abgeleitet, in welchen man das Fieber nur mit der Serumkrankheit verbinden konnte, weil die Temperatur vor deren Eintritt eine normale war und Scharlachkomplikationen entweder ganz ausblieben oder ohne Fieber verliefen. Diese Schlußfolgerungen sind folgende:

1. Der Anstieg der Temperatur fand nur in 38 Fällen (15 pCt.) einen Tag vor dem Exanthem statt; in allen übrigen Fällen traf er mit demselben zusammen. Diese Beobachtungen stehen im Widerspruche mit der Lehre von *Pirquet* und *Schick*, die in ihrem Buche schreiben: „Das Fieber wird öfter als der Ausschlag beobachtet; man kann eher von einem Serumfieber als von einem Serumausschlage sprechen."

2. Die Temperatur steigt mit einem Mal und nicht stufenweise.

3. In der ersten Periode übersteigt sie selten 38,5 Grad; Temperaturen von 39 Grad und höher wurden nur in 48 Fällen (19 pCt.) beobachtet; in der zweiten Periode ist sie dagegen selten niedriger als 39 Grad.

4. In der ersten Periode steigt die Temperatur des Abends und des Morgens nicht höher als 1 Grad oder 1,5 Grad; in der zweiten Periode ist das Fieber von einem beständigeren Charakter; in vielen Fällen, die einen letalen Ausgang hatten, war das Fieber hektisch (Pyämie).

5. Es existiert ohne Zweifel ein Zusammenhang zwischen der Form der Serumkomplikation und dem Fieber in Bezug auf dessen Höhe und Dauer, und zwar:

a) Ödeme und Albuminurie verliefen fast ohne Fieber;
b) bei Urticaria währte das Fieber am kürzesten;
c) den Höhepunkt erreichte es bei Erythema gyratum, und erschöpfend war es bei Erythema haemorrhagicum;
d) die Affektionen der Gelenke in der Form von Arthralgia hatten fast keinen Einfluß auf die Temperatur, in der Form aber von Arthritis verursachten sie ein scharf ausgesprochnes Fieber.

6. Wenn die Serumkrankheit 2 oder mehr Perioden hatte, so gab es sehr oft im Intervalle zwischen diesen Perioden ein unbedeutendes Steigen, etwa bis 37,5 Grad.

7. Zuweilen (69 Fälle oder 27,2 pCt.) hörte das Fieber mit dem Verschwinden des Ausschlags nicht auf, und es gab noch mehrere Tage ein unbedeutendes Schwanken der Temperatur. 32 Fälle (12,3 pCt.) verhielten sich entgegengesetzt. Das Fieber verschwand, während das Exanthem noch zwei oder drei Tage anhielt.

8. In der ersten Periode hatte der Anstieg der Temperatur keine Verschlimmerung des allgemeinen Befindens zur Folge, in der zweiten Periode immer.

Bezüglich der übrigen Erscheinungen der Serumkrankheit ist es am Platze, einige Tabellen vorauszuschicken.

Tabelle 6.

Der Anfang der Serumkomplikationen.

	Zahl der Fälle	Urticaria	Erythema	Arthralgia	Oedema	Albuminuria
3—4 Tage	25	13	12	2	6	2
6 Tage	62	29	26	9	9	9
7—8—9 Tage	450	141	208	29	62	54
10—12 Tage	111	41	109	32	8	—
14—17 und weitere Tage	35	6	55	86	2	—
	683	230	410	158	87	65

Tabelle 7.

Die Dauer der Serumkomplikatienen.

	Urticaria	Erythema	Arthralgia	Oedema	Albuminuria
1 Tag	63	43	17	32	3
2 Tage	78	97	41	41	7
3—4 Tage	69	204	63	10	36
5—6 Tage	17	59	26	3	16
7—8 Tage	3	5	8	1	3
10—12 und mehr Tage	—	2	3	—	—
	230	410	158	87	65

Die einzelnen Erscheinungen der Serumkrankheit gruppieren sich nach ihrer Häufigkeit in folgender Weise:

Erytheme verschiedener Art	410	oder 63,5	pCt.
Urticaria	230	„ 33,7	„
Affektion der Gelenke	158	„ 23,1	„
Ödeme	87	„ 12,7	„
Albuminurie	65	„ 9,5	„

Am häufigsten wurden die Hauterscheinungen der Krankheit, und zwar bei 532 Kindern oder fast bei 78 pCt. aller an der Serumkrankheit leidenden beobachtet. In den meisten Fällen (496 oder 93 pCt.) fand ein örtlicher Ausschlag statt, der, nachdem er sich nur einige Tage im Gebiete der Einspritzung aufgehalten hatte, ein allgemeiner wurde. Zuweilen aber blieb der Ausschlag, wie er auch begonnen hatte, ein örtlicher — solche Fälle waren die seltensten — nur 79 oder 15 pCt. Es gab nie eine Asymmetrie in der Verteilung des Ausschlags, d. h. nie war die eine Hälfte des Körpers dichter und reicher mit dem Ausschlage bedeckt als die andere. Der Lehre von *Pirquet* und *Schick* gemäß tritt das Exanthem auf den Streckseiten des Körpers und auf dem Rücken reicher als auf den Beugeseiten hervor. Ausschlag von einem einzelnen bestimmten Typus, d. h. entweder Urticaria oder Erythem allein wurde 205 mal (in 38,5 pCt.) beobachtet; in den übrigen Fällen (61,5 pCt.), d. h. bedeutend öfter (327 Kranke) begann er mit einer Form der am anderen Tage eine andere folgte usw. Einen

Polymorphismus des Ausschlags bemerkte man jedoch nie gleichzeitig, d. h. es geschah nie, daß auf einer Extremität Urticaria, auf der anderen Erythem, auf einer dritten Stelle Erythem eine anderen Art usw. bestand.

Im einzelnen läßt sich von den verschiedenen Arten der Komplikationen folgendes sagen:

Urticaria.

1. Urticaria wurde 230 mal (34 pCt.) beobachtet.
2. Im Alter bis zu 5 Jahren wurde dieselbe seltener beobachtet als bei älteren Kindern: 26 und 42 pCt.
3. Bei einer kleineren Dosis des Serums kam sie öfter vor als bei den größeren Quantitäten: 36,6 und 30,6 pCt.
4. Am häufigsten zeigte sie sich am 7., 8. oder 9. Tage der Krankheit: 61 pCt.
5. Selbständige Urticaria ohne Übergang in Erythem wurde 122 mal beobachtet.
6. In den übrigen 108 Fällen ging sie entweder dem Erythem voran (69) oder folgte demselben (39).
7. Sie dauerte meist 3—4 Tage, seltener 2 Tage.
8. Sie beunruhigte die Kranken einzig und allein durch das heftige Jucken, verschlimmerte aber das Befinden nicht und hatte keine Temperatursteigerung zur Folge.

Erythema.

1. Das Erythema wurde 410 mal (63,5 pCt.) konstatiert.
2. Im Alter bis zu 5 Jahren kam es seltener vor als bei älteren Kindern: 55,3 und 65 pCt.
3. Bei kleineren Dosen des Serums kam es öfter vor als bei größeren: 63,7 und 56 pCt.
4. Es begann meistens am 7., 8. oder 9. Tage der Krankheit (50,7 pCt.) und seltener am 10. bis 12. Tage (26,6 pCt.).
5. Es wurde ohne Urticaria nur 83 mal konstatiert.
6. 39 mal ging es der Urticaria voran, 69 mal folgte es derselben; in den übrigen 219 Fällen wurde es von anderen Serumkomplikationen begleitet.
7. Es währte meist 3—4 Tage, seltener 2 Tage.
8. Das Erythema äußerte sich in verschiedener Weise:

a) der Lokalisation nach:

Erythema locale	79	Fälle	oder	19,2 pCt.
„ universale	331	„	„	80,8 „

b) der Form nach:

Erythema	maculatum	231	Fälle	oder	56,3 pCt.
,,	papulosum	59	,,	,,	14,4 ,,
,,	gyratum	43	,,	,,	10,5 ,,
,,	haemorrhagicum .	40	,,	,,	10,0 ,,
,,	annulare	24	,,	,,	6,0 ,,
,,	diffusum	9	,,	,,	2,2 ,,
,,	bullosum	4	,,	,,	1,0 ,,

Die Charakteristik all dieser Gattungen der Erytheme ist im allgemeinen folgende: Das allerhäufigste, *Eryth. maculatum*, war auch zugleich das am wenigsten gefährliche; es begann stets örtlich und ergriff in 1—2 Tagen einen immer größeren Teil des Körpers; 9 mal kam es in einer ununterbrochen zusammenfließenden Form (*Eryth. diffusum*) vor; es verursachte weder Verschlimmerung des Befindens noch Steigen der Temperatur. 59 mal begann das Erythema als ein fleckenartiges, darauf ging es in das *Eryth. papulosum* über, das sich durch nichts von der gewöhnlichen Form unterschied. Außerdem hatte das fleckenartige Erythema 24 mal einen scharf ausgesprochenen ringförmigen Charakter (*Eryth. annulare*).

Die übrigen 87 Fälle des Erythems verliefen sehr schwer, indem sie ein auffallendes Schwinden der Kräfte zur Folge hatten und dadurch den Kranken aus einem leichten in einen schweren, zuweilen hoffnungslosen Zustand versetzten. In dieser Gruppe kamen 58 Todesfälle vor, wobei es 21 mal keine Scharlachkomplikationen gab, so daß der letale Ausgang nur der Serumkrankheit zugeschrieben werden konnte. Was die übrigen 37 Todesfälle anbetrifft, so waren bei diesen verschiedenartige Komplikationen im Spiele, die jedoch erst mit dem Anfange der Serumkrankheit einen gefährlichen Verlauf annahmen. Auf diese Weise war die Erscheinung der Serumkrankheit in der Form dieser Erytheme eine ernste Sache.

Dem äußeren Aussehen nach bot das *Eryth. bullosum* das schrecklichste Bild dar. Ich sah 4 Fälle, von denen kein einziger starb: Die ganze Haut war mit Blasen bedeckt, welche platzten. Es entstand ein Nässen, die Epidermis löste sich ab, die unter derselben liegenden Teile der Haut werden entblößt. Die Verbände waren quälend, und der Verlauf zog sich in die Länge.

Zu den Eigentümlichkeiten des *Eryth. gyratum* gehörten die höchsten Temperaturanstiege, oft höher als 40 Grad mit Remissionen

von 2 Grad und mehr, und heftige Kopfschmerzen, die das Steigen der Temperatur begleiteten. Das gefährlichste war das *Eryth. haemorrhagicum* schon deswegen, weil in dieser Gruppe nur 7 Kranke genasen. Größtenteils (36 mal) hatte es Affektionen der Gelenke von pyämischem Charakter zur Folge. Diese Formen des Erythems begannen nie als solche, sondern entwickelten sich aus dem fleckigen. Was das Eryth. haemorrhagicum anbetrifft, so wurde dasselbe stets erst in der zweiten Periode beobachtet. Endlich hing das Erscheinen einiger Arten des Erythems von der Beschaffenheit des Serums ab, da es Serien von Serum gab, die bestimmte Gattungen des Ausschlags hervorriefen, besonders das Eryth. gyratum.

Die Affektion der Gelenke.

1. Die Zahl dieser Affektionen war 158 oder 23 pCt.

2. Bei Kindern bis zu 5 Jahren waren die Affektionen fast 2½ mal seltener als bei älteren: 14 und 33 pCt., ein Faktum, das eine Analogie mit dem Vorkommen des Scharlachs selbst aufweist.

3. Die Quantität des Serums hatte insofern einen Einfluß, als die kleineren Dosen desselben die Komplikationen öfter hervorriefen und umgekehrt: 26,6 und 19,5 pCt.

4. Die Zeit des Erscheinens war eine späte; sie wurden am 7. bis 9. Tage (18 pCt.) und am 10. bis 12. Tage (20 pCt.) beobachtet.

5. Als selbständige Komplikationen ohne andere Serumerscheinungen wurden die Affektionen der Gelenke 76 mal (11 pCt.) konstatiert; gleichzeitig fand sich nur eine Drüsenschwellung und eine unbedeutende Temperatursteigerung. Die meisten Fälle (54) traten am 8. bis 12. Tage nach der Einspritzung, d. h. ungefähr am Ende der zweiten Woche des Scharlachs, auf.

6. In den übrigen Fällen wurde die Affektion der Gelenke von anderen Erscheinungen der Serumkrankheit begleitet und sehr spät beobachtet.

7. Die maximale Dauer war 3—4 Tage.

8. Die Affektionen waren in folgenden Gelenken lokalisiert:

Kniegelenk	92	oder	58,2	pCt.
Fußgelenk	47	,,	30,0	,,
Ellenbogengelenk	39	,,	24,7	,,
Handwurzelgelenke	28	,,	18,3	,,
Schultergelenk	21	,,	13,3	,,
Brustschlüsselbeingelenk	7	,,	4,4	,,

Kleine Gelenke	6	oder	3,8	pCt.
Beckenhüftgelenke	4	,,	2,4	,,
Die Gelenke der unteren Extremität	143	,,	90,3	,,
Die Gelenke der oberen Extremität	94	,,	60,0	,,
Einzelne Affektion	23	,,	14,5	,,
Mehrfache Affektion	135	,,	85,5	,,
Symmetrische Affektion	141	,,	90,0	,,

d. h. es dominierte die Häufigkeit der Gelenkaffektionen an den unteren Extremitäten (90 und 60 pCt.), hauptsächlich des Knie- und des Fußgelenkes. Überdies ist das Vorherrschen der mehrfachen und symmetrischen Affektionen auffallend.

9. Diese Affektionen begannen immer in der Form von *Arthralgia*. Es bestanden Schmerzen in einem oder dem anderen Gelenke nicht nur bei Bewegungen, sondern auch bei ruhiger Lage der Extremität. Oft fehlte dabei ein Anschwellen der Gelenke. Alle Berechnungen, die hier gemacht wurden, bezogen sich nur auf diese Arthralgien, deren 158 vorkamen. Isoliert bestand die Arthralgie 97 mal; in den übrigen 61 Fällen folgte ihr eine Arthritis. Diese eitrigen Arthritiden wurden ohne Ausnahme in der zweiten Periode der Serumkrankheit, auf dem höchsten Punkte der Serumkomplikationen konstatiert. Sie verschlimmerten bedeutend den Zustand der Kranken und hatten 58 mal einen letalen Ausgang zur Folge

Anschließend möchte ich berichten, daß 37 mal gleichzeitig das Vorkommen von Mialgie, d. h. von Schmerzen in dieser oder jener Muskelgruppe beobachtet wurde.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Affektionen der Gelenke eine Folge des angewandten Serums sind; andrerseits aber könnten dieselben Affektionen Scharlachkomplikationen sein. In einigen Fällen ließ sich nicht mit Bestimmtheit sagen, was dem Serum und was dem Scharlach zuzuschreiben war. Ohne Zweifel hatte ein Teil der angeführten 158 Fälle Synovitis scarlatinosa, besonders jene, bei denen außer Schmerzen in den Gelenken keine anderen Serumkomplikationen nachweisbar waren. In meiner Zusammenstellung sind alle Fälle dieser Komplikation, die mit Serum behandelt wurden, berücksichtigt, was bei der Ausrechnung auf 1032 Fälle 15,3 pCt. ergibt, ein Prozentsatz, in welchem Synovitis und Arthritis bei Scharlach nie beobachtet wird. Nach den Jahresberichten des städtischen Kinderspitals zu St. Petersburg wurden Gelenkaffektionen bei Scharlachkranken, die nicht mit Serum behandelt wurden, beobachtet:

im	Jahre	1907	in	der	Zahl	von	1,0	pCt.
,,	,,	1908	,,	,,	,,	,,	1,3	,,
,,	,,	1910	,,	,,	,,	,,	2,6	,,
,,	,,	1911	,,	,,	,,	,,	2,9	,,

d. h. ihre Zahl überstieg 3 pCt. nicht. Es ist klar, daß bei der Zahl der oben erwähnten 15 pCt. der größte Teil der Affektionen dem Einflusse des Serums zugeschrieben werden darf.

Wenn man die Gelenkaffektionen dieser beiden Gruppen vergleicht, so gelingt es, folgende Ähnlichkeiten und Unterschiede zu bemerken:

1. Bei Scharlach werden Synovitis und Arthritis, d. h. in beiden Fällen ein Prozeß der Exsudation, bei der Serumkrankheit Arthralgia und Arthritis purulenta beobachtet.

2. Bei Scharlach fällt die Synovitis mit dem Ende der Ausschlagsperiode zusammen, d. h. sie beginnt am Ende der ersten oder am Anfang der zweiten Woche der Krankheit. Andrerseits gibt es keine bestimmte Zeit für das Erscheinen der Arthritis, da sie eine Teilerscheinung der Pyämie bildet und von dem Verlauf der übrigen Komplikationen abhängt. Bei der Serumkrankheit beginnt die Arthralgie dagegen am häufigsten 8—10 Tage nach der Seruminjektion, also in der Mitte oder am Ende der zweiten Woche der Krankheit, die Zeit des Erscheinens der Arthritis ist begrenzt mit dem Ende der dritten Woche der Krankheit oder 2½ Wochen nach der Einspritzung.

3. Bei Scharlach findet sich in den meisten Fällen eine Synovitis, die sehr schnell und spurlos abheilt. Die Arthritis von eitrigem Charakter ist bei Scharlach eine relativ seltene Erscheinung. Bei der Serumkrankheit handelt es sich in der größten Zahl der Fälle um schwere Formen der Arthritis, bei welcher fast alle Kranke sterben.

4. Diese schwere Form der Arthritis erscheint nie selbständig, sondern wird ohne Ausnahme von anderen Erscheinungen der Serumkrankheit und besonders von dem Eryth. haemorrhagicum begleitet.

5. Nach der Statistik des städtischen Kinderspitals lokalisiert sich Synovitis scarlatinosa hauptsächlich an den oberen Extremitäten und besonders in den Handwurzelgelenken. Bei den Serumkranken befiel die Affektion hauptsächlich die unteren Extremitäten. Dazu möchte ich noch bemerken: Alle Serumausschläge begannen auch an den unteren Extremitäten; die Myalgien, die

beim Scharlach fast nie vorkommen, wurden nur in den Muskeln femoris et cruris beobachtet.

Oedema und Albuminuria.

1. Oedema gab es 87 oder 12,7 pCt.; Albuminuria 65 oder 9,5 pCt.; dabei trafen diese Komplikationen nur 17 mal zusammen.

2. Im Alter bis zu 5 Jahren kamen diese beiden Arten der Komplikationen seltener vor (8,6 und 5 pCt.) als bei den älteren Kindern (17,2 und 14,7 pCt.).

3. Bei der kleineren Dosis des Serums gab es ihrer weniger (9 und 6 pCt.) als bei der größeren (16,5 und 13,2 pCt.). Ein Gegensatz zu dem, was wir bei anderen Arten der Komplikationen beobachteten.

4. Eine ungemein große Zahl derselben fiel auf den 7. bis 9. Tag nach der Einspritzung. Kein einziges Mal entwickelte sich die Albuminurie später.

5. Als isolierte Erscheinung wurden Oedema und Albuminuria 33 und 42 mal vermerkt.

6. In den übrigen Fällen traten Ödeme gleichzeitig meist mit der Urticaria auf; Albuminurie begleitete oft das Erythema (46 und 17 mal).

7. Die Dauer des Ödems betrug am häufigsten 2 Tage, die der Albuminurie 3—4 Tage, nicht selten aber auch 5—6 Tage.

8. Die Lokalisation des Ödems betraf:

Gesicht	57 mal
Untere Extremitäten	21 ,,
Allgemeines Ödem	7 ,,
Kreuz	2 ,,

9. Die Albuminurie hatte niemals das Erscheinen von Formelementen im Harne zur Folge.

10. Nephritis entwickelte sich nur bei 8 Kranken, aber in einer schweren Form mit 6 Todesfällen.

Damit endigt meine Übersicht über die einzelnen Erscheinungen der Serumkrankheit. Allgemeine Schlußfolgerungen mache ich nicht, um mich nicht wiederholen zu müssen. Ich mache nur nochmals auf den Einfluß des Alters aufmerksam. Bei Kindern im Alter bis zu 5 Jahren gab es im großen ganzen mehr Serumkomplikationen. Bei der Betrachtung einer jeden Art der Komplikation erwies es sich jedoch, daß alle Formen häufiger bei älteren

Kindern beobachtet wurden. Dies erklärt sich daraus, daß alle Formen der Komplikationen bei den kleineren Kindern isolierter verliefen; bei den älteren Kindern kamen dagegen öfter Kombinationen derselben vor; daraus ergab sich, daß die Summe der Komplikationen größer und die Zahl der kranken Kinder kleiner war.

Es bleibt nur noch übrig, einige Worte über die Therapie zu sagen. Dabei interessieren uns 2 Fragen: 1. gibt es irgendwelche Mittel, um dem Entstehen der Serumkrankheit vorzubeugen (Antianaphylaxie) und 2. wie soll man die schon entwickelte Krankheit behandeln.

Um der Serumkrankheit vorzubeugen, wurden im Hospital die Methode von *Netter* (2 proz. Lösung von $CaCl_2$, im Verlauf von 5—6 Tagen 3 stündlich einen Tee- oder Dessertlöffel), die keine Resultate gab, und die Methode von *Besrjedka* angewandt (Einspritzen von 1,0 des Serums und nach 6 Stunden der übrigen Dosis). Ein besonderes Interesse erweckt die Methode von *Besrjedka*, die nach der Aussage von ihm selbst und anderer Autoren gute Resultate bei Tieren gab. Ganz andere Resulate bekamen wir leider bei den Kindern, die an Scharlach litten. Ich hatte diese Methode bei 68 Kranken angewandt und 45 mal (in 66 pCt.) trat die typische Serumkrankheit auf. Vielleicht hätte ich die ganze übrige Dosis nicht nach 6 Stunden, sondern später einführen sollen, um bessere Resultate zu erzielen. Am Bette des Kranken steht aber die Sache ganz anders, da die Krankheit sich immer fortentwickelt und jede Stunde von großer Bedeutung ist. Jedenfalls ergab sich das Faktum, daß die auf die Methode von *Besrjedka* gesetzten Hoffnungen am Bette des Scharlachkranken nicht in Erfüllung gingen.

Was die Kur der Serumkrankheit sonst anbetrifft, so ist man oft genötigt, dem Jucken bei der Urticaria und dem schweren Allgemeinzustande Aufmerksamkeit zu schenken. Zur Beseitigung des Juckens wurden mit allerlei Salben, mit Kokain, Menthol usw. Versuche gemacht. Diese brachten den Kranken jedoch keine Erleichterung. Die einfachen Mittel: das Abwischen des Leibes 3 mal am Tage mit $\frac{1}{2}$ proz. Lösung von Karbolwasser, ein kühles Bad von 27—28 Grad gegen Abend und ein Dessertlöffel einer 2 proz. Lösung NaBr zur Nacht wirkten besser.

Die Arthralgien wurden vorzüglich durch Alkoholkompressen, durch örtliche heiße Bäder und bisweilen durch Salicylpräparate

beseitigt. Dieselben Mittel wurden auch bei Arthritis angewandt, hier aber ohne Erfolg. Dann wurde noch Kollargol in Klysmen oder Einreibungen und chirurgische Hilfe angewandt, es wurde, um es kurz zu sagen, die Behandlung nach allgemeinen Regeln der Medizin und Chirurgie durchgeführt.

Was die Erytheme, Ödeme und dergleichen anbetrifft, so erforderten diese Symptome keine Behandlung.

Selbstverständlich mußten die Kranken bei dem Steigen der Temperatur immer das Bett hüten.

Literatur-Verzeichnis.

1. ***Bezrjedka,*** Charkow med. Journ. 1908. No. 9—10. 2. ***Bürne,*** Mikroben und Toxinen. Moskau 1912. S. 198—211. 3. ***Lissowskaja,*** Ruskij Wratsch. 1911. No. 5. 4. ***Rosental,*** Immunität. Moskau 1910. S. 49—59. 5. ***Tscharnocki,*** Anaphylaxie. Moskau 1909. 6. ***Freifeld,*** Anaphylaxie. Ekaterinoslau 1911. 7. ***Artus,*** Soc. de Biol. 1903. No. 22. 8. ***Asch,*** Berl. klin. Woch. 1894. No. 51. 9. ***Bezrjedka,*** Viele Arbeiten in „Soc. de Biologie" und „Ann. de l'Inst. Pasteur". 1908, 1909, 1910 und 1911. 10. ***Bokay,*** Jahrb. f. Kinderheilk. 1897. Bd. 44. S. 133. 11. ***Cnyrim,*** Dtsch. med. Woch. 1894. No. 48. 12. ***Daut, Moritz,*** Jahrb. f. Kinderheilk. 1897. Bd. 44. S. 289. 13. *Doerr*, Zentralbl. f. Bakt. 1910. Bd. 47. 14. ***Friedberger,*** Fünf Arbeiten in Berl. klin. Woch. 1910. 15. ***Friedmann,*** Berl. klin. Woch. 1910. No. 2 und 48. 16. ***Hamburger,*** Wien. klin. Woch. 1904. No. 31. 17. ***Hartoch,*** St. Petersburger med. Woch. 1909. No. 49. 18. ***Hartung,*** Jahrb. f. Kinderheilk. 1896. Bd. 42. S. 72—161. 19. ***Kretz,*** Ztschr. f. Heilkunde. 1902. No. 23. 20. ***Lublinski,*** Dtsch. med. Woch. 1894. No. 45. 21. ***Marfan,*** Rev. mens. des mal. des enfants. 1905. S. 192 und 337. 22. ***Moro,*** Ergebn. der pathol. Anat. 1910. 23. ***Netter,*** Soc. de Biol. 1909. S. 186. 24. ***Nicolle,*** Ann. de l'Inst. Pasteur. 1906 und 1907. 25. ***Otto,*** Münch. med. Woch. 1907. No. 34. 26. ***Pirquet,*** Allergie. Berlin 1910. 27. ***Pirquet*** und ***Schick,*** Serumkrankheit. 1905. 28. ***Reinhold,*** Dtsch. med. Woch. 1894. No. 51. 29. ***Richet,*** Ann. de l'Inst. Pasteur von 1902 und besonders 1907. S. 497. 30. ***Scholz,*** Dtsch. med. Woch. 1894. No. 46. 31. ***Steinhard*** und ***Bezrjedka,*** Ann. de l'Inst. Pasteur. 1907. S. 117 u. 384. 32. ***Treymann,*** Dtsch. med. Woch. 1894. No. 51. 33. ***Wolff-Eisner,*** Handbuch der Serumtherapie. München 1910.

Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Tagung während der Naturforscherversammlung in Wien vom 20. bis 24. September 1913.

Referent: *Arthur Keller* in Berlin.

1. Sitzung am Sonnabend, den 20. September, vormittags.

Nach einigen einleitenden Worten *v. Pirquets*, in denen er kurz auf die Geschichte der Wiener Kinderklinik und insbesondere auf die außerordentlichen Verdienste *Escherichs*, nach dessen Plänen ausschließlich der Neubau der Klinik erfolgt ist, hinweist, beginnt als erster

1. *Schloßmann* - Düsseldorf: **Hungernde Säuglinge.** (Der Vortrag erscheint in der Biochemischen Zeitschrift.)

Die Anschauungen über den therapeutischen Wert des Hungerns respektive über die durch Hungern hervorgerufenen Schädigungen haben im Lauf der letzten Jahre einen außerordentlichen Wechsel durchgemacht. Es ist über den Einfluß des Hungerns bei Pylorospasmus, bei Ernährungsstörungen usw. genug bekannt, sehr wenig aber über den Einfluß der Inanition auf den Stoffwechsel beim gesunden Kinde. *Schloßmanns* Untersuchungen beschäftigen sich mit der Frage, wie sich beim gesunden Kinde 18 bis 24 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme der Stoffwechsel verhält. Die zum Versuche herangezogenen Kinder erhielten Wasser, dem Kochsalz und Saccharin zugesetzt war, und zwar in genau denselben Mengen und zu denselben Zeiten, in denen sie sonst ihre normale Nahrung erhielten. Die Kinder merken bei diesem Verfahren kaum, daß sie hungern, und vertragen den Zustand ausgezeichnet. In der Versuchszeit wurde sowohl die Temperatur der Umgebung wie die Hauttemperatur des Kindes dauernd gemessen und registriert. Auf den Hunger reagieren künstlich genährte Kinder und Brustkinder in verschiedener Weise. Bei ersteren tritt zunächst für kurze Zeit eine Zunahme ein, dann Gleichgewicht und dann eine Gewichtsabnahme. Die Stickstoffausscheidung sinkt von Beginn an und steigt während des Versuches wieder an. Beim Brustkinde dagegen steigt von Beginn an die Stickstoffausscheidung, wenn sie auch stets geringer bleibt als die beim künstlich genährten Kinde. Während des Hungerns nimmt das gesunde Brustkind zu. Während des Hungerversuches setzte eine Ausscheidung von Aceton und β-Oxybuttersäure ein, und zwar geht die erstere mit der Stickstoffzersetzung parallel. Bis zur 72. Stunde bleibt der Blutzuckergehalt hoch, dann erst sinkt er jäh herab. Es ist anzunehmen, daß erst in diesem Zeitpunkt eine wirkliche Schädigung der Inanition sich bemerkbar macht.

Diskussion.

Auf Anfrage *Langsteins*-Charlottenburg antwortet *Schloßmann*, daß die Acetonausscheidung an einem Tage 0,117 g betrug.

2. *Langstein* und *Edelstein*-Charlottenburg: **Der Eisenhaushalt im Säuglingsalter.**

Die bisher in der Literatur vorliegenden Untersuchungen über den Eisenstoffwechsel des Säuglings erlauben in keiner Richtung ein abschließendes Urteil. Soweit überhaupt Stoffwechselversuche vorliegen, sind ihre Resultate deswegen einer Verallgemeinerung nicht fähig, weil für den Eisengehalt der Frauenmilch zu hohe Werte eingesetzt und die Versuche zu kurzfristig sind. Die Verfasser haben deshalb eine Serie von Stoffwechselversuchen ausgeführt, um zu bestimmen, wieviel Eisen das normale Brustkind im ersten Lebensvierteljahr pro Tag zurückhält. Die Untersuchungen, von denen sich jede einzelne über 10 bis 12 Tage erstreckte, haben gezeigt, daß mit Ausnahme der ersten 7 Lebenstage die Eisenbilanzen sämtlich positiv sind. Die Mengen jedoch, die das Kind zurückhält, sind um ein bedeutendes kleiner als die in den früheren Versuchen gefundenen. Ein 12 Wochen altes Kind mit einem Gewicht von 4000 g und einer durchschnittlichen täglichen Zunahme von ca. 28 g retinierte in 12 Tagen 3 mg Eisen, das andere acht Wochen alte mit fast demselben Gewicht und einer täglichen Zunahme von ca. 31 g in derselben Zeit 2,3 mg. Das ist in dem einen Fall 0,255 pro Tag, im anderen 0,188 pro Tag. Das Neugeborene verliert in den ersten zwei Lebenstagen durch den Darm fast 2 mg Eisen; in den nächsten 5 Tagen ist die Bilanz noch negativ, und zwar — 0,2 mg Eisen pro Tag, wird jedoch allmählich positiv, und die Retention beträgt in 5 Tagen 0,6 mg. Diese Versuche zeigen, daß die von *Soxhlet* vermutete *starke* Ausschwemmung des Eisens aus dem vorhandenen Eisendepot in den ersten Lebenswochen nicht stattfindet. Erst wenn die Stoffwechselversuche durch das ganze Säuglingsalter hindurch geführt sein werden, wird man beurteilen können, ob der Säuglingsorganismus seinen Bedarf aus dem Nahrungseisen zu decken imstande ist. Es werden sich dann auch bestimmte Schlüsse über das Depot des Eisens, den das Kind auf die Welt mitbringen soll, ziehen lassen. Es könnte sowohl sein, daß das Kind dieses Depot bedarf, um seinen Eisenbedarf zu bestreiten, es könnte aber auch, wie *Soxhlet* meint, sein, daß das Eisendepot eine solche Bedeutung nicht hat. Haben doch auch hungernde Organismen Eisen in der Leber aufgestapelt. Die systematische Durchführung der Versuche über den Eisenstoffwechsel ist deswegen so wichtig, weil nur auf diese Weise Klarheit über die Bedeutung des Nahrungseisens für das Kind, die nicht mit der Hämoglobinbildung erschöpft ist, gewonnen werden kann.

3. *Richard Lederer*-Wien: **Die Bedeutung des Wassers für Konstitution und Ernährung.**

Der tierische und menschliche Organismus unterliegt von der Befruchtung der Eizelle angefangen einer kontinuierlichen physiologischen Austrocknung, d. h. sein Wassergehalt nimmt kontinuierlich ab. Untersucht man mittels geeigneter Methodik, d. h. bei Ausschluß aller Umstände, welche auf den Wassergehalt des Organismus einen Einfluß haben (Fieber, akute Ernährungsstörung, Reparation nach solcher) und in so kleinen Mengen, daß man womöglich täglich das Blut auf seinen Wassergehalt prüfen kann (mikrochemische Analyse), Säuglinge mit Konstitutionsanomalien und gewissen chronischen Ernährungsstörungen, so findet man, daß bei denselben der Wassergehalt oft sehr hoch ist und nicht dem Wert der physiologischen

Austrocknung entspricht. Zur Entscheidung dieser Frage wurde zunächst das Tierexperiment herangezogen. Wenn man junge Hunde, deren Wassergehalt im Blut vor Beginn des Versuches bestimmt ist, nach vier- bis fünfwöchiger Säugungsperiode an der Brust auf große Mengen reiner Kuhmilch absetzt, so findet man, daß ihr Wassergehalt nicht nur nicht abnimmt, sondern während der Zeit der Ernährung mit Kuhmilch in großen Mengen sogar noch zunimmt, während die Kontrolltiere, die mit gemischter Kost und kleinen Mengen Milch ernährt werden, einen physiologischen Abfall der „Wasserkurve" zeigen. Ähnlich verhalten sich Hunde, die zwar auch auf gemischte Kost gesetzt werden, denen man aber große Mengen Wasser zu trinken gibt. Ihr Wassergehalt nimmt anfänglich anstatt ab ebenfalls zu und bleibt dauernd höher als der der Kontrolltiere. Im Verein mit Aschen- und Stickstoffanalysen wird nachgewiesen, daß es sich dabei zunächst um Quellungszustände der Gewebe handelt. — Das menschliche Neugeborene kommt mit einem sehr niedrigen Wasserwert, also wasserarm zur Welt. Die Kurve der physiologischen Austrocknung erleidet aber nach der Geburt eine jähe Unterbrechung, indem beim Brustkind während der ersten zwei bis drei Monate, also während der Zeit, wo die Nahrungsmengen des Kindes rapid ansteigen, um während der späteren Zeit annähernd konstant zu bleiben, der Wassergehalt des Körpers enorm in die Höhe geht. Erst von diesem Zeitpunkt ab beginnt der normale langsame Abfall. Dieser Abfall wird nun auch bei Kindern, die mit großen Flüssigkeitsmengen genährt werden, aufgehalten, und zwar um so mehr, je mehr die Kinder in diesen großen Nahrungsvolumina Substanzen erhalten, welche an sich imstande sind, dieses reichlich zugeführte Wasser zu binden, also vor allem beim Mehlnährschaden. Die daraufhin untersuchten Kinder zeigen einen sehr hohen Wasserwert, was sowohl die hydropische Form dieser Erkrankung als auch die hypertonische Komponente erklärt, da ja die Muskeln die Hauptdepots für Wasseransammlungen bilden. Man wird daher die früher angenommene Tatsache des Eiweiß-, Salz- und Fettmangels erst in zweiter Linie als Ursache des Mehlnährschadens in Betracht ziehen können und die Schädigung durch überreichliche Kohlehydrat- + Wasserzufuhr als das Primäre hinstellen müssen. Daraus folgt für die Therapie, daß man nicht gezwungen ist, aus der Ernährung die Kohlehydrate sofort zu streichen, da beim Übergang auf Kohlehydrate und salzarme Nahrungsmittel, auch auf Brustmilch, die angesammelten Wassermengen sehr rapid abgegeben werden, so daß es zu kolossalen Gewichtsverlusten und zum Collaps kommt. Man wird vielmehr, um diesen brüsken Abnahmen vorzubeugen, zunächst Milch mit Kohlehydrat geben, aber beides nur in sehr kleinen Volumina, da bei Fehlen des nötigen „Quellungswassers" keine weitere Ansammlung von Wasser mehr stattfindet, vielmehr dasselbe langsam abgegeben wird und die Kinder bei dieser Ernährung von Anfang an gleich zunehmen. — Auch die sogenannte Säuglingsanämie zeigt enorm vermehrten Wassergehalt des Organismus und es gelingt durch ähnliche ausschließlich diätetische Maßnahmen solche Kinder zur Heilung zu bringen. — Ferner zeigt die exsudative Diathese Beziehungen zum Wasserhaushalt, indem diese Kinder Wasser sehr leicht aufnehmen, aber auch sehr leicht wieder abgeben. Es gelingt, zu zeigen, daß Kinder, die keineswegs gemästet werden, welche vor allem keine Fettmast mitmachen, die auch im Gewichte ganz unverändert bleiben, durch Einführung

von Nahrungsgemischen, welche auf den Wasseransatz wirken, gleichzeitig mit diesen die erste Manifestation der exsudativen Diathese, den Milchschorf, bekommen. Man kann ferner zeigen, daß solche Patienten, wenn sie auf knappe Ernährung gesetzt werden, ihren überschüssigen Wassergehalt innerhalb weniger Stunden bis Tage verlieren, während andere, normale Kinder bei derselben Ernährung zu diesem „inneren Umbau" ungefähr zwei Wochen brauchen. — Aus den vorliegenden Untersuchungen geht also hervor, daß gewisse chronische Ernährungsstörungen durch eine fehlerhafte Zusammensetzung des Organismus im Sinne einer Wasseranreicherung ausgezeichnet sind, und daß auch eine der häufigsten Konstitutionsanomalien sich durch diese chemischen oder physikalisch-chemischen Momente beschreiben läßt — eine Tatsache, welche nicht nur prinzipiell wichtig ist, sondern auch für die Therapie und Prophylaxe neue Wege weist.

Diskussion.

Noeggerath-Freiburg: Aus Untersuchungen über den Wassergehalt des Blutes darf man nicht auf den Wassergehalt des Gesamtkörpers zurückschließen.

Bahrdt-Charlottenburg äußert dasselbe Bedenken.

Lust-Heidelberg weist auf seine früheren Untersuchungen (Jahrb. f. Kinderheilk. 1911) hin, die zu ganz ähnlichen Resultaten geführt haben, nur mit dem Unterschied, daß der Einfluß der Ernährung auf die Wasserkurve nicht so deutlich hervortrat.

Heubner-Dresden erinnert an die früheren Versuche *Niemanns*, welcher bei exsudativer Diathese starke Störungen des Wasserhaushaltes und ganz ungewöhnlich hohe Kohlensäureausscheidung nachwies.

Benjamin-München fand in einem über lange Zeit ausgedehnten Stoffwechselversuch bei gleichzeitiger Stickstoffretention Wasserverlust, also Eindickung.

Finkelstein-Berlin bezweifelt, daß der Wasserbestand des Körpers in Beziehung zur exsudativen Diathese steht. Unter den Kindern mit exsudativer Diathese finden sich sehr viele Gewichtslabile; aber dieselbe Labilität findet sich auch ohne exsudative Diathese. Die exsudativen Symptome werden durch Gewichtsschwankungen nicht immer in demselben Sinne beeinflußt. Nach *Finkelstein* scheint jeder Zustand des Wasserbestandes mit oder ohne exsudative Diathese vorzukommen.

4. *Aron*-Breslau: **Beobachtungen über die temperatursteigernde Wirkung subkutaner Salzinfusion bei jungen Säuglingen.**

Es wurde bestätigt, daß aus *frisch* destilliertem Wasser hergestellte physiologische Kochsalzlösungen, jungen Säuglingen subkutan injiziert, reaktionslos vertragen werden, während aus länger aufbewahrtem Wasser in gleicher Weise bereitete Lösungen sehr häufig auch nach sorgfältigster Sterilisation die früher als Salzfieber bezeichneten Temperatursteigerungen hervorrufen. Versuche, die Fieber erzeugende Substanz in einem solchen Wasser durch Einengen anzureichern, führten zu keinem Erfolg. Es gelang auch durch Eindämpfen eines fiebererregenden Wassers bei niedriger Temperatur im Vakuum nicht einwandfrei, die pyrogenen Stoffe zu konzentrieren. Im Verfolg dieser Versuche zeigte es sich, daß es gelingt, durch länger

dauerndes 8—10 stündiges Kochen im Rückflußkühler jede vorher fiebererzeugende Salzlösung zu entgiften, ja 12 stündiges Erhitzen auf einige 50° genügt ebenfalls. Für die Bereitung einwandfreier Kochsalzlösung zu klinischen Zwecken dürfte ein anhaltendes Kochen erheblich einfacher sein als die Herstellung frisch destillierten Wassers. Über die Natur der pyrogenen Substanzen läßt sich auf Grund der bisherigen Beobachtungen nur feststellen, daß diese *nicht* absolut thermostabil sind oder erst durch sehr lange dauerndes Erhitzen zerstört werden.

Diskussion.

Noeggerath-Freiburg: Nachdem die Befunde von der temperatursteigernden Wirkung der subkutanen Salzinfusionen auf Versuchsfehler zurückgeführt worden sind, soll man nicht den Fehler machen, diese Feststellung zu verallgemeinern und von den Erfahrungen mit subkutaner Injektion auf Versuche mit oraler Zufuhr von Salz respektive Zucker zurückzuschließen. Die klinischen Erfahrungen des sogenannten Salz- resp. Zuckerfiebers bleiben zu Recht bestehen.

Rietschel-Dresden erwähnt, daß neuerliche Untersuchungen an seiner Anstalt die Tatsache bestätigt haben, daß frisches destilliertes Wasser keine Temperatursteigerung hervorruft. Es läßt sich aber bisher nicht erweisen, daß Bakterien bei den alten Versuchen das Fieber bedingten.

Lust-Heidelberg bestätigt ebenfalls, daß durch subkutane Infusionen frischer Salzlösungen Fieber nicht verursacht wird. Anders natürlich wirkt dieselbe Lösung per os.

Abels-Wien: Die Versuchsergebnisse von *Aron* lassen sich vielleicht besser durch Annahme von flüchtigen Substanzen mit niedrigem Siedepunkt als durch die Annahme thermolabiler Substanzen erklären.

Finkelstein-Berlin kommt auf die in seiner Anstalt gemachten Untersuchungen zurück, die der Ausgangspunkt der Annahme einer fiebererregenden Wirkung subkutaner Kochsalzinfusion waren. Das Wasser zu den Injektionen wurde ausschließlich aus einer Apotheke bezogen, und es läßt sich nachträglich nicht mit Sicherheit feststellen, was nun wirklich die Ursache der fiebererzeugenden Wirkung war. Es brauchen nicht Bakterientoxine zu sein, sondern es kann sich auch um irgendwelche Metallverbindungen handeln.

Aron (Schlußwort): Daß destilliertes Wasser sämtliche Metalle in Lösung aufzunehmen vermag, ist bekannt. Es ist möglich, daß Spuren in Wasser gelöster Metalle durch anhaltendes Kochen unlöslich werden.

5. *Bauer*-Wien: **Bericht über den Befund einer Lungenblähung bei alimentärer Intoxikation der Säuglinge.** (Vortrag erscheint in der Monatsschrift f. Kinderheilk.)

Beschrieben wurden bisher von verschiedenen Autoren (*Wyss*, *Seiffert*, *Bartenstein* und *Tada*) im Zusammenhang mit Zirkulationsstörungen der Lunge bei Pneumonie auftretende Veränderungen der Thoraxform beim Säugling mit Blähung der vorderen, oberen Lungenteile. *Bauer* berichtet ausführlich über 3 Fälle von unkomplizierter alimentärer Intoxikation, bei welchen allgemeine Lungenblähung ohne sonstige Lungenveränderung nachgewiesen wurde. Von zwei obduzierten Fällen ergab bei einem auch die Obduktion Blähung der Lunge, bei keinem Pneumonie. Bei einem über-

lebenden Kinde war an einem Tage, da das toxische Symptomenbild volle Entwicklung zeigte, die Lungenblähung ungemein deutlich, am andern Tage mit Schwinden der toxischen Symptome war und blieb der Lungenbefund normal. Die Blähung ergab gewöhnlich: Lungengrenzen am XII. Brustwirbeldorn, an der VII. Rippe überlagerte Herzdämpfung. Eine gesetzmäßige Beziehung zur großen Atmung war nicht nachweisbar. Auch andere mit Pneumonie komplizierte Fälle wurden beobachtet, aber nicht zur Zeichnung des Bildes herangezogen. Über die Ursachen des Symptoms sind einstweilen nur Vermutungen möglich. *Bauer* meint, daß es nicht lokalen Ursprunges (Elastizitätsverlust der Lunge), möglicherweise der toxischen Lungenblähung der Meerschweinchen bei Vergiftung mit Eiweißabbauproduktion vergleichbar sei. Die allgemeine Lungenblähung ist ein typisches Symptom der alimentären Intoxikation.

Diskussion.

Lust-Heidelberg hat bei Meerschweinchen Blut schwer ernährungsgestörter Kinder injiziert, ohne daß irgendwelche Krankheitssymptome hervorgerufen wurden.

Schloßmann-Düsseldorf erwähnt eine Beobachtung im letzten Sommer, eine eigentümliche Epidemie, bei der Säuglinge einer Anstalt unter dem Bilde intestinaler Intoxikation akut und schwer erkrankten. In dem Symptomenkomplex stand die Lungenblähung im Vordergrunde, so daß man an eine Anaphylaxie denken mußte. und doch finden sich für diese Annahme keine Anhaltspunkte. Eine Reihe von Kindern, darunter auch Brustkinder, gingen am ersten resp. zweiten Tage der Erkrankung zugrunde.

Feer-Zürich erinnert daran, daß bei älteren Kindern mit Anzeichen lymphatischer Konstitution häufig Lungenblähung vorkommt, die in diesen Fällen mit ziemlich großer Sicherheit auf Anaphylaxie bezogen wird.

Noeggerath-Freiburg hat einige Tierversuche gemacht, um den Zusammenhang zwischen Asthma und Anaphylaxie nachzuweisen, doch ohne Erfolg.

Finkelstein-Berlin bestätigt das Vorkommen von Lungenblähung bei schweren Intoxikationen im Säuglingsalter. Im Anschluß an die Untersuchungen *Berends* über Anteilnahme des sympathischen Nervensystems (Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. X, S. 388) wäre zu erwägen, ob nicht eine Störung des Gleichgewichtes zwischen autonomem und sympathischem Nervensystem als Ursache in Frage käme.

6. *O. Rosenberg*-Berlin: **Über Pachymeningitis haemorrhagica interna.**

Im Waisenhause Berlin wurden in den letzten 4 Jahren 38 Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica interna beobachtet, von denen nur 6 erst bei der Obduktion diagnostiziert wurden:

Klinisch werden drei Formen unterschieden:

1. Eine latent beginnende Form.
2. Eine mit akuten Hirndruckerscheinungen beginnende Form.
3. Eine foudroyant, mit schwersten Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems beginnende Form.

Allen drei Formen gemeinsam ist die Vergrößerung des Schädels, die weite Öffnung und Vorwölbung der Fontanelle und mitunter ein Auseinanderweichen der Suturen.

Bei der ersten Form sind außer diesen Symptomen keinerlei weitere Krankheitserscheinungen vorhanden.

Bei der zweiten Form beobachtet man Erbrechen, Schreien, Krämpfe, Schmerzen des Kopfes, Steigerung der Reflexe, Somnolenz, Nackensteifigkeit.

Die dritte Form verläuft unter dem Bilde einer akuten Meningitis: Koma, Kontrakturen der Extremitäten, Kernig, Fieber, Strabismus, Nackensteifigkeit. Veränderungen des Augenhintergrundes fanden sich in 12 Fällen, und zwar 8 mal Netzhautblutungen, 1 mal Glaskörperblutung, 1 mal Blutung in die Konjunktiva und die Lider, 4 mal Sehnervenatrophie und 2 mal Stauungspapille. Die Augenhintergrundveränderungen kamen also etwa in einem Drittel der Fälle vor, wobei nicht immer gerade die schwersten Fälle betroffen zu sein brauchen. Das wertvollste diagnostische Hilfsmittel ist die Funktion der großen Fontanelle, die auf die Kinder keinen anderen Eindruck macht als die Lumbalpunktion. Das Fontanellenpunktat hat charakteristische Merkmale:

Es ist stets hämorrhagisch, beim Stehen tritt keine Gerinnung ein, im Gegensatz zu artifiziellen Blutbeimengungen. Nach Absetzen der roten Blutkörperchen präsentiert sich eine Säule zitronen- bis bernsteingelber Flüssigkeit, deren Eiweißgehalt gegenüber dem Liquor cerebrospinalis erhöht ist. Er betrug 4 bis 20 pCt. nach *Esbach* und *Nißl* und enthält keine pathologischen Zellformen. Das spezifische Gewicht beträgt 1006 bis 1012. Der Liquor cerebrospinalis war normal.

Die Heilung erfolgt durch Resorption des Ergusses: Die Fontanelle schließt sich, oder es tritt eine Konfiguration des Schädels ein. Sie fand in 16 Fällen statt. 21 Kinder starben: 2 an der Pachymeningitis, die übrigen an interkurrenten Krankheiten, darunter 5 an eitrigen Meningitiden. Gelatineinjektionen scheinen günstig zu wirken. Wiederholte Punktionen der Fontanelle bringen nur in den ganz akuten Fällen Linderung.

Der anatomische Sitz der Erkrankung ist ein gesetzmäßiger. Er betrifft stets nur die Konvexität, sowie die vordere und mittlere Schädelgruppe; die hintere Schädelgruppe bleibt stets frei. Die Erkrankung ist doppelseitig. Die Ergüsse sitzen an der Konvexität und an der Basis. Die Membranen zeigen nirgends eine entzündliche Genese, sie sind vielmehr durch Wucherung der Kapillaren und des Stromas aus der Kapillarschicht der Dura mater hervorgegangen. Die Erkrankung betrifft lediglich die von der Vena meningea media versorgten Gebiete und hat offenbar einen Stauungsprozeß zur Grundlage; dafür sprechen die Blutungen innerhalb der Membranen, ferner der Erguß, der alle Merkmale des *Transsudates* aufweist. Das Abflußhindernis liegt offenbar im Gebiete des Sinus cavernosus; denn auch die Blutungen im Augenhintergrund weisen auf einen Stauungsprozeß im Gebiete der Vena ophthalmica hin. Mithin sind alle Gefäße betroffen, die sich in den Sinus cavernosus ergießen. Die wichtigste Feststellung über die Entstehung der Krankheit war folgende: 80 pCt. der an Pachymeningitis leidenden Kinder hatten einige Zeit vor der Erkrankung einen schweren hämorrhagischen Schnupfen, die Hälfte mit positivem Diphtheriebazillenbefund. Die luetische Pachymeningitis verdankt ihre Entstehung ebenfalls der luetischen Nasenerkrankung, die fast ein konstantes Symptom der hereditären Lues ist. Die große Häufigkeit der Erkrankung bei Spitalskindern

im Gegensatze zur Privatpraxis hängt mit der größeren Infektionsmöglichkeit der Grippe und Nasendiphtherie in Säuglingskliniken zusammen, und die Verhütung der Krankheit deckt sich mit der Prophylaxe der Infektionen.

7. *Bahrdt* und *Edelstein*-Berlin: **Organanalysen bei Morbus Barlow.**

Die Kenntnis vom Mineralgehalt der Organe, speziell der Knochen bei *Barlow*scher Krankheit ist namentlich auch mit Hinsicht auf die Beziehungen zum Skorbut und zur Frage der denaturierten Nahrung und der lebenswichtigen Nahrungsstoffe erheblich. Es fehlen aber Organanalysen bei *Barlow*scher Krankheit noch völlig. Die Verff. analysierten die Knochen, Leber, Niere, Muskelsubstanz bei einem typischen Fall von Morbus Barlow (8 Monate alter Säugling, seit 6 Wochen krank, Epiphysenlösung, Zahnfleischblutungen usw.). Es fand sich, dem anatomischen Bilde entsprechend, eine enorme Verarmung des Knochens an Kalk und Phosphor ohne eine besondere Beteiligung eines der beiden an diesem Mangel. Kalium und Natrium waren im Knochen nicht vermindert. In den viszeralen Organen fand sich außer einer Vermehrung von Natrium, die wohl auf Ödemen beruhte, auch noch eine Kalkverarmung. die aber nur die Muskelsubstanz betraf. Der Phosphor war dagegen hier nicht vermindert. Die Mineralien verhalten sich also ähnlich wie bei Rachitis, was natürlich nicht für eine pathogenetische Identität mit der Rachitis zu verwenden ist. (Die Resultate sprechen gegen eine Deutung der Stoffwechselvorgänge bei M. Barlow, die kürzlich von *Lust* und *Klocmann* aufgestellt wurde, da sie mit den Ergebnissen von deren nur viertägigen Stoffwechselversuchen in direktem Widerspruch stehen.)

Diskussion.

Schabad-Petersburg: Es wäre interessant, das Verhältnis von Phosphor und Kalk in den Knochen bei der *Barlow*schen Krankheit mit dem im rachitischen Knochen zu vergleichen.

Noeggerath-Freiburg fragt, ob in der Anamnese des Falles schwere Ernährungsstörungen vorgekommen sind.

2. Sitzung am Sonnabend, den 20. September, nachmittags.

8. *Adolf Hecht*-Wien: **Eigenartige Arythmie bei einem Neugeborenen.**

Bei einem gut entwickelten Neugeborenen von 3500 g ,der sonst keinerlei Krankheitserscheinungen darbot und weiterhin, von anfänglichen Stillschwierigkeiten abgesehen, gut gedieh, fiel vom ersten Tage an eine eigenartige Arythmie auf, die nach einer Woche vollständig und dauernd verschwand. Am 5. und 6. Lebenstage konnte während des Schlafes des Kindes eine Pulsfrequenz von 70 bei vollkommener Regelmäßigkeit konstatiert werden.

Schon während der Wehen im Verlauf der im übrigen normalen Geburt war dem Geburtshelfer (Assistent Dr. *Pock*) ein eigenartiger dreiteiliger Rhythmus aufgefallen, der ihm nicht als eine durch Asphyxie bedingte Rhythmusstörung imponierte.

Die am 2. Lebenstage nach Zuweisung durch Dr. *von Reuß* vorgenommene elektrokardiographische Untersuchung ergab nun das Vorkommen von Ventrikelsystolenausfällen. Es traten nämlich, wie die demonstrierte Kurve zeigt, Vorhofsextrasystolen so vorzeitig auf, daß sie vielleicht auch ohne Schädigung des Reizleitungsvermögens nicht zum Ventrikel

heruntergeleitet werden konnten. Der während des Schlafes beobachtete verlangsamte Puls dürfte auf einer Vorhofsbigeminie beruhen, die in gleicher Weise zum Halbrhythmus geführt hat. Am 17. Lebenstage war der elektrokardiographische Befund normal.

Wir dürften es hier mit einer intrauterin entstandenen und reparablen Schädigung der Vorhofsmuskulatur zu tun haben. Über die Häufigkeit derartiger Vorkommnisse läßt sich derzeit nichts aussagen.

9. *Wieland*-Basel: **Intermittierendes Herzgeräusch bei angeborener Trikuspidalatresie.**

Bei einem vier Monate alten Mädchen wurde Morbus coeruleus 2 Monate hindurch bis zum Tode beobachtet. Außer den gewöhnlichen Symptomen einer hochgradigen Mischungscyanose zeigte das Kind bei normaler Herzdämpfung ein lautes, von Schwirren begleitetes systolisches Herzgeräusch, mit dem Punctum maximum im zweiten rechten Interkostalraume. Die zweiten Töne stets rein ohne Akzentuierungsgeräusch und Schwirren verschwanden tagelang vollständig, um mehrmals unvermittelt an der gewöhnlichen Stelle und in früherer Intensität für kurze Zeit wieder aufzutreten. Das Kind litt an anfallsweise prolongierten Erstickungsanfällen mit gesteigerter Cyanose und Bewußtseinsverlust (Cyanose paroxystique Variot). Während dieser Anfälle war das Geräusch nie zu hören. Der auffallend hohe Blutdruck (110 mm an der Brachialis) ließ trotz des Fehlens klinischer Symptome von Herzhypertrophie am ehesten an Septumdefekt denken mit Überdruck im linken Ventrikel.

Die Sektion ergab völliges Fehlen des Ostium venosum dextrum samt Tirkuspidalis, ferner trichterförmige, enge Kommunikation (Septumdefekt zwischen beiden Ventrikeln), offenes Foramen ovale, Hypertrophie des linken Ventrikels und beider Vorhöfe bei im übrigen völlig normal gebildetem Herzgefäß und Klappenapparat. Der rechte Ventrikel war zu einem bohnengroßen Appendix des linken reduziert und erhielt sein Blut durch den engen Septumkanal. Der intra vitam beobachtete intermittierende Charakter der Herzerscheinungen ist vielleicht auf eine Art vorübergehender Kompensationsstörungen zurückzuführen.

Diskussion.

Auf eine Frage *Bernheim-Karrers*-Zürich betreffend Ductus Botalli antwortet *Wieland*, daß dieser eben für eine feine Sonde durchgängig war.

10. *Aschenheim*-Dresden: **Hat die Sonnenbestrahlung einen Einfluß auf die weißen Blutzellen?**

Es wurde an gesunden oder in der Rekonvaleszenz befindlichen jüngeren und älteren Säuglingen geprüft, ob eine direkte Besonnung von durchschnittlich einer Stunde eine Veränderung der leukozytären Blutzusammensetzung hervorzurufen imstande ist.

Als wichtigste Befunde wurden festgestellt:

1. Eine allgemeine Vermehrung der weißen Blutzellen.

2. Eine starke prozentuale und absolute Vermehrung der Lymphozyten.

3. Eine starke prozentuale Verminderung der polynukleären neutrophilen Zellen.

(Die großen Mononukleären waren meist etwas vermindert; die Eosinophilen zeigten ein schwankendes Verhalten.)

Da bei der Tuberkulose das Auftreten einer Lymphozytose als günstiges Zeichen angesehen wird, wird die Frage erörtert, ob als einer der vielen Faktoren, auf die die Erfolge der Heliotherapie bei Tuberkulose zurückzuführen sind, nicht die durch die Besonnung hervorgerufene Lymphozytose anzusehen ist.

Diskussion.

Feer-Zürich rät, zu solchen Untersuchungen besonders Kinder mit offenen Fisteln heranzuziehen, da bekanntlich durch die Sonnenbestrahlung eine starke Sekretion hervorgerufen wird.

11. *Raudnitz*-Prag: **Zur Lehre vom Facialisphänomen.**

Ausgedehnte Untersuchungen über Häufigkeit und Stärke des Facialisphänomens an einem großen Material von etwa 2000 Menschen (Poliklinik, Schulkindern, Soldaten, Insassen von Strafanstalten, Prostituierten). Das Phänomen tritt bis zum fünften Lebensjahre sehr selten, später bei etwa der Hälfte der Menschen auf. Ein Unterschied zwischen den im Freien lebenden Menschen und den in Anstalten untergebrachten ergab sich nicht. Ausgedehnte Tierversuche zeigten ferner, daß das Phänomen bei Ziegen und Schafen sich findet; bei Affen, Hunden, Katzen, Kaninchen, Schweinen, Pferden und Rindern dagegen nicht.

Diskussion.

Neurath-Wien: Die Wahl der Monate Juli bis September für die Untersuchungen schließt naturgemäß einen wichtigen, die Frequenz des Facialisphänomens beeinflussenden Faktor aus, nämlich die Jahreszeit. Systematische Untersuchungen an Kindern und Müttern im Januar und Februar ergaben erheblich größere Zahlen für das *Chvostek*sche Phänomen als in den warmen Frühjahrsmonaten.

Zappert-Wien hat ebenso wie der Vortragende die Beobachtung gemacht, daß ein Zusammenhang zwischen Facialisphänomen und kindlicher Neuropathie anscheinend nicht besteht.

12. *Rudolf Fischl*-Prag: **Zur Analyse der Thymusextraktwirkung.**

Einwandfrei gewonnene, aus der scheinbar auf der Höhe ihrer Funktion befindlichen Drüse von Kaninchen hergestellte Extrakte sind in ihrer Wirkung sehr inkonstant. Getrennte Mark- und Rindenextrakte zeigten keine Differenz im Effekt. Die wirksame Substanz, welche im Herzen und in den Gefäßen Blutgerinnung erzeugen soll, scheint nicht an die Drüsenzellen gebunden zu sein. Soweit die akute Wirkung bei intravenöser Infusion in Frage kommt, unterscheiden sich die Thymusextrakte in ihrer Wirkung nicht von anderen Organextrakten (z. B. Lungen), so daß auf diesem Wege ein Schluß auf die Funktion der Drüsen nicht zu ziehen ist.

13. *Bahrdt*-Charlottenburg: **Ernährungsversuche mit Friedenthalscher Milch.**

Wenn auch die Brustnahrung immer wieder in den Vordergrund aller den Säugling betreffenden hygienischen Bestrebungen zu stellen ist, so bleibt doch eine Verbesserung der künstlichen Ernährung des gesunden Säuglings für die Fälle, wo die Brust fehlt, eines der wichtigsten Probleme.

Ersatzmittel der Muttermilch standen in den letzten Jahrzehnten in keinem guten Rufe, weil sie nicht erfüllten, was sie erstrebten, und oft sogar gefährlich wurden. Die Verbesserungen der sogenannten Heilnahrungen haben uns noch nicht die einheitliche Säuglingsnahrung für das gesunde Kind gebracht. Der Physiologe *Friedenthal* hat als erster diese Versuche wieder aufgenommen, und zwar von dem Standpunkte aus, alle Fortschritte unserer Kenntnisse von der Frauenmilch, ohne Berücksichtigung bisheriger Erfahrungen mit Heilnahrungen, zu benutzen. Der wesentlichste Erfolg ist eine bedeutend bessere Imitation der Frauenmilchmolke, insbesondere der Mineralstoffe, deren überwiegende Bedeutung auch für die Wirkung der Energiespender bei der Verdauung und für das Wachstum in der letzten Zeit mehr und mehr erkannt wurde. Die Milch enthält auch Milch und Zucker, welche sonst als die schädlichen Stoffe der Kuhmilch gefürchtet werden, in höherer Konzentration als die gewöhnlichen Milchmischungen und entsprechend der Frauenmilch. Praktische Versuche mit dieser Milch sind schon von *Schloß* unternommen, aber wieder aufgegeben worden. Seine molkenadaptierte Milch basiert auf demselben Prinzip. Im Kaiserin-Auguste-Victoria-Haus zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reiche wurden 150 Kinder mit der Milch ernährt. Davon kommen 89 für eine zahlenmäßige Bewertung in Betracht. Nämlich: 27 gesunde, 7 Neugeborene, 10 Frühgeburten und 37 kranke. Die Erfolge waren auffallend gute; namentlich im Vergleich mit den gewöhnlichen Milchmischungen zeigte die Nahrung eine große Überlegenheit, und zwar interessanterweise, obwohl nachweislich die Herstellung nicht einwandfrei war. Vor allem wurden vollständige Mißerfolge, gefährliche Zufälle, wie sie bei fast jeder anderen Nahrung vorkommen, höchst selten beobachtet. Ein gutes Gedeihen zeigten besonders auch Neugeborene. Wichtig ist auch, daß die Kinder Infektionen, wie sie in Anstalten so häufig vorkommen, meist ohne eine Wirkung auf das Gedeihen überstanden. Die Erfolge ließen sich sehr deutlich und zahlenmäßig demonstrieren an den durchschnittlichen Gewichtsveränderungen vor und während der Ernährung. Z. B. bei den Gesunden vorher 70, während 123, bei den Kranken vorher 44, während 98 (pro Woche aus langen Perioden berechnet). Nicht maßgebend für die Beurteilung darf die Art der Stühle sein, die wie bei Brustkindern sehr oft zerfahren sind, ohne daß irgendeine eigentliche Störung vorliegt. Die praktische Herstellung ist noch nicht vollkommen, insofern die vorgeschriebene Korrelation der Mineralstoffe nicht gut eingehalten wurde und zeitweise die Milch auch sehr keimreich war. Bemerkenswerterweise hatten die Bakterien keine Störungen zur Folge. Die Stoffwechselvorgänge wurden an Säuglingen in Versuchen von 21 Tagen (unter Mitwirkung von Dr. *Bamberg*) studiert, und zwar der Chlor-, Kalk-, Phosphor-, Kalium-, Natrium-, Magnesium- und Stickstoffstoffwechsel. Die Versuche zeigten, daß die Retention dieser Stoffe gut ist. Die Versuche sind sehr ermunternd, beweisen vor allem auch praktisch, daß es aussichtsreich ist, mit modernen Methoden die künstliche Ernährung des gesunden Säuglings neu zu bearbeiten. Schon jetzt besitzen wir also praktisch brauchbare Nahrung, welche für fast alle Säuglinge geeignet und besser ist als die üblichen einfachen Milchverdünnungen, wenn auch das Ideal der Frauenmilch selbstverständlich nicht erreicht wird. (Die Untersuchungen werden ausführlich veröffentlicht werden.)

Diskussion.

Auf eine Anfrage *Heubners*-Dresden antwortet *Bahrdt* zunächst, daß der Preis, für welchen die *Friedenthal*sche Milch in der Praxis künftig verkauft werde, noch nicht bestimmt sei, voraussichtlich aber 50 bis 60 Pfennige pro Liter betragen werde.

Erich Müller-Berlin: Nach dem Prospekt enthält die *Friedenthal*sche Milch 0,3 bis 0,39 pCt. Salze; *Müller* selbst fand bis zu 0,5 pCt., während in der Frauenmilch 0,18 bis 0,2 pCt. Salze enthalten sind. Wenn es sich um eine Annäherung der Kunstnahrung an die Frauenmilch handeln solle, so bedeutet die *Friedenthal*sche Milch einen Rückschritt gegenüber der *Backhaus*milch.

Langstein-Charlottenburg tritt für die *Friedenthal*sche Milch ein.

14. *Thomas* sprach über gemeinsam mit *Hornemann* ausgeführte Versuche **zur Frage des Zusammenhanges von Infektion und Ernährung.**

Bei experimenteller Prüfung der Beziehungen von Infektion und Ernährung ist zu unterscheiden zwischen der Prüfung auf Resistenz, d. h. ob eine bestimmte Art von Ernährung den Eintritt einer Infektionskrankheit begünstigt oder erschwert, und der Prüfung, ob eine bestimmte Art der Ernährung den Verlauf einer bereits eingetretenen Infektion beeinflußt. 15 gleichaltrige Ferkel wurden zunächst gemeinsam ernährt, erhielten dann auch schon gemeinsam die Substanzen, welche später als Zusatzstoffe für die einzelnen Tiergruppen ausersehen waren. Nach dieser Vorperiode erhielten die Tiere in einer kurzen Übergangsperiode eine Nahrung, welche zur Hälfte aus der bisherigen und zur Hälfte aus der im Anfang gegebenen eigentlichen Versuchsnahrung bestand. Am Schlusse dieser Periode fand bei 7 Tieren die Infektion durch subkutane Injektion von Perlsuchtbazillen statt. Sodann wurden die infizierten und die 8 nicht infizierten Kontrolltiere in Gruppen geteilt und folgendermaßen ernährt: Die einzelnen Gruppen bekamen gleiche Mengen von Halbmilch und in dieser isodyname Mengen von Kohlehydrat (Kartoffeln und Zucker), Fett (Palmin) und Eiweiß (Kasein) sowie von gemischter Nahrung (1 Tier). Auf diese Weise erhielten alle Gruppen gleich viel Wasser und Salze sowie die gleiche Anzahl von Kalorien. Die Zusatzkalorien machten anfangs 22 bis 30 pCt., in den letzten 4 Wochen vor der Sektion 46 pCt. der Gesamtkalorien (Halbmilch und Zusätze) aus. Beim Auftreten der ersten klinischen Symptome Sektion: Die beiden Eiweißtiere wiesen übereinstimmend die geringste Ausbreitung der Tuberkulose auf, während die Kohlehydrattiere eine außerordentliche Ausdehnung derselben zeigten. Die übrigen 8 Tiere dienten als Kontrollen. Von Interesse war es, daß weder sie noch die anderen Tiere Störungen in der Gewichtzunahme aufwiesen.

Diskussion.

Eine Anfrage *Molls*-Wien, ob bezüglich der Empfänglichkeit für Infektionskrankheiten Kontrollversuche an erwachsenen Tieren gemacht wurden, verneint der Vortragende.

15. *Jehle*-Wien: **Klinische und experimentelle Beiträge zur Frage der Albuminurie.**

Orthotische und lordotische Albuminurien lassen sich nach ihren Symptomen nicht trennen. Dauer und Intensität der Albuminurie hängt

von Dauer und Intensität der eiweißproduzierenden Ursachen ab, denn mit Einsetzen der Albuminurie tritt bei beiden Formen (orthotisch und lordotisch) eine Oligurie, sowie vorübergehend eine Retention von Kochsalz und Harnstoff auf. Ist in einzelnen Fällen die Retention längere Zeit hindurch nachweisbar, so finden sich mitunter in den späteren Harnportionen Zylinder als Zeichen einer lokalen Veränderung in den Nieren, wahrscheinlich eines Nierenödems.

Durch Hochlagerung gelingt es, bei Nephritikern eine starke Diurese mit entsprechender Abnahme der Albuminurie zu erzielen. In einem Falle von Scharlachnephritis mit starker Oligurie hatte die Hochlagerung den Erfolg, daß beinahe die Hälfte der Gesamttagesmenge an Wasser in zwei Stunden entleert wurde.

Für die Stauungsfrage muß die Wichtigkeit der Nierenkapsel betont werden. In Tierexperimenten zeigte sich, daß sich normale und dekapsulierte Nieren in Bezug auf Stauung und nachfolgende Herstellung der Zirkulation außerordentlich verschieden verhalten, insofern sich in den entkapselten Nieren dieselbe langsamer und vollkommener herstellt. Gestaute Nieren zeigen bei Dekapsulation eine Ausschwitzung von Ödem auf die Nierenoberfläche mit gleichzeitiger Entspannung des Organs und Verringerung der Cyanose. In zwei Fällen trat auf Aderlaß eine deutliche Anämisierung der cyanotischen, entkapselten Nieren ein, eine Wirkung, welche sich auf reflektorische Beeinflussung der Nierengefäße zurückführen läßt.

Die Funktion der Nierenkapseln spielt bei den physiologischen Vorgängen und bei den pathologischen Veränderungen in der Niere eine wichtige Rolle. So läßt sich bei orthotischer Albuminurie eine Minderwertigkeit des elastischen Körpergewebes und insbesondere auch der Nierenkapsel vorstellen, um so mehr als in der Zeit, in welcher die orthotische Albuminurie am häufigsten nachweisbar ist, ein besonderes Mißverhältnis zwischen der rasch wachsenden Niere und der Kapsel besteht.

Auch für die Nephritis ist die Kapselfunktion zu berücksichtigen. Bei der akuten Nephritis kommt das Zugrundegehen des elastischen Gewebes in der Nierenkapsel in Betracht. Für die Einwirkung der Kapesl auf die nephritischen Erscheinungen (Oligurie, Anurie, Albuminurie) sprechen die Erfolge der chirurgischen Eingriffe, bei denen eine Entspannung der Niere durch Dekapsulation erzielt wird. Bei chronischer Nephritis erscheint die Niere durch die fest angewachsene, derb verdickte Kapsel, in der das elastische Gewebe zugrunde geht, schwer in ihrer Funktion geschädigt. In diesem Falle würde ein chirurgischer Eingriff keinen Erfolg zeigen, da dieser wiederum im „Heilungs"-Prozeß zu einer derben Schwiele führt.

3. Sitzung am Sonntag, den 21. September, vormittags.

16. *Arvo Ylppö*-Helsingfors: **Icterus neonatorum und Gallenfarbstoff beim Fötus und Neugeborenen.**

Mit Hilfe einer selbst ausgearbeiteten spektrophotometrischen Methode hat Verfasser das Verhalten des Gallenfarbstoffes im Organismus ikterischer und nicht ikterischer Kinder verfolgt. Er hat gefunden, daß die Gallenfarbstoffausscheidung bei ikterischen und nicht ikterischen keinen prinzipiellen Unterschied zeigt.

Aus seinen Blutuntersuchungen geht weiter hervor, daß bei allen Kindern im Nabelschnurblut vermehrte Mengen von Gallenfarbstoff kreisen. Dann steigt der Gallenfarbstoff bei jedem Kinde; wird eine bestimmte Menge überschritten, so tritt Hautikterus auf. Der Gallenfarbstoffgehalt zeigt im allgemeinen einen Parallelismus mit der Intensität des Hautikterus. Bei den Frühgeburten hat der Vortragende die höchsten Werte gefunden; der Ikterus dauert bei diesen auch gewöhnlich mehrere Wochen, und sie werden alle ikterisch.

Die Entstehung des Icterus neonatorum führt Verfasser auf Grund seiner Untersuchung auf fötale Verhältnisse zurück, und der Icterus neonatorum beruht darauf, daß die Leber der Neugeborenen nach der Geburt *noch* einige Zeit einen merkbaren Teil vom Gallenfarbstoff ins Blut übergehen läßt, wie dies jede fötale Leber tut.

Der Icterus neonatorum ist nach Verf. eine physiologische und einheitliche Erscheinung, auf deren Verlauf verschiedene äußere Momente (Infektion usw.) keinen Einfluß haben.

17. *Ada Hirsch*-Wien: **Die physiologische Ikterusbereitschaft des Neugeborenen.**

Experimentell läßt sich der Einfluß sowohl von Anämie wie von Hyperämie auf die Stärke des Ikterus leicht demonstrieren: Durch Applikation von Kollodium läßt sich jede Hautstelle anämisieren. Nach Entfernen derselben ist sie blaß und ikterusfrei, wird nun nach wenigen Sekunden hyperämisch, nach 2—3 Monaten ödematös und stärker gelb gefärbt als die angrenzenden Hautpartien. Mit Hilfe dieser „Kolostrumreaktion" läßt sich das Auftreten und Verschwinden des Ikterus leicht nachweisen. Außerdem wandte Vortragender die kolorimetrische Methode (*van den Berg* und *Knapper*) der *Ehrlich*schen Diazoreaktion zur Bestimmung des Gallenfarbstoffes an. Aus den Ergebnissen lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. Alle Kinder haben im Nabelschnurblutserum bereits mehr Bilirubin als Erwachsene oder Kinder im Alter von einigen Wochen.

2. Die Stärke des Icterus neonatorum geht im allgemeinen parallel der Stärke dieser Reaktion im Nabelschnurserum.

3. Es findet sich bei jedem Kind in den ersten 24 Stunden, eventuell noch am zweiten Lebenstage, ein Anstieg des Bilirubins im Serum. Bei ikterischen Kindern bleibt dieser Wert längere Zeit so hoch, während es bei ikterusfreien Kindern nach 1—3 Tagen zu raschem Abfall selbst bis unter den Anfangswert bei der Geburt kommt.

Es resultiert also, daß bereits vor der Abnabelung das Serum des Neugeborenen relativ viel Bilirubin enthält, daß dieser Wert nach der Geburt rasch ansteigt und in ca. 24 Stunden sein Maximum erreicht. Woher dieser Farbstoff stammt, darüber geben die Untersuchungen der Vortragenden keinen Aufschluß. Sie sprechen aber gegen jene Theorien, die als primäre Ursache für den Icterus neonatorum eine Infektion oder sonst eine Noxe, die erst post partum wirkt, annehmen. Und wenn auch zugegeben werden muß, daß diese Faktoren den weiteren Verlauf des Icterus neonatorum beeinflussen können, so zeigen die Untersuchungen der Vortragenden jedenfalls, daß ganz unabhängig davon bei jedem Kinde unmittelbar nach der Geburt eine Ikterusbereitschaft vorhanden ist, die wir, weil dieser Nachweis bei

jedem Kinde gelingt, als die physiologische Ikterusbereitschaft des Neugeborenen auffassen müssen.

Diskussion zu beiden Vorträgen.

Knöpfelmacher-Wien: Die Ergebnisse der Untersuchungen von *Ylppö* stehen nicht im Widerspruch zu unseren bisherigen Anschauungen. Die Annahme, daß fötale Verhältnisse das Primäre sind, ist nicht berechtigt; denn der Fötus zeigt keinen Ikterus. Wahrscheinlich besitzt die fötale Leberzelle die Funktion der Gallensekretion noch nicht vollständig oder es besteht eine Hemmung für die Sekretion.

Heubner-Dresden fragt an, auf Grund welcher Befunde *Ylppö* die *Quincke*sche Theorie als widerlegt betrachtet.

Aschenheim-Dresden hält es für wahrscheinlich, daß bei der Entstehung des Ikterus der Blutzerfall bei der Mutter eine Rolle spielt. Dafür spreche die Tatsache, daß der Ikterus erst nach der Geburt auftritt.

Spitzy-Wien weist auf seine Erfahrungen als Chirurg hin, daß die Heilungsverhältnisse bei ikterischen Kindern besonders ungünstig sind und daß diese zu Infektionen neigen. Bekannt sei die Häufigkeit der Koinzidenz von Sepsis und Icterus neonatorum. Es ist nicht aufgeklärt, ob die Ursache dieser Beobachtungen in einer Abschwächung der bakteriziden Kraft des Blutes oder in einer Änderung der Zusammensetzung oder der Gerinnungsfähigkeit des Blutes liegt.

Langstein-Charlottenburg spricht die Vermutung aus, daß der Ikterus in Zusammenhang mit der Albuminurie der Neugeborenen steht.

Rietschel-Dresden schreibt den mechanischen Veränderungen, die mit der Geburt verbunden sind, eine Rolle bei der Entstehung des Ikterus zu. Es komme zu einer Störung der Zirkulationsverhältnisse und so zu einer Schädigung der Leber, die nach *Ylppö* den Ikterus verursacht.

Knöpfelmacher-Wien sieht den Zusammenhang zwischen Ikterus und Albuminurie darin, daß beide von derselben Ursache abhängig sind.

von Reuß-Wien: Daß die Leber bei Icterus neonatorum eine entscheidende Rolle spielt, scheint dadurch bewiesen, daß bei Anwesenheit von reduziertem Gallenfarbstoff im Darm leicht Urobilinurie auftritt.

Jehle-Wien: Die Albuminurie der Neugeborenen, welche mit dem Moment auftritt, wo das Kind gestreckt wird, dürfte als Stauungsalbuminurie durch lordotische Streckung aufzufassen sein.

Raudnitz-Prag sieht ebenfalls die *Quincke*sche Theorie durch die vorgetragenen Untersuchungsergebnisse nicht als widerlegt an. Die größeren Bilirubinmengen im Nabelschnurblut lassen sich aus dem Bilirubindepot des Fötus (Mekonium) erklären. Bei einem Neugeborenen wurde gelegentlich einer Operation wegen Imperforatio ani bald nach der Geburt der Darm vollständig leer gewaschen: es trat bei diesem Kinde kein Ikterus auf.

Spieler-Wien weist auf die alte Hebammenerfahrung hin, daß der Ikterus um so schwächer ist, je gründlicher die Entleerung des Darmes unmittelbar nach der Geburt erfolgt.

Fischl-Prag: Für die Beziehungen zwischen Ikterus und Zirkulationsstörungen spricht die Tatsache, daß gerade jene Neugeborenen, welche eine intensive Hauthyperämie zeigen, ikterisch werden. Albuminurie und Ikterus

zeigen einen verschiedenen zeitlichen Ablauf, was nicht gerade für einen ätiologischen Zusammenhang zwischen beiden spricht.

Ylppö (Schlußwort): Die Gallfarbstoffbildung beim Fötus ist sehr klein (in der ganzen fötalen Periode 35 mg). Seine Ansicht steht im Widerspruch zu den bisherigen Therorien über den Icterus neonatorum. Störungen, die nach der Geburt entstehen, haben nach ihm keine ätiologischen Bedeutungen für den Icterus neonatorum. Daß der Icterus neonatorum nicht beim Fötus entsteht, beruht auf der geringeren Gallenfarbstoffsekretion beim Fötus. Die *Quincke*sche Theorie wird allein mit der Tatsache erledigt, daß im Neugeborenenblute nur Bilirubin, nie aber Biliverdin präformiert vorkommt, was ja bei einer Resorption vom Darm aus der Fall sein sollte.

18. *Hans Januschke*-Wien: **Beiträge zur Epilepsiebehandlung.**

Die Frage, ob das Bromnatrium im tierischen und menschlichen Körper durch Bromidionen oder durch Chloridverdrängung wirkt, wurde durch Tierversuche gemeinsam mit *J. Inaba, Ada Hirsch* und *Gisa Kaminer* und durch exakte Beobachtungen am Menschen folgendermaßen beantwortet: Die akute Bromnarkose der Versuchstiere, ferner der Schutz, den das Bromnatrium gegen künstlich erzeugte epileptische Krämpfe bei den Tieren und auch bei zahlreichen menschlichen Epilepsieformen ausübt, kommen durch Bromionenwirkung zustande. Hingegen beruhen die Erscheinungen der chronischen Bromvergiftung bei Tieren und Menschen auf Chloridverdrängung und können verhütet werden, wenn man neben dem Bromnatrium chemisch äquivalente Kochsalzmengen füttert. Die Heilwirkung des Broms auf die Krämpfe wird dadurch nicht gestört. Untersuchungen an überlebenden Froschherzen zeigten, daß hier die Bromidwirkung besonders scharf in Gegensatz tritt zu den verschiedenen Arten von Chloridmangel. Entsprechende Tierversuche haben dazu geführt, bei epileptischen Menschen Bromcalcium anzuwenden und dadurch solche Epilepsien zu heilen, welche durch die übliche Bromnatriumtherapie nicht zu bezwingen waren, selbst wenn die Bromwirkung durch kochsalzarme Diät verstärkt wurde. Schließsich gelang es noch, bei einem petit mal (Absence oder Wegbleiben), einem Leiden, das bisher als unbeeinflußbar galt, die Anfälle fast vollständig zu beseitigen, und zwar durch medikamentöse Erweiterung der Gehirngefäße, entsprechend einem vom Vortragenden vertretenen Prinzip: die Hyperämie als Heilmittel bei funktionellen Erkrankungen des Nervensystems.

Diskussion.

Auf Anfrage *Langsteins*-Charlottenburg, in welcher Dosis das Bromcalcium verwendet wurde, antwortet *Januschke*, daß er bei 12 jährigen Mädchen bei kochsalzarmer Diät dreimal täglich 1 g verabreichte.

Blühdorn-Göttingen weist auf seine klinischen Beobachtungen hin, aus denen hervorgeht, daß bei Spasmophilie dem Bromcalcium gegenüber dem Chlorcalcium keine Vorzüge zukommen und daß die exsudathemmende Wirkung der Kalksalze nicht immer sicher sei.

Januschke (Schlußwort): Daß Kalksalze bei manchen entzündlichen Exsudaten versagen, kommt auch im Tierversuch vor; nicht jede Exsudation wird gehemmt.

19. *Moll*-Wien: **Experimentelle Spasmophilie.**

Bekanntlich gelingt es nicht, junge Meerschweinchen oder Kaninchen ausschließlich mit Kuhmilch zu ernähren (*Moro, Brüning*). Wenn man aber diese Tiere unter guten hygienischen Verhältnissen hält, mit einer Mischung von Milch und Mehl ernährt, dabei tastend vorgeht, d. h. beim Auftreten von Diarrhoen und Gewichtsstörungen der Nahrung mehr Mehl zusetzt, bei stärkeren Gewichtsanstiegen wieder letzteres vermindert, so gelingt es, die Tiere längere Zeit am Leben zu erhalten. Die Versuche wurden vornehmlich am Kaninchen gemacht. Die Tiere eines gewöhnlich 3—4 Wochen alten Wurfes wurden von den Kontrollgeschwistern getrennt und in einem von Heu und Stroh freien Käfig gehalten. Durch Fütterung der Tiere anfangs, d. i. durch 2—3 Wochen, mit Kuhmilch, später mit einer Mischung von ¼ Liter Wasser, ¾ Litern Milch, 2 gehäuften Eßlöffeln Hafermehl gelingt es, die Tiere am Leben zu halten. Die Gewichtszunahmen sind unregelmäßig und bewegen sich im Vergleiche zu den normal gefütterten Kontrollgeschwistern in weit kleineren Grenzen. Die so ernährten Tiere zeigen im Verlaufe der ersten Monate alle Erscheinungen des ernährungsgestörten Kindes von der einfachen Bilanzstörung bis zur schwersten Dekomposition.

Bei längerer Ernährung mit Hafermilch zeigen die Tiere ein Zurückbleiben im Wachstum, Meteorismus, Obstipation (Seifenstühle), oft reduzierte Substanzen im Harne, stets eine starke Ca- und P-Ausscheidung.

Das hervorstechendste Merkmal dieser Tiere gegenüber ihren normal genährten Kontrollgeschwistern tritt aber bei der *elektrischen Untersuchung* zutage. Gewöhnlich schon in der Mitte oder am Ende des dritten Monats, wenn die Tiere ein Durchschnittsgewicht von ca. 1000 g erreicht hatten, während das der Kontrollgeschwister ca. 1300—1400 g betrug, war eine bedeutend erhöhte elektrische Erregbarkeit zu konstatieren.

Der Umstand, daß die normal genährten Kontrollgeschwister stets als Kontrolle dienten, ließ die Grade der Übererregbarkeit quantitativ feststellen. Ein Beispiel:

Gesund		Krank	
KSZ	3,2	KSZ	1,8
KOeZ	> 5,0	KOeZ	2,2
ASZ	3,5	ASZ	1,0
AOeZ	> 5,0	AOeZ	0,8

Zu diesen Erscheinungen einer gesteigerten Übererregbarkeit gesellen sich gewöhnlich in der Zeit, als die Tiere ein Gewicht von 1400—1600 g erreicht hatten, eine an der Extremitätenmuskulatur sich dokumentierende Hypertonie der Muskulatur. Der Gang wurde durch diese Spannung beschränkt. Bei einzelnen Tieren kam es zu einer rachitisartigen Verkrümmung der vorderen Extremitätenknochen.

Die histologische Untersuchung der Knochen ist zwar noch nicht abgeschlossen, doch sprechen die bisherigen Untersuchungen für pathologische Veränderungen, welche der Rachitis sehr nahestehen. Das Kaninchen erkrankt bekanntlich sehr selten an Rachitis. Es sei aber hierbei gleich bemerkt, daß Tiere, bei denen die histologische Untersuchung ein normales Verhältnis aufwies, auch Übererregbarkeitserscheinungen darboten.

Die Sektion ergab bei den Tieren im allgemeinen bis auf eine starke Füllung des Darmes mit Milchkot keine besondere Veränderung. Bei einigen Tieren enteritische Veränderungen geringen Grades. An den inneren Organen war nichts Charakteristisches konstatierbar. In einzelnen, besonders vorgeschrittenen Fällen etwas parenchymatöse Degeneration von Nieren und Leber. Bezüglich der Epithelkörperchen ist zu sagen: Unter den vielen untersuchten Fällen war eine große Anzahl mit vollständig normalem Aussehen und histologischem Befund. Bei einer anderen, ebenfalls stattlichen Anzahl der Fälle zeigten die Epithelkörperchen eine Vergrößerung, die sich histologisch als einfache Hypertrophie erwies.

Noch ist zu bemerken, daß die Prüfung des Facialis- und *Trousseau*schen Phänomens bei der schon natürlich vorhandenen Reflexempfindlichkeit der Kaninchen so schwankende Werte ergab, daß von diesem Symptom zur Charakteristik der Erscheinungen abgesehen werden mußte.

Von großem Interesse ist, daß im Verlaufe der künstlichen Ernährungsstörungen bei den Tieren auch parenterale Infektionen — wie *Hautabszesse* (Furunculosis), *Dekubitusgeschwüre, Prolapsus recti* — zur Beobachtung kamen. Die Erscheinungen schwanden bzw. besserten sich bei Rückkehr zur normalen Nahrung.

Die geschilderten spasmophilen Erscheinungen konnten zum Schwinden gebracht werden, wenn die kranken Kaninchen auf normale Kost (Hafer und Grünfutter oder Hafer, Kohl und Heu) gesetzt wurden. Die Tiere nahmen besser an Gewicht zu, die elektrischen Untersuchungen ergaben volle Übereinstimmung mit den gesunden Kontrollgeschwistern. Der Übergang zu den normalen Werten vollzog sich sehr bald, gewöhnlich innerhalb einer Woche, manchmal schon nach 1—2 tägiger Fütterung mit normalem Futter.

Die Untersuchung, auf welchen Faktor im Grünfutter die heilende Wirkung zurückzuführen sei, ergab ein negatives Resultat für den Preßsaft, ein positives für den gewaschenen Preßkuchen. Das gab Veranlassung, Versuche mit reiner Zellulose (Zellstoff) zu machen, welche auch einen positiven Erfolg hatten. Gewöhnlich nach einwöchiger Zugabe von Zellstoff (nebst der Hafermilchkost) waren die spasmophilen Erscheinungen zurückgegangen.

Aus diesen Versuchen kann der Schluß gezogen werden, daß es vorwiegend die Zellulose ist, welche bei der heilenden Wirkung der Grasfütterung in Betracht kommt. Vielleicht ist es der Darmreiz, den die Zellulose ausübt, vielleicht ihre resorbierende Wirkung. Vielleicht bringen noch die im Gange befindlichen Stoffwechseluntersuchungen genauere Anhaltspunkte. Um den Einfluß der Salze zu prüfen, wurde

a) eine molkensalzarme Milchnahrung gegeben.

1½ Liter Milch spontan geronnen, dann filtriert, der Käse in einem Koliertuch gewaschen, bis die saure Reaktion fast geschwunden, der Niederschlag vom Filter genommen, mit Wasser verrührt und mit Na_2CO_3 minimal alkalisch gemacht. Das Ganze wird auf ¾ Liter Wasser gebracht, 2 Eßlöffel Hafermehl und eine Viertelstunde gekocht;

b) die Milchnahrung mit Pflanzenasche angereichert.

250 g Kohlblätter werden zerstückelt, bei 40° getrocknet, hierauf im Muffelofen verascht. Man erhält von 250 g grünem Kohlblatt 4,5 g Asche.

Die Versuche ergaben keinerlei Einfluß auf die Übererregbarkeit.

Versuche mit *intravenöser Injektion* von $CaCl_2$ ergaben in zwei Fällen eine vorübergehende Herabsetzung der Übererregbarkeit nach intravenöser Injektion von 0,05 g $CaCl_2$. Nach einer Stunde war eine mäßige, doch aber deutliche Herabsetzung der Schließungs- und Öffnungszuckungen zu beobachten. Diese Herabsetzung begann nach 6 Stunden allmählich zu schwinden. Nach 24 Stunden war die Herabsetzung geschwunden und die alten Werte wieder da.

Bezüglich der Epithelkörperchen ist noch zu sagen: Die Exstirpation der beiden äußeren Epithelkörperchen hatte weder bei gesunden, noch bei den kranken Milchtieren einen Einfluß auf die elektrische Erregbarkeit. Dagegen konnte in mehreren Fällen festgestellt werden, daß bei kranken Milchtieren mit hoher Übererregbarkeit, denen die äußeren Epithelkörperchen exstirpiert worden waren, die heilende Wirkung der Grünfütterung erst nach einer viel längeren Zeit (mehrere Wochen) und ganz allmählich auftrat, während bei den nicht operierten Tieren das Normalfutter schon nach 2—3 Tagen die kranken Erregbarkeitswerte auslöschte.

Das lenkt zu der Vorstellung, daß vielleicht unter dem Einflusse der Darmgifte die Epithelkörperchen bei unseren Tieren geschädigt wurden, und daß ihre normale, die Nervenerregbarkeit hemmende Rolle gestört, geschwächt wurde. Das Primäre ist die durch die Ernährungsstörung bedingte Intoxikation, das Sekundäre die gestörte Funktion der Epithelkörperchen.

30. *Berend*-Budapest: **Die Magnesiumsulfat-Behandlung der spasmophilen Krämpfe.** (Vortrag erscheint in der Monatsschr. f. Kinderheilk.)

Stoffwechseluntersuchungen bei Spasmophilie haben Störungen nicht nur für Kalk und Phosphor, sondern auch für Magnesium nachgewiesen. Seit 4 Jahren wendet *Berend* subkutane Injektion von Magnesium bei spasmophilen Kindern an unter Kontrolle der elektrischen Erregbarkeit. Der Einfluß der Magnesiuminjektion auf die KÖZ stellt sich prompt ein; auch die Anodenwerte werden günstig beeinflußt. Die Wirkung ist prompter als bei Kalkinjektion. Die eklamptischen Anfälle verschwinden in zwei Dritteln der Fälle innerhalb 24 Stunden. Jedenfalls empfiehlt sich ein Versuch mit Magnesiumsulfat (15—20 cg pro Kilogramm Körpergewicht) bei Spasmophilie.

Diskussion zu beiden Vorträgen.

Noeggerath-Freiburg erinnert an die Laboratoriumserfahrung, daß Nagetiere nur am Leben zu erhalten sind, wenn man ihnen Zellulose gibt.

Lust-Heidelberg tritt energisch für die Calciumtherapie ein, mit der ausgezeichnete Resultate erzielt wurden: Calciumchlorid in genügend hohen Dosen zeige fast ausnahmslos seine antispasmodische Wirkung. Beim Kalk wie beim Magnesium handele es sich aber sicher nicht um eine echte spezifische Wirkung, sondern um eine Ionenwirkung.

Auch *Blühdorn*-Göttingen hat mit Kalktherapie bei Spasmophilie glänzende Erfolge gehabt.

Schabad-St. Petersburg: Bei künstlicher Ernährung ist die elektrische Erregbarkeit sehr viel häufiger als bei natürlicher. Phosphorlebertran wirkt auf die Tetanie nur indirekt durch Verbesserung der Kalkretention

bei Rachitis. Er hat infolgedessen bei Fällen von Tetanie ohne Rachitis keine Wirkung.

Peiper-Greifswald warnt vor unrichtiger Anwendung von Magnesium mit dem Hinweis auf die Tatsache, daß beim Versuchstier die therapeutisch wirksame Dose bei subkutaner Injektion von Magnesiumsulfat der toxisch tödlichen sehr naheliegt.

Langstein-Charlottenburg erklärte sich gleichfalls als ausgesprochener Anhänger der Kalktherapie, mit der er so gute Erfolge gehabt habe, daß er das Bedürfnis nach einer neuen, besseren Therapie nicht anerkenne.

Raudnitz-Prag macht darauf aufmerksam, daß stärkere als halbprozentige Chlorcalciumlösung die Magenschleimhaut, wenigstens des Hundes, ätze.

Neurath-Wien: Die Beobachtung, daß mit oxalsaurem Kalk vergiftete Hunde vor dem Tode tetanische Zuckungen zeigten, spricht für die Annahme einer Beeinflussung der Tetanie durch Kalk.

Hochsinger-Wien: Wenn tatsächlich die Kalkzufuhr bei Spasmophilie durch Herabsetzung der Erregbarkeit der Nervenzentren wirkt, so ist dies auf anderem Wege sicher zu erzielen und zwar durch eine einfache Bromzufuhr. Diese, später kombiniert mit Phosphorlebertran, gibt bei schwerer rachitischer Spasmophilie gute Resultate.

Epstein-Prag: Nach Ansicht der einen wirkt Kalk, nach Ansicht der anderen Magnesium. Nun tritt auch nach Kochsalzinjektionen häufig eine Abnahme der Übererregbarkeit ein. Es besteht also die Möglichkeit, daß in allen diesen drei Fällen eine Änderung des Wasserstoffwechsels eine Ursache des therapeutischen Erfolges ist. Die Bedeutung der *Moll*schen Versuche sieht *Epstein* darin, daß sie zeigen, wie man bei Tieren alimentär Spasmophilie erzeugen und beeinflussen kann.

Fischl-Prag kritisiert den ständigen Wechsel der Anschauungen, wie er in der Pädiatrie üblich sei: früher machte man für die Spasmophilie eine Zerstörung oder Atrophie der Epithelkörperchen verantwortlich, jetzt eine Hypertrophie. Nach wie vor sei aber die ganze Epithelkörperchentheorie der Tetanie nicht bewiesen.

Spieler-Wien erinnert im Anschluß an die *Moll*schen Befunde an eine Arbeit von *Haberfeld*, der nach Exstirpation der äußeren Epithelkörperchen die zurückgelassenen inneren bedeutend vergrößert fand.

Aron-Breslau beobachtete Krampfanfälle bei kalkarm ernährten jungen Hunden. Ob aber solche alimentär erzeugten Schädigungen mit der menschlichen Tetanie in Parallele zu setzen sind, ist recht fraglich. Die Bedeutung der Zellulose bei gewissen Tierarten beruht darauf, daß für den Ablauf der Gärungsvorgänge die Zellulose als Nährsubstrat erforderlich ist.

Berend (Schlußwort) erklärt, daß er ja nicht gegen die Kalktherapie allgemein gesprochen habe, sondern nur gesagt habe, daß in gewissen Fällen die Kalktherapie nicht ausreicht. Ganz auffallend sei es, wie in der Diskussion *nur* von ausgezeichneten Erfolgen der Kalktherapie die Rede sei.

4. Sitzung am Montag, den 22. September, vormittags.

21. *J. Bruno*-Heidelberg: **Über Poliomyelitis acuta.**

Während einer in Nordbaden und in der Pfalz in diesem Sommer herrschenden Epidemie beobachtete *Bruno* mehrfach, daß sich kindliche

Erkrankungen an Erkrankungen bei Tieren, die mit Lähmungserscheinungen einhergingen, anschlossen. In der Umgebung von Heidelberg konnten 10 derartige Fälle festgestellt werden. Das Material kommt im Heidelberger pathologischen Institut zur weiteren Untersuchung.

Diskussion.

Siegert-Köln: Eine Übrtragung der Poliomyelitis durch den Kranken auf Gesunde kommt weder in überfüllten Proletarierwohnungen noch in der Klinik vor, wohl aber gibt es eine Übertragung durch den gesunden Virusträger.

Neurath - Wien: Nach amerikanischen Berichten liegen den Tierlähmungen, wie sie häufig gleichzeitig mit der Poliomyelitis der Kinder zur Beobachtung kommen, ganz andere anatomische Läsionen zugrunde, die mit Poliomyelitis nichts gemein haben.

Jehle-Wien: Bei Poliomyelitis wie bei Cerebrospinalmeningitis kommt für die Weiterverbreitung der Erkrankung ausschließlich der gesunde Bazillenträger in Betracht.

22. *Schick* - Wien berichtet über gemeinsam mit *Busacchi* und *Kassowitz* ausgeführte Untersuchungen betreffend: **Experimentelle Serumtherapie beim Menschen.**

Intrakutane Injektion von Diphtherietoxin und Studium des Einflusses des Diphtherieserums auf Entstehen und Ablauf der Reaktion. 115 Heilversuche zur Entscheidung der Frage der Dosierung. Es ergibt sich, daß die Dosierung nicht nur nach der absoluten Menge des Serums, sondern vor allem nach dem *Körpergewicht* vorzunehmen ist. Die Resultate werden bei Steigerung der Dosis von 100 I.-E. pro Kilogramm bis auf 500 I.-E. pro Kilogramm besser. Eine weitere Steigerung der Dosis bringt keine Besserung der Wirkung. Die Verfasser empfehlen daher dem praktischen Arzte zwei Dosierungen: Bei leichteren Formen der Diphtherieerkrankung 100 I.-E. pro Kilogramm, bei irgendwie schwereren Formen 500 I.-E. pro Kilogramm. Wiederholte Injektionen sind überflüssig.

23. *Kassowitz*-Wien berichtet über gemeinsam mit *v. Groer* ausgeführte Untersuchungen betreffend: **Das Verhalten des Diphtherieschutzkörpers bei Mutter und Neugeborenem.**

Der Schutzkörpergehalt des Neugeborenen gegen Diphtherietoxin ist in vollkommener Anhängigkeit von dem Gehalt des mütterlichen Blutes an diesem Stoff. Dieser findet sich in 84 pCt. aller Mütter und Neugeborenen. Die Seltenheit von Diphtherieerkrankungen des Neugeborenen ist mit dieser von der Mutter bezogenen Serumimmunität in Zusammenhang zu bringen. Zirka 50 pCt. der serumimmunen Wöchnerinnen und normalen Frauen reagieren auf Diphtherietoxin positiv. Die intrakutane Prüfung mit Diphtherietoxin gestattet daher bei denselben im Gegensatz zu Kindern und erwachsenen Männern keinen Rückschluß auf den Schutzkörpergehalt des Serums. Ungefähr die Hälfte aller Frauen hat die Eigenschaft, für das überneutralisierte Toxin-Antitoxin-Gemisch empfindlich zu sein. Einige Frauen reagieren auch auf das durch Kochen „inaktivierte" Toxin positiv, doch geht diese Erscheinung nicht absolut parallel mit der Empfindlichkeit auf neutralisiertes Toxin.

24. *von Gröer*-Wien berichtet über gemeinsam mit *Kassowitz* ausgeführte Untersuchungen über **die Natur des Diphtherieschutzkörpers des Neugeborenen.**

Im Serum des Neugeborenen befindet sich in ca. 84 pCt. aller Fälle ein Körper, der das Diphtherietoxin zu neutralisieren vermag. Dieser Schutzkörper wird von der Mutter auf das Kind übertragen, da die Erwachsenen denselben auch in 84 pCt. in ihrem Serum besitzen. Es wurde die Natur dieses Körpers untersucht und es zeigte sich, daß er mit dem echten, d. h. durch aktive Immunisierung gewonnenen Diphtherietoxin identisch ist.

Er braucht dieselbe Zeit wie das Diphtherietoxin, um das Toxin zu neutralisieren, besitzt mit dem echten Diphtherieantitoxin die gleiche Avidität gegenüber verschiedenen Diphtherietoxinen mit dem Antitoxin vermischt, summiert er sich mit demselben quantitativ in seiner Wirkung.

Seine Bindung mit dem Toxin ist ebenso wie die Toxin-Antitoxin-Bindung ein reversibler Vorgang. Auch gegenüber Säure und Alkali verhält er sich ganz entsprechend den für das Diphtherieantitoxin gefundenen Tatsachen: durch Säure wird er zum Teil reversibel geschädigt, durch Lauge zunächst reversibel aktiviert, dann irreversibel zerstört, besitzt also ebenfalls ein Reaktionsoptimum.

Ebenso sind sein Verhalten gegenüber Temperatur, Adsorption durch Filtration und seine chemischen Eigenschaften — indem er an die löslichen Serumglobuline gebunden zu sein scheint — mit den von uns und anderen Autoren für das echte Antitoxin erhobenen Befunden vollkommen in Übereinstimmung.

Auf Grund dieser Resultate fassen wir den im normalen menschlichen Serum in 84 pCt. der Fälle vorkommenden Diphtherieschutzkörper als dieselbe Substanz, die als Diphtherieantitoxin angesprochen wird, auf, und ziehen daraus den Schluß, daß diese Substanz einen normalen Bestandteil des menschlichen Serums darstellt. Bei der aktiven Immunisierung handelt es sich dementsprechend nicht um die Neubildung einer neuen Substanz, sondern um quantitative Steigerung einer präformierten Serumeigenschaft. Eine Reihe von Tatsachen spricht auch ferner dafür, daß, wenn ein menschlicher und vielleicht auch ein tierischer Organismus vom Hause aus kein Antitoxin im Serum besitzt, er auch durch aktive Immunisierung nicht dazu gebracht werden kann, dasselbe zu produzieren.

Diskussion zu den Vorträgen 22, 23 und 24.

Fischl-Prag erinnert an seine vor langer Zeit gemeinsam mit *von Wunschheim* ausgeführten Untersuchungen.

Noeggerath-Freiburg: Die bisherige Art der Dosierung von Diphtherieserum befriedigt nicht, aber auch das Körpergewicht allein wird als Maßstab nicht ausreichen, da damit für den Erwachsenen zu große Dosen herauskämen.

Schick (Schlußwort) hat bisher seine Beobachtungen nur an Kindern ausgeführt.

25. *K. Josef Friedjung*-Wien: **Demonstrationen zu Habitus tuberculosus.**

Um zu zeigen, was er unter Habitus tuberculosus in seiner früheren Publikation (Wien. klin. Woch. 1910. No. 25) und auch jetzt noch versteht, demonstrierte *Friedjung*:

1. Kinder mit manifester Tuberkulose und Habitus tuberculosus;

2. Kinder mit „ausgeheilter" (jetzt nicht mehr nachweisbarer) Tuberkulose und Habitus tuberculosus;

3. Kinder ohne beweisenden klinischen Befund mit positivem Pirquet und Habitus tuberculosus.

Friedjung ist nicht der Anschauung *Pollaks*, daß es sich bei diesem Habitus tuberculosus um eine Folge der tuberkulösen Infekte handelt.

Diskussion.

Pollak-Wien bleibt auf seinem Standpunkt bestehen, daß der Habitus tuberculosus erst auf dem Boden der Infektion entstehe, und daß dieser auch nicht streng spezifisch sei, sondern, wenn auch seltener, bei anderen chronischen Störungen zur Beobachtung komme.

26. *Camerer:* **Diphtheriebazillen im Säuglingsalter.**

Die Zahl der Bazillenträger im Säuglingsalter ist groß; die Bazillen finden sich zumeist in der Nase, im Rachen, gelegentlich im Ohr, selten in den Augen. Bazillenträger können bei sich selbst und ihrer Umgebung spezifische Erkrankungen hervorrufen. Isolierung der Bazillenträger bis zur Entkeimung ist erstrebenswert, aber schwer durchführbar. In Kinderanstalten sollen die Insassen regelmäßig auf Diphtheriebazillen untersucht werden; die Bazillenträger sind zu isolieren.

Diskussion.

Schloßmann-Düsseldorf hält die Furcht vor Bazillenträgern für übertrieben und steht auf dem Standpunkt, daß Bazillenträger, an denen klinische Symptome vollkommen fehlen, ohne Bedenken auf die allgemeine Abteilung unter die anderen Kinder zu legen sind.

Epstein-Prag hält den Standpunkt *Schloßmanns* bei älteren Kindern für berechtigt; im Säuglingsalter seien aber diese sogenannten Bazillenträger durchaus ernst zu nehmen. Bedenklich sei die Auffassung des Vortragenden, daß ein Schnupfen, bei dem Diphtheriebazillen nachgewiesen werden, nicht Diphtherie sei. Es dürfte vielmehr angezeigt sein, beim Nachweis von Diphtheriebazillen in der Nase des Säuglings unter allen Umständen eine Antitoxininjektion zu machen.

Buttermilch-Weißensee: Unter den Kindern des Säuglingskrankenhauses Weißensee wurden 16 pCt. Bazillenträger nachgewiesen. Die Untersuchungen zweier verschiedenen Untersuchungsämter, denen das Material übergeben wurde, zeigten starke Differenzen in den Resultaten. Bevor die Frage nach der Gefährlichkeit der Bazillenträger diskutiert werden kann, muß die Frage der Differenzierung von Diphtheriebazillen und Pseudodiphtheriebazillen aufgeklärt werden.

5. Sitzung am Dienstag, den 23. September 1913, vormittags.

27. *Swoboda*-Wien: **Die Zukunft der Impfung.**

Der Vortr. erklärt sich zunächst, um Mißverständnissen vorzubeugen, als aufrichtigen Anhänger der Impfung; er vertritt aber gleichzeitig den Standpunkt, daß das Ideal der Abwehr von Epidemien nicht darin liegen kann, die verschiedenen Schutzstoffe dem Blute der zu schützenden Personen einzuverleiben, sondern in der Schaffung ideal verbesserter sanitärer Schutz-

maßregeln. Er hofft, daß durch Verbesserungen auf dem Gebiete der allgemeinen Hygiene eine Einschränkung oder sogar die Abschaffung der allgemeinen Impfung in blatternfreier Zeit möglich sein wird. Gegenwärtig wird die Auswahl der zu Impfenden, besonders im jüngsten Kindesalter, nicht genügend streng getroffen. Es genügt nicht, nur die notorisch Kranken auszuschalten, sondern der Hausarzt hat die Frage zu erwägen, ob die Impfung im einzelnen Falle irgendwelche nachteiligen Folgen in der Entwicklung des Kindes, insbesondere in der Richtung der Tuberkulose resp. Skrophulose haben könne. Nach der Erfahrung des Vortr. in der Privatpraxis können solche Folgen um so eher ausgelöst werden, je jünger das Kind ist. Er rät daher, in zweifelhaften Fällen erst nach dem zweiten Lebensjahre zu impfen. Die Gefahr, welche sich aus der Einschränkung der allgemeinen Impfung ergeben könnte, könne durch richtige Organisation der Notimpfung vermieden werde. Zum Schlusse schlägt *Swoboda* zur Verbesserung der Impfung, speziell der Notimpfung Reformen vor, die insbesondere für Österreich Geltung haben: 1. bessere Aufklärung der Ärzte und Studierenden wie des Volkes über die sogenannten Impfschädigungen; 2. bessere Ausbildung der Impftechnik; 3. Vorrätighalten großer Mengen von abgelagerter, milde wirkender Vaccine; 4. staatliche Förderung der medizinischen Forschung auf dem Gebiete der Vaccinationslehre.

Diskussion.

Siegert-Köln hebt ausdrücklich hervor, daß in Deutschland der Impfschein Vorbedingung für Zulassung zum Staatsexamen ist, daß vom Vortr. in keiner Weise der Beweis für den ursächlichen Zusammenhang zwischen Impfung und Skrophulose, Tuberkulose oder lymphatischer Diathese erbracht ist. Es liege die große Gefahr vor, daß die Ausführungen des Vortr. von den Impfgegnern ausgebeutet werden.

Abelmann-St. Petersburg hält es für falsch, die Impfung erst im zweiten oder dritten Lebensjahre vorzunehmen. In Petersburg würden viele Säuglinge schon in den ersten Lebensmonaten pockenkrank ins Hospital gebracht. Spätestens muß die Impfung am Ende des ersten Lebensjahres ausgeführt werden.

Feer-Zürich hält es für falsch, die von den Impfgegnern in den Vordergrund gestellten sogenannten Impfschäden, die in Wirklichkeit nichts mit der Impfung zu tun haben, auf diese zurückzuführen. Übrigens würden die Impftechnik und die eventuell bei der Impfung zu berücksichtigenden ärztlichen Gesichtspunkte in den Lehrbüchern zur Genüge berücksichtigt.

Swoboda (Schlußwort) weist darauf hin, daß die eventuell im Anschluß an Impfung entstehenden Schädigungen im Unterricht zu wenig hervorgehoben würden, und daß in der Diskussion der Unterschied zwischen Allgemeinimpfung und Notimpfung zu wenig beachtet sei.

28. *Johanna Schwenke*-Breslau berichtet über gemeinsam mit *Bessau* und *Pringsheim* ausgeführte Untersuchungen: **Über den diagnostischen und prognostischen Wert der Wiederholung lokaler Tuberkulinreaktionen.**

Es wurde der Versuch gemacht, die lokale Überempfindlichkeit durch Einbringung kleiner Tuberkulinmengen in die Haut zu steigern. Dies gelingt nur in einem Teil der Fälle, und zwar im wesentlichen gerade bei klinisch gesunden Kindern. Klinisch aktive Tuberkulose ergibt keine Steigerung der

Reaktionsfähigkeit. Für die praktische Tuberkulindiagnostik ergibt sich also die Tatsache, daß im Kindesalter starke lokale Tuberkulinüberempfindlichkeit meist einen aktiven Prozeß bedeutet, und daß sehr starke Reaktionsfähigkeit für einen klinisch günstigen Fall spricht. Schwache lokale Reaktion weisen entweder auf einen progredienten oder andererseits auf einen abgeklungenen Prozeß hin. Zwischen der Intensität der lokalen und der allgemeinen Tuberkulinüberempfindlichkeit besteht kein Parallelismus.

29. *Rudolf Pollak*-Wien: **Über Tuberkulose-Immunität.**

Es gibt Kinder, die, obwohl in ständigem Kontakt mit einem Bazillen aushustenden Phthisiker, weder klinisch noch biologisch nachweisbare Tuberkulose zeigen, und die auch keine Antituberkuline im Blute nachweisen lassen. Nachdem in den betreffenden Fällen weder ein zufälliges Entgehen vor der Infektion noch ein Stadium latenter Tuberkelbazillen angenommen werden kann, ist es wohl wahrscheinlich, daß sich dieses Verhalten auf eine natürliche Immunität zurückführen läßt. Relativ am häufigsten ist dieses Verhalten bei Säuglingen in den ersten Lebensmonaten, mit Sicherheit wurde es aber auch bei Kindern im zweiten Lebensjahr beobachtet, und es ist weiter wahrscheinlich, aber noch nicht sichergestellt, daß ein analoges Verhalten auch bei älteren Kindern vorkommt.

Diskussion.

Hochsinger-Wien: Die Inkubationszeit der Tuberkuloseinfektion läßt sich nicht sicher feststellen. Bei der Übertragung der Tuberkulose spielt die Resistenz gegen die Infektion und die Resistenzverminderung durch ungünstige hygienische Verhältnisse eine wichtige Rolle.

Siegert-Köln sah nach sicher nachweisbarer Infektion gesunder Säuglinge durch Zusammensein mit florid tuberkulösen Kindern vorher negativen Pirquet 12 Tage resp. 3—4 Wochen nach der Infektion positiv werden.

Pollak (Schlußwort): Die Latenz der Tuberkulose beim Säugling ist oft eine sehr kurze.

30. *Julius Ritter*-Berlin: **Beobachtungen bei Frauenmilchernährung.**

Vortr. bringt zu der Frage nach den Ursachen von Ernährungsmißerfolgen bei Frauenmilchdarreichung eine bestimmte Gruppe aus seinen bisher gesammelten Beobachtungen zur Mitteilung. Weitaus am häufigsten fand er, daß unzweckmäßige Ernährung und Pflege des Kindes oder fraglose neuropathische Konstitution des Säuglings das Versagen der Brustmilchernährung bedingt hatten, und ferner konnte er gleich anderen Beobachtern die große Toleranz der Brustkinder gegen die außerordentlichen Schwankungen im Fettgehalte der Frauenmilch feststellen. Allerdings blieb es ebenso befremdlich, daß Zustände, wie das Auftreten von dyspeptischen Stühlen und Störungen des Allgemeinbefindens, bei dauernd mit Frauenmilch versorgten Säuglingen überhaupt auftraten, wie die Tatsache überraschen mußte, daß richtig genährte und normal konstituierte Säuglinge bei der Brusternährung nicht vorwärts kamen und anderer Alimentation zugeführt werden mußten. Durch die Beobachtung einer eigenartigen Form von Ernährungsstörung bei einem Brustkinde, das in seiner Milch im Höchstfalle 17,7 pCt. und im Durchschnitt 10 pCt. Fett erhalten hatte, glaubte Vortr. sich nunmehr zu einem gewissen Zweifel an der bisherigen

Gleichsetzung aller Frauenmilchen berechtigt und beschloß, überall da, wo eine primäre, von der Beschaffenheit der Frauenmilch unabhängige Erkrankung ausgeschlossen werden konnte, der Zusammensetzung der Frauenmilch Aufmerksamkeit zu schenken. Von ganz besonderem Vorteil war es für diese Untersuchungen, daß durch die *Moll*schen Arbeiten über den Phosphorsäuregehalt im Brustkindurin ein sicherer Maßstab für das gesundheitliche Verhalten dieser natürlich genährten Säuglinge gewonnen war. Eine Reihe von Fällen, in denen mit experimenteller Sicherheit die Schädigung durch fettreiche, die Reparation durch fettarme Milch nachgewiesen, und ein Fall, in dem durch fettarme Milch alimentäre Störung, nach fettreicher Nährflüssigkeit Heilung erzielt werden konnte, werden mit den entsprechenden Kurven zur Kenntnis gebracht.

Diskussion.

Friedjung-Wien: Einzelne Fälle, in denen die Qualität der Frauenmilch schuld an dem schlechten Gedeihen des Säuglings ist, sind bekannt. Sie treten aber weit an Bedeutung zurück gegenüber denen, in denen die Konstitution des Kindes die Schuld trägt. Schwierigkeiten derErnährung kommen besonders bei Säuglingen vor, welche von Aszendenten stammen, die zu pathologischen Prozessen im Verdauungstractus neigen.

31. *Eichelberg*-München-Gladbach: **Zur Prophylaxe der akuten Infektionskrankheiten im Kindesalter im Hinblick auf die gesetzgeberischen Handhaben.**

In Deutschland, *nicht* in Österreich, besteht für Masern und Keuchhusten keine Anzeigepflicht. Das hält Vortr. für falsch und empfiehlt zur Prophylaxe nicht nur Anzeigepflicht, sondern auch andauernde Belehrung der Bevölkerung über Symptome und Gefahren aller Infektionskrankheiten.

Diskussion.

Eisenschitz-Wien: Die Verhältnisse in Österreich sind durch das jetzt geltende Reichs-Sanitätsgesetz betreffend ansteckende Krankheiten vollkommen verändert.

32. *Bernheim-Karrer*-Zürich: **Über eine ruhrartige Grippeendemie.**

Im Verlauf einer Grippeendemie im Züricher Säuglingsheim, bei der 15 Kinder erkrankten, traten bei 7 blutig-eitrige, bei einem schleimig-eitrige Durchfälle auf, die zunächst als parenteral bedingt angesehen wurden. Da bei dem zuletzt Erkrankten sich Flexner-artige Stäbchen fanden und das Serum dieses Kindes bei 1 : 200 und diejenigen von 2 anderen bei 1 : 100 den Stamm agglutinierte, so wird eine Sekundärinfektion für wahrscheinlicher gehalten.

Diskussion.

Blühdorn-Göttingen beobachtete jüngst eine ähnliche Grippeepidemie, in deren Verlauf gleichfalls ruhrartige Stühle auftraten, in 3 Fällen waren Ruhrbazillen vom Typus Flexner nachweisbar. Die Fälle verliefen fieberlos und gutartig.

Jehle-Wien beobachtete 2 Endemien von sicher identifizierter Flexnerdysenterie an der Wiener Klinik. Die Mortalität bei der einen betrug 2 bis 3 pCt., bei der anderen dagegen 100 pCt. Die Kontagiosität ist im Kranken-

hause eine hochgradige, scheinbar viel größer als bei der *Shiga-Kruse*-Infektion.

Buttermilch-Weißensee: In das Weißenseer Säuglingskrankenhaus wurden während bestimmter Zeit gehäufte Fälle von ruhrartigen Erkrankungen (bakteriologisch Typus Flexner festgestellt) eingeliefert, die äußerst schwer verliefen, ohne daß es jedoch zu einer Endemie kam.

Finkelstein-Berlin hält es für richtig, daß jetzt die enteralen Infektionen mehr berücksichtigt werden, nachdem die *Czerny*sche Schule deren Existenz rundweg negiert. Auch von einem spezifischen Zusammenhang zwischen exsudativer Diathese und blutig-eitrigen Diarrhoen gelegentlich von Infektionen konnte sich *Finkelstein* nicht überzeugen.

Bernheim-Karrer (Schlußwort): Ein ausgesprochener Zusammenhang zwischen exsudativer Diathese und Darmstörungen war in meinem Falle nicht nachweisbar, wohl aber ein solcher mit der Ernährung.

33. *Spitzy*-Wien: **Chirurgische und orthopädische Eingriffe im Säuglingsalter.**

Die Zartheit und geringe Widerstandsfähigkeit des kleinkindlichen Organismus hatte zur Folge, daß man operative Eingriffe bei Säuglingen scheute und sie nur bei drohender Lebensschädigung für angezeigt hielt. Da aber eine Menge von angeborenen und erworbenen Erkrankungen im Säuglingsalter bei dem raschen Wachstum des Organismus sekundäre, krankhafte Veränderungen erzeugt, so erscheint ein möglichst früher Eingriff doch in vielen Fällen dringend angezeigt.

Die Erfahrungen von über 14 000 Säuglingsoperationen an der Grazer Kinderklinik hat den Vortr. die Gefahren vermeiden gelehrt. Sie bestehen der Hauptsache nach in der leichten Verletzlichkeit des beim Säugling vorherrschenden Verdauungstractus, in der geringen Widerstandskraft gegen Zirkulationsstörungen und Blutungen, Empfindlichkeit gegen weitgehende Abkühlung und Shockwirkungen. Durch Änderung der Operationstechnik (kurzzeitige Operationen eventuell in mehreren Sitzungen, möglichste Reduktion der Narkose, besondere Aufmerksamkeit auf die Verdauungstätigkeit) lassen sich die Gefahren außerordentlich verringern, so daß der Verfasser auf Grund von langjähriger klinischer Tätigkeit der Auffassung Ausdruck gibt, daß man bei geeigneter Technik mit keiner der überhaupt in Frage kommenden Operationen warten soll, weil keine durch Zuwarten weniger angreifend wird, wohl aber bei vielen durch Zuwarten sehr viel versäumt wird.

Durch Lichtbilder werden die Operationstechnik und die Operationsresultate der bei Säuglingen häufigsten Operationen erörtert, wie Hasenscharten, angeborene Deformitäten, Spaltbildungen, Klumpfuß, Schiefhals. Bezüglich der Bruchoperationen bei Kindern, von denen der Autor über zweitausend durchgeführt hat, gibt der Autor der bestimmten Meinung Ausdruck, daß die Operation sowohl bei Leistenhernie wie Nabelhernie im Säuglingsalter rasch und gefahrlos durchgeführt werden kann und auch in diesem Alter nach seiner Meinung operiert werden soll, weil ein Zuwarten oder eine Bruchbandbehandlung keine sichere Heilung garantiert und die ganze körperliche Erziehung des Kindes durch das bestehende Übel oder die stets drohende Gefahr behindert wird, während z. B. bei einer Leisten-

hernie die radikale Operation nach *Kocher*, in wenigen Minuten ohne Allgemeinnarkose durchgeführt, das Kind für immer von dem Übel befreit.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei anderen angeborenen und erworbenen chirurgischen Erkrankungen der Säuglinge.

Diskussion.

Keller-Berlin hat Klumpfuß unter Behandlung der verschiedensten, zum Teil hervorragenden Chirurgen und Orthopäden beobachtet. So verschieden die Fälle waren, sie stimmten in einem überein, nämlich in der Mangelhaftigkeit des Behandlungserfolges.

Aschenheim-Dresden: Der operierte Säugling gehört nicht auf die chirurgische, sondern sofort nach der Operation auf die Säuglingsstation.

Stettiner-Berlin: Im Weißenseer Säuglingskrankenhause wird die interne und alimentäre Behandlung der Kinder auf der chirurgischen Station vom Pädiater geführt.

Epstein-Prag: Der Grundsatz des Vortr., bei den meisten Mißbildungen und chirurgischen Erkrankungen möglichst frühzeitig zu operieren, ist voll anzuerkennen, wenn es sich um eine vitale Indikation handelt. In anderen Fällen ist die Operation herauszuschieben, bis das Kind das erste Lebensjahr mit seiner hohen Mortalität überstanden hat.

Pollak-Wien spricht sich gegen die Operation von Leistenhernien im Säuglingsalter, namentlich im ersten Lebenshalbjahr aus, weil an den Folgen der Operation wahrscheinlich mehr Säuglinge zugrunde gehen als an einer eventuellen Inkarzeration, die im Säuglingsalter sehr selten ist.

In demselben Sinne spricht sich auch *Fischl*-Prag aus, zumal die Hernien häufig unter Bruchbandbehandlung dauernd heilen.

Wieland-Basel: Für die Klumpfußbehandlung ist Gipsverband nach vorangehendem modellierndem Redressement der von *Spitzy* u. A. empfohlenen Behandlung mit redressierendem Zugverbande überlegen. Bei der letzteren sind schwere Rezidive kaum zu vermeiden.

34. *Schleißner*-Prag: **Zur Ätiologie des Scharlachs.**

Vortr. hat an zahlreichen Affen Scharlachinfektionsversuche vorgenommen. Als Infektionsmaterial verwendete er 24 stündige Bouillonkulturen von Scharlachstreptokokken, die aus dem Blut, aus dem Tonsillarbelag und aus Ohreiter von schweren Scharlachfällen und aus dem Herzblut von Scharlachleichen genommen waren; die Kulturen wurden mittels eines Zerstäubers in Mund und Nase der Tiere eingeblasen. Bei 13 von 37 Versuchen gelang nach 3—5 tägiger Inkubation eine Infektion, die sich in Fieber, Angina, Exanthem und Himbeerzunge äußerte; nach 10—12 Tagen trat bei den erkrankten Tieren eine meist großlamellöse Schuppung auf, die gewöhnlich an der Hinterseite der Ohren und im Gesicht begann und an Handtellern und Fußsohlen am ausgesprochensten war. Sämtliche Tiere, die intraoral infiziert worden waren, blieben am Leben; bei einigen Versuchen, die Krankheit durch subkutane Injektion von Scharlachblut zu übertragen, starben die Tiere bald, ohne daß die Sektion eine ausreichende Erklärung gegeben hätte. Die Erkrankung war durch Einpinseln mit Rachensekret von erkrankten Tieren auf gesunde übertragbar. Gegenüber Versuchen, rekonvaleszente und genesene Tiere nochmals zu infizieren,

erwiesen sich dieselben als immun. Nach Filtration der Bouillonkulturen erwiesen sich die Filtrate als nicht mehr infektionstauglich.

Hält man diese Beobachtungen neben die Mitteilungen anderer Autoren (*Bernhard*, *Cantacuzène*, *Landsteiner* und *Levaditi*), denen es gelungen war, durch Organe von Scharlachleichen bei anthropoiden und niederen Affen ein gleiches Krankheitsbild zu erzeugen, so handelt es sich um wirklichen Affenscharlach, der in diesen Versuchen durch Reinkulturen von Scharlachstreptokokken erzeugt wurde. Es ist also mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die beim menschlichen Scharlach konstant vorkommenden Streptokokken auch der ätiologische Erreger der Erkrankung sind.

Diskussion.

Knöpfelmacher-Wien hat Makaken monatelang auf der Scharlachabteilung gehalten, sie wiederholt mit Rachensekret von Scharlachkranken geimpft, ohne positives Resultat. Eine puerperale Sepsis mit Erythem erinnert vollständig an das, was der Vortr. beobachtet hat. Zur Identifizierung als Scharlach fehlt das Hauptsymptom, die Kontagiosität.

Schabad-St. Petersburg beobachtete mehrfach, daß in einer Familie mehrere Streptokokkenkrankheiten (Angina, rheumatoide Zustände etc.) vorkamen und erst dann ein Scharlachfall eintrat. Gleiche Beobachtungen rühren von *Ssokolow* her.

Fischl-Prag antwortete auf eine Anfrage *Spitzys*, daß sich die Schuppung bei Scharlach tatsächlich charakteristisch von den Schuppungen unterscheidet, wie sie bei langdauernder Bettruhe, unter Verbänden, bei Ruhigstellung der Glieder etc. zu beobachten sind.

35. *Erich Klose*-Breslau: **Zur Kenntnis der Körperzusammensetzung bei Ernährungsstörungen.**

Analysen von Knochen, Muskulatur, Haut und inneren Organen eines normalen Neugeborenen und eines 4 Wochen alten Kindes mit ausgedehnten Ödemen infolge schwerer Ernährungsstörung (Mehlnährschaden). Es wurden bedeutende Veränderungen sowohl in der grobchemischen Zusammensetzung als auch im Mineralbestande gefunden. Als Hauptwasserdepot des Organismus ist die Haut anzusehen, aber auch Muskulatur und Knochen können bedeutende Wassermengen speichern. Die pathologische Wasserbindung im ernährungsgestörten Organismus scheint ein sehr komplizierter Vorgang zu sein. Jedenfalls konnten bei dem Ödem kaum einfache Beziehnungen zwischen Wassergehalt und Na- und Cl-Anreicherung festgestellt werden. Der Wasserbindung des ernährungsgestörten Organismus ist daher nicht die Wasserbindung bei nephritischen Ödemen gleichzustellen.

6. Sitzung am Dienstag, den 23. September, nachmittags.

36. *Hochsinger*-Wien: **Ein Fall von angeborenem Turmschädel.** (Vortrag erscheint in der Monatsschr. f. Kinderheilk.)

H. demonstriert ein 5 wöchiges Kind mit Turmschädel infolge einer angeborenen kompletten Verknöcherung der Kranznaht und hochgradigem Exophthalmus. Während die Pfeilnaht und die Hinterhauptnaht weit klaffen und zwischen Spitze des Hinterhauptes und Scheitels eine große Schädellücke besteht, ist die Kranznaht gänzlich zugewachsen und in Form einer

harten Kante über das übrige Schädelniveau vorspringend. Der Schädel selbst hat die klassische Turmform. Merkwürdig ist das Bestehen einer symmetrischen Bildungshemmung an beiden Scheitelbeinen. Die Stirn- und Scheitelhöcker sind nur 1 cm statt 9 cm voneinander entfernt. Dies und die Verwachsung der Kreuznaht bedingen ein Mißverhältnis zwischen Gehirn- und Schädelwachstum. Der Schädel ist zu eng für das Gehirn des Kindes. Bei dem vorgestellten Kinder gab die in der 4. Lebenswoche vorgenommene Augenspiegeluntersuchung eine beginnende Sehnervenentzündung, wie dies bei älteren Individuen mit Turmschädel in den letzten Jahren sehr häufig nachgewiesen wurde. Die Sehnervenerkrankung hängt mit größter Wahrscheinlichkeit von einem Drucke ab, welchen der Sehnerv im Foramen opticum erleidet.

37. *Hochsinger*-Wien: **Demonstration von mikroskopischen Präparaten eines Falles von Säuglingsmyxödem.** (Vortrag erscheint in der Monatsschrift für Kinderheilk.)

H. fand bei einem im 13. Lebensmonate verstorbenen Säugling, welcher Wachstums- und Ossifikationsverhältnisse eines kaum zweimonatigen zeigte, eine Schilddrüse von pathologischer Härte, welche mikroskopisch hochgradige Veränderungen aufwies, die in Bindegewebswucherung und Abstoßung gehärteter Epithelien in die Acini bei vollkommenem Fehlen von Kolloidabsonderung bestehen. Die hochgradigen Wachstumsstörungen beweisen das Zurückreichen der Erkrankung in die erste Lebenszeit, vielleicht sogar ins Fötalleben. Der anatomische Befund an der Schilddrüse zeigt, daß nicht jedes frühzeitig entstehende Myxödem auf angeborenem Schilddrüsendefekt beruhen muß, sondern auch die Folge einer frühzeitig, vielleicht schon intrauterin einsetzenden krankhaften Veränderung der Schilddrüse sein kann.

38. *J. von Bókay*-Budapest: **Über die lokale Behandlung der während der Intubation im Kehlkopf entstehenden Dekubitalgeschwüre.**

In seinem Intubationsmaterial (2000 Fälle) verwendet *von Bokay* bei Vorhandensein von Dekubitalgeschwüren seit 1901 die *O'Dwyer-Ermold*schen mit einem schmaleren Halse und mit einer tieferliegenden bauchigen Vorwölbung versehenen Bronzeheiltuben, deren schmaler Halsteil, also jene Stelle, die mit der ulzerösen Oberfläche in unmittelbare Berührung kommt, mit einer durch pulverisiertes Alaun imprägnierten Gelatineschicht überzogen wird. In seinem Vortrag berichtet er über 51 auf diese Art geheilte Fälle, in welchen die Gesamtliegezeit der Ebonit- und Bronzeheiltuben 150—546 ½ Stunden betrug und in 24 Fällen die Gesamtliegezeit dieser Tuben 10 × 24 Stunden übertraf. Durch die zur entsprechenden Zeit angewandten Bronzeheiltuben erreichte er, daß er seit dem Jahre 1909 unter 626 intubierten Fällen nur 31 mal sekundäre Tracheotomie ausführen mußte, und trotzdem war sein Heilungsprozent 70. Die Resultate des Vortragenden mit diesen Bronzeheiltuben sind um so bemerkenswerter, *als 50 pCt. der behandelten Fälle das zweite Lebensjahr noch nicht überschritten hatten.* Einige Wochen nach endgültiger Extubation entwickelte sich bei drei Kindern eine narbige Larynxstenose, die in zwei Fällen leichter war und bei Anwendung methodischer Intubation rasch heilte, in einem Falle aber war sie schwerer, es mußte sekundäre Tracheotomie ausgeführt werden und durch Anwendung der sekundären Intubation trat langsam die Heilung ein. In

einem Falle entwickelte sich auf dem Stimmband ein erbsengroßes Granulationsgebilde, das mittels Laryngoscopia directa leicht exstirpiert werden konnte.

Diskussion.

Knöpfelmacher-Wien rät, die Intubation nicht zulange auszudehnen und möglichst bald zur Vermeidung eines Dekubitus zur sekundären Tracheotomie zu greifen. Unter 354 Kindern (214 nur intubierte, 110 intubierte und sekundär tracheotomierte Kinder) wurden 14 Kinder als Canulards entlassen.

39. *Egon Rach*-Wien: **Über röntgenologische Diagnose endothorakaler Senkungsabszesse im Kindesalter.**

Es gelang in 13 Fällen, bei denen durch die übrigen klinischen Symptome die Diagnose einer tuberkulösen Wirbelentzündung der unteren Hals- oder der Brustwirbelsäule feststand, röntgenologisch endothorakale Senkungsabszesse nachzuweisen, mediane längs der Wirbelsäule verlaufende Schatten, die nach beiden Seiten diese überragten und sich lateral in Form flach nach außen gekrümmter Bogenlinien begrenzten. Sie zeigten an einer Stelle ihres Verlaufes eine Anschwellung, nach deren Lokalisation zweierlei Typen von Schatten unterschieden werden konnten. Erstens solche, deren Anschwellung in das Niveau des oberen Mittelschattens fiel und die nach rechts stärker als nach links sich ausdehnten, und zweitens Schatten, die eine kolbenförmige Ausbuchtung im Bereich des Herzschattens zeigten und dann völlig oder annähernd symmetrisch waren.

Dieser Nachweis kann unter Umständen ein für die Diagnose der tuberkulösen Wirbelentzündung verwertbares Symptom darstellen und mit größter Wahrscheinlichkeit einen späteren intraabdominalen oder Psoasabszeß voraussagen lassen, mitunter auch die Erklärung für Atmungs- oder Kreislaufsstörungen erbringen.

40. *Gertrud Bien*-Wien: **Encephalitis und Mumps.**

Bei einem 8 jährigen Kinde, welches 8 Tage vor Spitalseintritt an Parotitis epidemica erkrankt war, und das unter schweren Krämpfen zugrunde ging, ergab die Sektion folgenden Befund: Makroskopisch geringe Trübung und Hyperämie der Meningen; genaue mikroskopische Untersuchung ergibt als wichtigsten Befund inselförmigen, scharf abgesetzten Markscheidendefekt in den Markstrahlen der Rinde, dem um so mehr Bedeutung beigelegt werden muß, da ähnliche Befunde von anderen Autoren in neuerer Zeit bei akuten Prozessen gesehen und beschrieben wurden. Es handelt sich also um einen autoptisch nachgewiesenen Fall von Leptomeningitis-Encephalitis im Anschluß an Parotitis epidemica.

41. *W. Buttermilch* und 42. *H. Stettiner*-Berlin: **Zur Empyembehandlung im Säuglings- und frühen Kindesalter.**

Der erste Vortragende führt aus: Während die Ansichten über die Empyembehandlung bei Erwachsenen im wesentlichen geklärt sind und der Rippenresektion mit wenigen Ausnahmen — ein Teil tritt für Punktionsbehandlung mit metapneumonischen Empyemen ein — den Vorzug geben, ist den schonenden und weniger eingreifenden Maßnahmen bei der Behandlung des Empyems im Kindes- und speziell im Säuglingsalter immer wieder das Wort gesprochen worden. So trat *Gaudier* für die versuchsweise Punktion

ein. Wieder andere geben den einfachen Inzisionen im Zwischenrippenraume, andere der *Bülau*schen und ähnlichen Heberdrainagen, *Spitzy* der Reihenpunktion den Vorzug. Während die Resultate dieser Methoden keine wesentlich verschiedenen sind, machten *Finkelstein*, *Spitzy* und *Zybell* auf die schlechten Resultate der Rippenresektion ganz besonders aufmerksam. Letzterer tritt an der Hand einer eigenen Statistik warm für die Punktionsbehandlung ein, die den Besonderheiten des kindlichen Organismus am besten angepaßt sei und die meisten Heilungsaussichten gewährleiste.

Die Vortragenden glauben, daß die ungünstige Prognose des Säuglingsempyems nicht so sehr von der Anwendung der einen oder anderen Operationsmethode abhängig ist, als vielmehr, wie auch *Finkelstein* betont, von dem Verlaufe der sie veranlassenden Grundkrankheit, in erster Linie von den verschiedenen Formen von Pneumonien. Zwei Drittel oder mindestens die Hälfte aller an Pneumonie erkrankten Säuglinge müssen nach zahlreichen Berichten als verloren gelten. Im Weißenseer Säuglingskrankenhaus starben von 62 Kranken 30. So wird die Prognose der sie begleitenden eitrigen Brustfellentzündung noch schlechter sein; erschwerend kommt hinzu, daß sie im Säuglingsalter meist para- oder sympneumonisch auftritt. Die Komplikationen der serösen Häute, der Haut, des Ohres, der Harn- und Darmwege und der foudroyante Charakter gerade des Säuglingsempyems, das oft in 1 bis 2 Tagen ad exitum führt, verschlechtern die Prognose noch weiter. Das metastatische oder septische Empyem gibt eine besonders schlechte Prognose. Aber auch die größere Empfindlichkeit des jugendlichen Organismus gegenüber den Pneumokokken, welche mit allen Bakterien im Säuglingsalter die Tendenz der Generalisierung gemeinsam haben, gibt dem durch Pneumokokken verursachten Empyem keine gesonderte Stellung.

Mit Hilfe der Statistik ist die Frage nicht zu lösen. Trotzdem geben Vortr. auch einen Bericht über ihre in Weißensee beobachteten Fälle, um zu zeigen, daß die Erfolge mit der Radikaloperation hier die gleichen waren, wie sie *Zybell* mit der Punktion erzielt hat, und zweitens, um die Frage zu beantworten, ob die Fälle, die der schonenden Behandlung zugänglich sind, von denen getrennt werden können, die der Rippenresektion bedürfen.

Die im Laufe von 2 Jahren beobachteten 16 Fälle von Empyemen im 1. und 2. Lebensjahre (Morbiditätsziffer von 1,5 pCt.) kann man in drei Gruppen einteilen:

1. Solche, bei denen die einfache Punktion angewendet wurde (3, von denen 2 starben, 1 nach einer Probepunktion heilte).

2. Solche, bei denen erst punktiert und dann sekundär reseziert wurde (3, welche gestorben sind).

3. Solche, bei denen sofort nach der Probepunktion reseziert wurde (8 mit 6 Heilungen und 2 Todesfälle).

Zu diesen kommt ein neunter Fall, welcher als Heilung registriert werden kann, der, mit Hautwunden entlassen, draußen Masern bekam und nach einigen Wochen an einer Masernpneumonie gestorben ist. Es kommt dann noch ein Empyema necessitatis hinzu, das reserziert wurde und starb, und bei dem sich die von *Heubner* beschriebene „mehrfache eitrige Entzündung seröser Häute" bei der Sektion vorfand.

Mit diesen Erfahrungen möchten die Vortr. die Wahl des Eingriffs niemals schematisch nach einer eigenen Methode, sondern die Frage von Fall

zu Fall entschieden wissen. Unterschiede bakterieller Natur in quantitativer Form erkennen sie nicht an; auch die Menge des Eiters gibt nicht die Entscheidung, wohl aber seine Qualität. Sie haben die Differenzen der Malignität an ihren Empyemfällen teils durch Feststellung der Lebensdauer der Bakterien, teils durch Virulenzbestimmung nachgewiesen. Maßgebend ist in erster Linie der Zustand des Kindes. Es gibt Fälle, in denen man den eitrigen Erguß der Resorption überlassen kann. Hier hat dem ersten Vortr. das Leukozytenbild bemerkenswerte Anhaltspunkte gegeben.

Der zweite Vortr. betont noch einmal, daß die Fragestellung so lautet: „Können wir die Fälle, in denen die schonendere Behandlung zum Ziele führt, von denen, die eine eingreifendere nötig machen, differenzieren?“ Wir müssen noch Mittel suchen, die Virulenz der Kokken einerseits und die Widerstandsfähigkeit des Organismus andererseits zu schätzen. Die Neigung zur Bildung von Metastasen spricht noch nicht für eine hohe Virulenz. Es sind Fälle mit doppelseitigem Empyem, metastatischen Gelenkseiterungen beschrieben, die aber durch Punktion zur Heilung kamen, weil eine weniger virulente Infektion vorlag. Hier kommt zunächst auch gar kein anderer Eingriff in Betracht, da die Indikation in der Entfernung der Menge des Eiters besteht, ebenso wie bei massenhafter Exsudation, die die Lunge komprimiert, zunächst die Entlastungspunktion indiziert ist.

Ein sehr gutes Mittel zur Abschätzung der Virulenz besteht in der Infektion des Stichkanals nach Probepunktion oder Parazentese, auf deren Gefährlichkeit bereits *Fürbringer* in der Diskussion in Wien vor Jahren hingewiesen hat. Sie gibt eine Indikation zur sofortigen Rippenresektion, weniger wegen der Gefahr der Rückenphlegmone als vielmehr als ein Zeichen der hohen Virulenz der Bakterien. Verschiedene Virulenz der Bakterien nach *Dreyer* durch Einspritzung von bestimmten Mengen von Bouillonkultur in das Kniegelenk eines Kaninchens hat gezeigt, daß die Entzündung in schwer virulenten Fällen schneller eintrat als in weniger virulenten.

In solchen Fällen ist die sekundäre Rippenresektion indiziert, wenn der Ausfall dieser Versuche mit den allgemeinen klinischen Erscheinungen übereinstimmt.

Bei kräftigen Kindern mit zähem Eiter halten die Vortr. sie nach wie vor für primär erforderlich.

Die ungünstige Statistik von *Zybell*, nach dessen Zusammenstellung von 116 Fällen, die mit Rippenresektion behandelt sind, nur 18 geheilt wurden, gibt ein zu ungünstiges Bild. So zeigt das dem zweiten Vortr. freundlichst überlassene Material von *Sick* (Hamburg-Eppendorf) wohl auch die Unterschiede in der Prognose des Säuglingsempyems von dem bei älteren Kindern, aber kein so trübes Bild. Von 25 Kindern im Alter von 1—4 Jahren wurden 11 über 2 Jahre alte völlig geheilt, während von 14 unter 2 Jahren 8 starben. Zählen wir diese Fälle den unsrigen zu, so haben wir 26 Fälle mit 13 Heilungen.

Von den anderen Einwendungen gegen die Rippenresektion ist der Ausspruch *Spitzys*, daß das Kind wie eine angeschnittene Frucht eintrockne, der krasseste. Vortr. hatten in einzelnen der letal verlaufenen Fälle denselben Eindruck, aber nicht in allen. Ebensowenig halten sie den Eingriff für einen zu großen und haben nicht häufiger Collapserscheinungen gesehen

als bei Erwachsenen. Auch eine unmittelbare Verschlechterung durch die Operation konnten sie nicht konstatieren.

Behufs Verhütung des Pneumothorax gelten dieselben Vorschriften wie bei der Operation bei Erwachsenen. Es ist möglichst die Eröffnung der Pleurahöhle von der Rippenresektion zu vermeiden, was bei den kleinen Verhältnissen nicht immer ganz leicht ist, und es waren ganz besonders geeignete Instrumente nötig. Am besten wird die Pleura mit Nadel, Hohlmeißel und Kornzange geöffnet. Spülung findet nur bei jauchigen Exsudaten statt, die Art der Drainage ist den jeweiligen Veränderungen anzupassen. Der Verbandwechsel, welcher zunächst nach 24 Stunden, dann nach 2—3 mal 24 Stunden stattfindet, muß besonders vorsichtig gemacht werden. Es bedarf dazu vernünftiger Assistenz behufs Vermeidung von Eintritt von Luft in die Pleurahöhle. Das Moment für Fortlassung des Drains ist richtig zu wählen, je nach dem Zustande muß nach der Operation Kodein, Kampfer, Digalen, Adrenalin gegeben werden. Die Ernährung fand im Weißenseer Säuglingskrankenhause mit abgedrückter Ammenmilch statt. Vortr. sind der Ansicht, daß die besseren Resultate wesentlich durch das Zusammenwirken von Internen und Chirurgen erreicht werden.

Zusammenfassend möchten die Vortr. sagen:

1. Sie können dem Standpunkt nicht beipflichten, daß die Behandlung des Empyems mit Rippenresektion im Säuglings- und frühen Kindesalter zu verwerfen ist, und daß, wenn überhaupt durch eine lokale Behandlung noch Heilung zu bringen ist, diese nur durch die Punktion zu erzielen ist. Ja sie halten die Propagierung dieses Standpunktes für eine Gefahr, da nach ihrer Ansicht ein Teil der Empyeme nur durch die Rippenresektion zu retten ist.

2. Schlechte Prognose der Säuglingsempyeme wird nicht durch die Rippenresektion bedingt, sondern ist die Folge der hohen Mortalität der verschiedenen Arten der Säuglingspneumonie.

3. Sie stehen nicht auf dem Standpunkte, daß, wie bei Erwachsenen, mit Feststellung des Eiters in der Pleurahöhle auch die Indikation für die Rippenresektion gegeben ist.

4. Die verschiedenen Formen der Punktionen kommen als *alleiniger Eingriff* zunächst nur bei untergewichtigen und atrophischen Säuglingen in Betracht.

5. Die *versuchsweise Punktion* kommt in Betracht bei doppelseitigen Empyemen, bei metastatischer Eiterung und Polyserositis; ferner erscheint sie uns indiziert bei dünnflüssigem Eiter, bei nicht hochgradiger Dyspnoe bei sonst gutem Allgemeinbefinden. Zeigt die Virulenzbestimmung der Bakterien, für die einmal die Infektion der Punktionsstelle, zweitens der Tierversuch einen Anhalt gibt, einen hohen Grad konform mit einer Verschlechterung oder nur unwesentlichen Besserung des Allgemeinbefindens und den Zeichen einer Wiederansammlung des Exsudates, so ist sekundär die Rippenresektion vorzunehmen.

6. Bei kräftigen Kindern und zähem Eiter ist die primäre Rippenresektion indiziert.

7. Die Nachbehandlung nach Rippenresektion erfordert die größte Sorgfalt.

8. Die seltenen tuberkulösen Empyeme sind wie kalte Abszesse zu behandeln.

Diskussion.

Rietschel-Dresden wendet, nachdem sich die Erfolge mit Thorakotomie keineswegs als ermutigend gezeigt hatten, seit etwa 2½ Jahren mit ungleich besserem Erfolg die Punktionsbehandlung an. Die Hauptsache bleibt, daß bei der Behandlung das Hauptgewicht auf die Pneumonie gelegt wird. Solange ein pneumonischer Herd vorhanden ist, bedeutet die Thorakotomie den Tod des Kindes. In jedem Falle ist mit der Punktionsbehandlung zu beginnen; ist die Pneumonie abgelaufen und heilt das Empyem, dann erst ist die Thorakotomie angezeigt, dann erst gibt sie gute Resultate.

Tobler-Breslau schließt sich *Rietschel* an, besonders bezüglich der Bedeutung der Pneumonie. Die systematische Punktionsbehandlung bedeutet sicher einen Fortschritt gegenüber der Thorakotomie. Die Stärke der lokalen Reaktion an der Punktionsstelle ist kein Indikator für die weitere Führung der Behandlung: ein schwerer Fall von Streptokokkenempyem mit ausgedehnter Phlegmone vom Stichkanal aus erholte sich unter Punktionsbehandlung und ging nach der radikalen Operation akut zugrunde.

Buttermilch-Weißensee betont im Schlußwort, daß auch er auf dem Standpunkt steht: zunächst soll man mit der Punktionsbehandlung beginnen, nur soll die Rippenresektion nicht als absolut aussichtslos verworfen werden.

43. *Siegert*-Köln: **Zur Pathologie des angeborenen und erworbenen Myxödems im Kindesalter.**

Auf Grund der vorliegenden histologischen und klinischen Untersuchung läßt sich eine Trennung zwischen Thyreoaplasie (*Pineles*) resp. dystopischer Hypoplasie (*Thomas*) und erworbenem infantilem Myxödem durch Schwund der entwickelten Drüse nicht aufrecht erhalten. Die Hypothese einer hypothyreotischen Konstitution (*Hertoghe*, *Spolverini*, *Wieland*) ist unbewiesen.

Das Myxödem des Kindes kommt zu jeder Zeit des Kindesalters vor, am häufigsten im ersten Lebensjahr, häufig in den ersten 5 Jahren, am seltensten nach dem 6. Lebensjahr.

Es ist die Folge des seltenen Fehlens der ersten Schilddrüsenanlage, häufiger der intra- wie extrauterin verkümmernden, weil unvollständig deszendierenden Schilddrüsenanlage oder der Atrophie der entwickelten Schilddrüse.

Restlose Involution der ersten Anlage kann in der Folgezeit wie nachher zum Abschluß kommen, auch unvollständiges Myxödem bedingen. Angeborene Symptome der Athyreosis gibt es nicht.

Bei fehlender hochgradiger Lähmung der autonomen Nerven, nachgewiesen mittels schwächster, beim normalen Kind unwirksamer Homatropinlösung, ist die Diagnose „Myxödem" hinfällig. Die Entwicklung des Skeletts und der intellektuellen Fähigkeiten vor eintretendem Myxödem bezeichnet den Beginn der Erkrankung und ist entscheidend für die Frage, ob angeborenes oder erworbenes Myxödem vorliegt.

Diskussion.

Abels-Wien beobachtete einen Fall von Myxödem, der bei der Geburt bereits ein prägnantes Bild bot und in dem sich der Zusammenhang mit der Hypothyreose der Mutter direkt nachweisen ließ.

44. *Heinrich Höck*-Wien: **Der Wert des Milchzahngebisses.**

Der Vortr. legt großen Wert auf die Erhaltung des Milchzahngebisses, wodurch den Kindern viel Schmerzen erspart und die Milchzähne bis zum Eintreten der bleibenden Zähne kaufähig erhalten werden sollen. Er warnt sehr vor der zu frühen Entfernung der Milcheck- und Milchbackenzähne, wodurch enge Zahnstellung mit deren Folgen: der so zerstörenden Zahnkaries und starke Deformitäten der Kiefer mit ihren Konsequenzen: Mundatmung usw., hervorgerufen werden. Den ersten bleibenden Mahlzahn, „Sechser" genannt, soll man womöglich bis zum zwölften Jahre erhalten, weil er in der Zwischenzeit des Zahnwechsels die Aufgabe des Kauaktes zu übernehmen und eine gute Einstellung des Unterkiefers zum Oberkiefer zu sichern hat. Nach dem 13. Lebensjahre kann man den Sechserzahn entfernen, wodurch die Zähne im weiten Kieferbogen nicht mehr enge stehen und dem eventuell sonst ungünstig durchbrechenden Weisheitszahne genug Raum gewähren. Durch eine vernünftige, wissenschaftliche Behandlung resp. Pflege des Milchzahngebisses werden den Kindern viel Schmerzen und der Verlust der Zähne, den Eltern viele Opfer an Zeit und Geld erspart.

Diskussion.

Friedjung-Wien hält den Kausalzusammenhang zwischen Prognathie und Daumenlutschen für sehr zweifelhaft.

45. *Knöpfelmacher* und *Mautner*-Wien: **Verlangsamte Resorption der Cerebrospinalflüssigkeit bei Hydrocephalus.** (Vortrag erscheint in der Monatsschr. f. Kinderheilk.)

Da der Hydrocephalus seine Entstehung entweder einer vermehrten Absonderung oder einer verminderten Aufsaugung von Cerebrospinalflüssigkeit oder beiden Ursachen verdanken muß, prüften *Knöpfelmacher* und *Mautner* die Zeitdauer, innerhalb welcher aus der Cerebrospinalflüssigkeit Pferdeserum resorbiert wird. Dieses wurde in den Untersuchungen intralumbal oder in einem Falle von Hydrocephalus congenitus und einem Falle von epidemischer Meningitis direkt in die Ventrikel eingebracht. Hierbei hat sich ergeben: Beim akuten Hydrocephalus, welcher die Meningitis tuberculosa regelmäßig begleitet (8 Fälle), verschwindet das Pferdeserum meist rasch, seltener langsam (einmal später als in 4 Tagen).

Beim chronischen Hydrocephalus congenitus betrug (1 Fall) die Verweildauer des Pferdeserums 10 Tage nach der Einbringung in die Ventrikel, beim chronischen Hydrocephalus im Gefolge einer längst abgelaufenen, wahrscheinlich epidemischen Meningitis 8 Tage, bei einem Falle von chronischem Pyocephalus bei epidemischer Meningitis mehr als 14 Tage.

Die Verfasser sprechen sich dafür aus, daß das oft überaus rasche Verschwinden des Pferdeserums aus der Cerebrospinalflüssigkeit dahin ausgelegt werden muß, daß sich normalerweise die Zellen der Gehirnrückenmarksauskleidung an der Ausscheidung des Pferdeserums beteiligen, und daß beim Hydrocephalus für eine verlängerte Verweildauer nicht allein ver-

langsamter Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit, sondern eine verminderte Fähigkeit der betroffenen Zellen zur Ausscheidung resp. Zerstörung körperfremder Substanzen verantwortlich gemacht werden könne.

46. *Zappert*-Wien berichtet über einen **epileptischen pseudobulbären Symptomenkomplex** mit günstigem Verlauf. Das Wesentliche des Krankheitsbildes ist das Auftreten von epileptischen Anfällen bei kleinen Kindern, die sich schließlich zu einer großen Häufigkeit steigern und vorwiegend in Petit-mal-Anfällen sich äußern. Gleichzeitig mit dem Höhepunkt der Anfälle bildet sich ein schweres, scheinbar progressives pseudobulbäres Krankheitsbild. Dasselbe dauert einige Monate hindurch an, trotzdem die Anfälle an Frequenz rasch nachlassen. Die Vermutung einer progressiven Hiernerkrankung liegt sehr nahe. Überraschenderweise bilden sich aber die Pseudobulbärsymptome zurück, die Anfälle schwinden vollkommen, und die Kinder werden völlig gesund. In den beiden vom Vortr. beobachteten Fällen dauert diese Gesundheit jetzt 2½ bis 3¼ Jahre an. Die Intelligenz der Kinder ist während des ganzen Krankheitsbildes nicht gestört; hingegen bestehen schwere Insuffizienzerscheinungen von seiten des Verdauungsapparates, die nach Abheilung des nervösen Symptomenkomplexes auffallend rasch zurückgehen. Vortr. läßt die Deutung dieser Zustände offen. Ob sich später wieder epileptische Anfälle einstellen werden, läßt sich vor einer vieljährigen Beobachtungszeit nicht sagen. Doch stimmt die zeitliche Inkongruenz zwischen dem Höhepunkt der epileptischen Anfälle und der Pseudobulbärparalyse nicht recht mit der Auffassung einer Epilepsie, wie denn überhaupt das eigentliche Krankheitsbild, selbst wenn sich schließlich eine Epilepsie entwickeln sollte, einen ganz atypischen, wenig beobachteten Beginn des Leidens darstellt. Vortr. hält es aber auch für möglich, daß es sich tatsächlich nur um eine subakute Gehirnaffektion gehandelt habe, die keinerlei Störungen im Gefolge haben muß. Als Ursache dieser Gehirnaffektion müßte man darmtoxische Prozesse annehmen, was namentlich in dem einen der Fälle sehr naheliegend erscheint, da bei diesem die ersten Anfälle direkt im Anschluß an eine schwere Darmerkrankung aufgetreten waren.

7. Sitzung am Mittwoch, den 24. September, vormittags.

Heilpädagogische Abteilung.

In der Einleitung weist *von Pirquet* auf die Bedeutung der Heilpädagogik einerseits und auf die geringe Beachtung, welche sie in der Heilkunde bisher gefunden habe, andererseits hin. Die Heilpädagogik stelle ein Gebiet dar, um das sich weder die Kinderärzte noch die Psychiater viel gekümmert hätten. Im Interesse beider Teile sei es, daß die Heilpädagogik von der Kinderheilkunde gewissermaßen als Teilgebiet mit Beschlag belegt werde. Das äußere Zeichen des pädiatrischen Interesses sei die Angliederung einer heilpädagogischen Abteilung an der Wiener Kinderklinik.

47. *Lazar*-Wien: **Die heilpädagogische Abteilung der Wiener Universitäts-Kinderklinik.**

Nach Besprechung der Ziele der als Beobachtungsstation für psychisch abnorme Kinder, besonders aber für Kinder mit moralischen Defekten gedachten Abteilung und der Art der Untersuchung präzisiert der Vortr. den

Standpunkt der Klinik bezüglich einiger Arten der moralischen Defekte. Eine große Bedeutung fällt dem pathologischen Übermut (hyperthymischer Konstitution *Ziehens*) zu. Außerordentlich viele Kinder, die man einfach als „schlimm" oder als *ungezogen* auffaßt, gehören dieser Gruppe an. Stark ins Gewicht fällt ihre Neigung zur Kriminalität jeder Form, bei Mädchen zur Prostitution. Die Beziehungen zur Manie, manisch-depressivem Irresein sind zu vermuten, keinesfalls sind es aber reine Formen dieser Erkrankung. Als ein wichtiger Typus ist eine Gruppe von Kindern aufzufassen, die gemein die schwersten moralischen Defekte aufzuweisen haben. Es gelingt, eine gewisse Körperform mit diesen schwersten moralischen Entartungen in Zusammenhang zu bringen. Kleine, starkknochige, sehnige Individuen mit besonders kräftigen Schädel- und Gesichtsknochen und ausgezeichneten Zähnen, meist hypoplastischen Genitalien und mehr oder minder zahlreichen Degenerationszeichen. Sie sind wohl trainierbar, aber in ihrem Wesen nicht zu ändern. Die schwersten Formen der Kriminalität sind nicht an diesen Typus gebunden, sondern entwickeln sich bei somopathischen Verwahrlosten, auch dann, wenn sie später in Anstaltserziehung kommen. Hier liegen Fehler der Anstaltserziehung klar zutage. In solchen Fällen kann nur mit ärztlichem Eingreifen etwas geleistet werden.

48. *Raudnitz*-Prag: **Psychologische Experimente an Kindern.**

Wird einmal die Erziehung zur Sittlichkeit auf erfahrungsmäßige Grundlagen gestellt werden, so muß es eine der wichtigsten Aufgaben sein, die angeborenen oder sittlich minderwertigen Kinder frühzeitig zu erkennen und sie einer gesonderten Erziehung zuzuführen, wie wir dies heute in Hilfsschulen bezüglich des Unterrichtes schlecht sprechender, hörender, auffassender Kinder tun oder wenigstens tun wollen. Auch hier werden die Ärzte den ersten Anstoß geben, in der Folge jedoch Lehrern und Psychologen die weitere Bearbeitung überlassen, sobald erst einmal auch auf diesem Gebiete der experimentellen Forschung Bahn gebrochen wurde.

Von diesem Gesichtspunkte aus hat Vortr. nach Verfahren gesucht, um den Negativismus objektiv festzustellen, d. h. jene geistige Eigenheit oder jene seelische Eigenschaft, bei welcher der Träger in entgegengesetzter Weise reagiert wie die Überzahl, die normalen Menschen. *Marbe* hat mit einer Reihe von zum Teil schon von altersher bekannten Versuchsanordnungen gezeigt, daß die meisten Menschen auf einfache, ihre seelische Vorgeschichte nicht betreffende Vorgänge in gleicher Weise reagieren, z. B. von drei nebeneinanderstehenden Ziffern die mittlere durchstreichen, wenn sie aufgefordert werden, eine zu löschen.

Auf solchen neutralen Gebieten müssen wir auch die gegensätzlichen Reaktionen nachzuweisen suchen. Vortr. hat bisher zweierlei Versuchsanordnungen durchgeführt, eine akustische und eine optische. Die erste guckte er einem Kartenkünstler ab. Nachdem er die Karten mit dem zu suchenden Blatt scheinbar durchgemischt hatte, legte er das Paket vor sich hin und fragte: Soll die Karte oben oder unten liegen bleiben? Richtig lag die Karte so, wie es die zweite Person jetzt erst bestimmte. Der Kartenkünstler selbst erklärte dem Vortr. die merkwürdige Übereinstimmung in der Weise, daß er sich fest vornehme, der Befragte solle je nachdem „oben" oder „unten" antworten. Unbewußt betonte er das gewollte Wort stärker. Vortr. hat in dieser Weise zahlreiche Versuche an Kindern

und Erwachsenen durchgeführt, wobei er meist akustisch gleichwertige Farbenbezeichnungen, z. B. blau oder braun, blau oder grau — aber auch ganz sinnlose Worte, welche er für chinesiche ausgab, verwendete. Im allgemeinen gelingt die Reaktion gut, doch schlägt sie nach ohne Unterbrechung wiederholten Versuchen zuweilen um. Das gleiche geschieht bei gar zu starkem Unterschied in der Betonung. Andererseits fanden sich Menschen, die *immer* entgegengesetzt reagieren.

Da die Stärke des Betonungsunterschiedes von Bedeutung ist, Vortr. ihn nicht immer richtig traf, da ferner bei dieser Art der Versuche nicht bloß akustische, sondern auch optische Eindrücke durch unwillkürliche Ausdrucksbewegungen der untersuchenden Person mitspielten, so hat Vortr. die Versuchsworte phonographisch von Pathé frères aufnehmen lassen. Ein Versuch mit der Originalwalze gelang sehr gut. Leider ist dieselbe in Paris bei Übertragung auf die Platte kaput gegangen, so daß diese Versuche erst später wieder aufgenommen werden können.

Ein zweites Verfahren bestand darin, daß hinter einem Momentverschluß nacheinander zwei möglichst gleichwertige Farben erscheinen, welche verschieden lange Zeiten gesehen werden. Der Untersuchte hat eine der beiden Farben zu wählen. Es spielen hier 3 Momente mit: Die Farbe als solche, die Aufeinanderfolge — d. h. erste und zweite — und endlich die Zeitdauer. Es war deshalb folgende Versuchsanordnung nötig. Bei allen Versuchspersonen wird die gleiche Reihenfolge der Farbentafeln eingehalten. Dadurch erhält man ein Urteil darüber, ob nicht in den einzelnen Farbenpaaren eine prinzipiell überwiegt. Dann werden die Farbentafeln der Untersuchungsperson in beliebiger Reihenfolge unmittelbar vorgezeigt und sie hat ohne Nennung — um den akustischen Ein- und Nachdruck zu vermeiden — mit dem Finger eine zu wählen. Endlich kommt die Untersuchung mit dem Momentverschluß, wobei zuerst zweimal gleiche Zeiten, $^1/_5''$ und $^3/_5''$, hierauf verschieden lange Zeit, und zwar: die erste Farbe $^1/_5''$, die zweite $^2/_5''$, ferner $^3/_5''$ und $^1/_5''$, $^4/_5''$ und $^3/_5''$, $^3/_5''$ und $^4/_5''$ exponiert wird. Zu jedem Einzelversuche gehört selbstverständlich eine andere Farbentafel. Die Versuchsperson darf erst antworten, bis man sie fragt, um eine gleiche Dauer der Reaktion einzuführen. Nach jedem Einzelversuche erfolgt eine Pause, während welcher der Untersuchte gleichsam wieder auf das psychische Nullniveau gebracht werden soll, indem man ihn um Namen, Alter, Beschäftigung der Eltern usw. fragt.

Vortr. hat bisher 49 Schulkinder, 25 Wärter und Wärterinnen und 10 Geisteskranke auf diese Weise untersucht und will zunächst nur so viel mitteilen, daß bei Schulkindern die Farbe als solche keinen Einfluß hat, die Zeitdauer der Exposition nur einen geringen, den größten die Reihenfolge. Bei gleichen Zeiten wählten die Schulkinder in 59 pCt., bei ungleichen Zeiten in 60 pCt. der Fälle die zweite Farbe. Das Ganze ist nur ein Anfang, ein Weg, der aber noch viel Anregungen zu versprechen scheint.

49. *Theodor Heller*-Wien: **Über affektive Psychoneurosen des Kindesalters.**

Der Vortr. (Direktor der Heilerziehungsanstalt Wien-Grinzing) weist auf die Bedeutung der Gemütsbewegungen im Seelenleben des Kindes hin. Diese zeichnen unter normalen Verhältnissen vielfach der Willens- und

41*

Charakterentwicklung den Weg vor. Störend greifen in die seelische Entwicklung Affekte mit dem Charakter der Unlust ein. Solche entstehen nicht selten als pathologische Erscheinungen unter dem Bilde arger Verstimmung und sind dann in ihrem Ablauf gegen die Umgebung gerichtet, so daß sich ein unsoziales, sittlich bedenkliches Verhalten ergibt. Unter diesen destruktiven Affekten ist eine impulsive Angst in erster Reihe zu nennen. Psychische Traumen lösen oft eine Dauerwirkung aus, indem sie dem Verhalten des Kindes eine geänderte, unerwünschte Richtung geben. Die Therapie besteht zunächst in einer radikalen Änderung des Milieus, dann in der Methode der Ablenkung, welche ein Vergessen des krankmachenden Komplexes befördert. Der Vortr. lehnt jede Methode ab, welche diesen Prozeß der Selbstbefreiung stört oder verhindert. Bei psychopathischen Kindern versagen Strafen, die bei normalen Kindern bessernd wirken. Die affektiv bedingten Psychoneurosen können bei nicht entsprechender Behandlung zu dauernder sittlicher Defektuosität ausarten.

50. *Huemer*-Eggenburg: **Die Beziehungen zwischen Heilpädagogik und Fürsorgeerziehung.**

Die Einführung und Regelung der heilpädagogischen Behandlung der Fürsorgezöglinge ist eine der wichtigsten Reformen, die in Erziehungsanstalten durchgeführt werden sollen. Vortr. erläutert Zweck und Einrichtung der niederösterreichischen Landeserziehungsanstalt Eggenburg, deren Direktor er ist. Bezüglich der Erfolge in Erziehungs- und Besserungsanstalten legt er eine Statistik vor, nach welcher durchschnittlich 83,5 pCt. aller in der niederösterreichischen Landeserziehungsanstalt Eggenburg gewesenen ehemaligen Zöglinge als dauernd gebessert erschienen. Untersuchungen der gegenwärtigen Zöglinge haben ergeben, daß bei 33 pCt. eine Verwahrlosung vorliegt; von den restlichen 67 pCt. sind 30 pCt. mehr oder minder geistig abnorm.

Um die heilpädagogische Behandlung in den Erziehungs- und Besserungsanstalten allgemein einzuführen, wäre notwendig:

1. Errichtung eigener heilpädagogischer Fürsorgeanstalten und der notwendigen Beobachtungsanstalt.

2. Die Schaffung von Hilfsklassen für schwachbefähigte Zöglinge an allen Erziehungs- und Besserungsanstalten (die Zahl der Schüler dieser Klassen ist eng zu beschränken).

3. Die Lehramtszöglinge und die Medizinstudenten sollen durch Besichtigung von Erziehungs- und Besserungsanstalten und Vorträge den Zweck und die Einrichtungen dieser Anstalten kennen lernen. Zur Heranbildung von Lehrkräften für die Jugendfürsorge sind eigene Kurse zu schaffen.

4. Ebenso notwendig wie die Bestellung eigener Schulärzte ist die Bestellung von Jugendpsychiatern, welche sämtliche Zöglinge in den Erziehungs- und Besserungsanstalten regelmäßig untersuchen.

51. *Kesselsdorfer*, Jugendrichter in Wien: **Ärztliche Jugendgerichtshilfe.**

In dem Maße, als die gerichtliche Jugendfürsorge von der repressiven Bekämpfung der Verwahrlosung Jugendlicher mit dem vertieften Studium der Verwahrlosungsursache zu prophylaktischen Erziehungsmaßnahmen fortschritt, wurde auch den Richtern die Mitwirkung eines Arztes immer wichtiger, ja unentbehrlich. Die Erfahrungen der Jugendgerichte zeigen, daß unter den straffällig gewordenen oder aus anderen Gründen der Für-

sorge bedürftigen Jugendlichen zahlreiche psychisch abnorme sich befinden, zu deren Erkennung und richtigen Behandlung der ärztlichen Mithilfe nicht zu entraten ist. Unter allen Umständen ist noch vor der Aburteilung ein ärztliches Gutachten von sachverständiger Seite einzuholen. Zu diesem Zweck haben verschiedene Jugendgerichte in Deutschland in mustergültiger Weise die Mitarbeit des Arztes herangezogen. In Österreich sind zwar einzelne Ansätze dazu vorhanden, die ständige Heranziehung eines ärztlichen Gutachters dürfte aber kaum vor der Errichtung eines eigentlichen Jugendgerichtes zustande kommen. Ebenso wichtig wie die strafrechtliche Behandlung Jugendlicher ist die Einholung ärztlichen Rates bei Jugendlichen, welche der persönlichen Fürsorge des Pflegeschaftsrichters unterliegen. Unbedingt ist das Gutachten des ärztlichen Beirates jedesmal einzuholen, wenn Fürsorgeerziehung in Anstalten in Betracht kommt. Die Prognose, ob sich der Jugendliche überhaupt pädagogisch beeinflussen lassen wird und wie weit, hat der Arzt zu stellen; verfehlte Erziehungsexperimente sind nicht allein zeitraubend, sie stellen auch einen möglicherweise günstigen Enderfolg ernstlich in Frage. Die weitere Folge ist die Forderung dauernder ärztlicher Überwachung der in Anstaltserziehung befindlichen Fürsorgezöglinge. Über die Fürsorgeerziehung hinaus hat sich die Mithilfe des Arztes auf alle Teile der Jugendfürsorge zu erstrecken. Tatsächlich ist in Österreich weder eine halbwegs genügende Anzahl von Anstalten für schwer erziehbare Kinder vorhanden, noch wird das in denselben geübte Erziehungsprinzip den Anforderungen gerecht.

52. *Schinner*, Direktor der städtischen Hilfsschule in Wien: **Über Eigentümlichkeiten bei Hilfsschülern.**

Im Jahre 1911 waren in Wien unter 118 966 schulpflichtigen Knaben 1221, also 1,02 pCt., und unter 122 232 schulpflichtigen Mädchen 1040, also 0,85 pCt., schwachsinnig. Von diesen besuchten nur ca. 300 eine Hifsschule. Für die pädagogische Beeinflussung teilen sich die Schwachsinnigen in zwei Gruppen:

1. Aufgeregte, erethische Kinder (etwa 60 pCt.).
2. Stille, ruhige, apathische Kinder (etwa 40 pCt.).

Von den ersteren werden 30 pCt., von den letzteren 40 pCt. arbeitsfähig, während die übrigen die Erziehungs- und Besserungsanstalten resp. die Armen- und Versorgungshäuser bevölkern. Unter den Wiener Hilfsschülern — die Wiener Hilfsschulkinder sind ausschließlich Schwachsinnige. Bemerkenswerter Unterschied gegenüber deutschen Hilfsschulen! — finden sich etwa 10 pCt. Schwerhörige und 5 pCt. Schwachsichtige, ferner 10 pCt. Kinder, welche Lähmungserscheinungen irgendwelcher Art aufweisen. Am auffallendsten ist die Zahl (70 pCt.) derer, die mit Sprachgebrechen (Stottern, Lispeln, Stammeln) behaftet sind. Prognostisch sehr ungünstig sind die Fälle mit Epilepsie (30 pCt. der Hilsschulkinder). Auffallend groß ist die Zahl der Mongoloiden (17,3 pCt. der Hilfsschulkinder). In der Praxis hat sich eine Einteilung und Zusammenstellung der Kinder nach dem Grade ihrer Befähigung als notwendig erwiesen. Das vollständige Hilfsschulsystem besteht aus einem Hilfsschulkindergarten, einer Vorschule und einer eigentlichen Hilfsschule, welche 5—6 Klassen umfassen soll. In jede Klasse sollen nicht mehr als 15—18 Kinder aufgenommen werden. Die Schuldauer ist bis zum 15. resp. 16. Jahre auszudehnen. Zum Schluß berichtet der Vortr. über

Hemmungen und Schwierigkeiten in einzelnen Hauptdisziplinen (Rechnen, Lesen und Schreiben), die in der Hilfsschule besonders zur Beobachtung kommen. Die Erfahrungen des Hilfsschullehrers sind nicht nur für Pädagogen von hervorragendem Interesse, sondern auch für alle diejenigen, welche dem Studium der normalen und abnormen geistigen Entwicklung ihr Interesse zuwenden.

Diskussion.

Genersich-Kolozsvár hat als Leiter eines ungarischen Kinderasyls auch viel mit moralisch und geistig abnormen Kindern zu tun und hat so die Wichtigkeit der Heilpädagogik für Ärzte, insbesondere Kinderärzte kennen gelernt. Für die Beurteilung abnormer Kinder werden vom Gericht in der Regel Psychiater herangezogen, von denen manches als abnorm aufgefaßt wird, was nur kindlich ist. Dem Psychiater ist in der Regel das Wesen des normalen Kindes zu wenig bekannt. In Ungarn hat sich für die Erziehung verwahrloster Kinder die Unterbringnug bei ackerbautreibenden Familien am besten bewährt.

Altschul macht auf die Schwierigkeit der Deutung von solchen Experimenten aufmerksam, wie sie *Raudnitz* ausgeführt hat, und weist auf die Experimente von *Binet* und *Schumburg* hin. Im Anschluß an den Vortrag *Hellers* berichtet *Altschul* über einen 11 jährigen Knaben, dessen störrischen Widerstand gegenüber den Eltern und Erziehern ihm durch persönlichen Einfluß zu überwinden gelang, ohne daß eine Entfernung aus dem Milieu oder eine heilpädagogische oder andere Behandlung stattgefunden habe, Bei der Beurteilung heilpädagogischer und anderer therapeutischer Momente muß die Suggestibilität der Jugend mit in Rechnung gezogen werden.

Deutsch-Budapest weist auf die Wichtigkeit ärztlicher und pädagogischer Differenzierung der Abnormen hin und bringt Beispiele für die Suggestibilität der Kinder und für die psychischen Infektionen.

Moll-Wien: Bei psychopathischen Kindern wird neben der psychischen Behandlung vielfach der somatische Befund nicht genügend berücksichtigt, der doch für das psychische Befinden vielfach von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Kluge-Potsdam: Die Potsdamer Provinzialanstalten für Epileptische und Idioten, denen heilpädagogische Anstalten für Knaben und Mädchen angeschlossen sind, haben bisher etwa 800 abnorme Fürsorgezöglinge beobachtet und behandelt. Die dabei gesammelten Erfahrungen lassen sich dahin zusammenfassen, daß zwar psychopathische Zöglinge am besten in der Krankenanstalt untergebracht werden, daß aber im übrigen auch für psychopathische Zöglinge die ärztlich beaufsichtigte Familienpflege recht gute Resultate gibt.

Keller-Berlin: Es ist ein Fehler, die Erfolge in der Behandlung schwer erziehbarer Kinder in zu weitgehendem Maße auf die Suggestibilität der Kinder zurückzuführen. In viel höherem Grade entscheidet die erzieherische Geschicklichkeit des Heilpädagogen, Jugendrichters, Hilfsschullehrers usw.

Selter-Solingen: Ein Teil der Mongoloiden ist überhaupt nicht bildungsfähig, ein anderer absolviert die Hilfsschule vollständig. — Für die Vorschulklasse der Hilfsschule ist die Zahl weiter zu beschränken, als *Schinner* gefordert hat.

Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

(Pädiatrische Sektion.)

Berichterstatter: *Schick*-Wien.

Sitzung vom 29. Mai 1913.

Mayerhofer, Ernst und *E. Rach*: **Ein Fall von Pylorospasmus im Säuglingsalter.**

Beginn der Symptome in der 2. Lebenswoche. Therapeutisch hatten Magenspülungen guten Erfolg. *Rach* bespricht den Röntgenbefund, der tiefe Peristaltik und Verzögerung des Übertritts der Nahrung in das Duodenum ergibt.

Nobel, Edmund: **Ein Fall von intestinalem Infantilismus (Herter).**

5½ Jahre alter Knabe, 75 cm lang (gegen 108 cm normal), Kopfumfang 44 cm, Brustumfang 49 cm. Körpergewicht bei der Aufnahme 7900 g, jetzt 6100 g. Erbrechen fast jeder Nahrung.

v. Pirquet: **Fünfjähriges Mädchen mit atypischem Rubeolenexanthem und Varizellen.**

Rasche Verbreitung des Exanthems über den ganzen Körper, keine Prodrome. Temperatur 40,1. Ausschlag sehr intensiv, zuerst masern- später scharlachartig. Die Röteln ließen am 1. Tage die Peripherie der Varizellen in einem Radius von ca. 1 cm frei, um sich erst nachher undeutlich über diese ausgesparten Stellen auszubreiten.

In der Diskussion wird von *Friedjung* und *Zappert* berichtet, daß in der diesjährigen Masernepidemie *Koplik*sche Flecken häufig gefehlt haben.

Sperk, B. und *A. F. Hecht*: **Ein Fall von Adams-Stokesschem Symptomenkomplex im Kindesalter.**

Der vierjährige Knabe wurde im Vorjahre mit Bradykardie nach Diphtherie demonstriert. Elektrokardiographisch ergab sich partielle Reizleitungsstörung. Seit 2 Monaten Anfälle von Bewußtlosigkeit, stockende Atmung und Bradykardie bis zu 40 Schlägen. Elektrokardiographisch ergab sich kompletter Herzblock. Außerdem wurde festgestellt, daß mehr als die Hälfte aller Kammerkontraktionen extrasystolischer Natur waren. Therapeutisch hatte Atropin vorübergehenden Erfolg. Physostigminum salicylicum (20 Tropfen einer einpromilligen Lösung) durch einige Tage des Morgens verabreicht, brachte die Extrasystolen und die Ventrikelstillstände und damit auch die Anfälle zum Schwinden. Es kam wieder zum Halbrhythmus.

Donath bespricht in der Diskussion ausführlich die sphygmographischen Kurven.

Sitzung vom 26. Juni 1913.

Zarfl, Max: **Ein Fall von Pemphigus benignus congenitus.**

Geburt normal, rasch beendet, 1½ Stunden nach dem Blasensprung. Das Kind kam mit dem Ausschlage zur Welt. Wassermann negativ. Allgemeinbefinden gut. *Zarfl* bespricht die Frage der Ätiologie.

Hochsinger meint, daß solche Fälle nur so erklärt werden können, daß eine Verletzung der Fruchtblase und Infektion des Fruchtwassers

mehrere Tage vor der Geburt eingetreten ist; es dürfte ein partieller Abgang von Fruchtwasser stattgefunden haben. Das, was als Blasensprung imponierte, war nicht der erste Abgang von Fruchtwasser. Auf hämatogenem Wege ist in diesen gutartigen Fällen die Infektion nicht zustande gekommen. denn das Kind müßte pyämisch sein. *Leiner* sah ein Kind, das mit Blasen an den Zehen und in der Malleolargegend zur Welt gekommen war. Hier handelte es sich um einen Fall von Epidermolysis bullosa hereditaria *Köbner*.

Zarfl, Max: **Leichenbefund bei einem Fall von Hirschsprungscher Krankheit.**

Pat. starb am Ende des 15. Monates. Anatomisch ergaben sich zwei scharfe Abknickungen im Dickdarm, einmal an der Flexura lienalis, das zweite Mal 10 cm weiter analwärts. Das dazwischen den Abknickungen gelegene Stück der Flexura sigmoidea war beträchtlich erweitert und in ihm lag ein gänseeigroßer Kotstein, 64½ g schwer.

Diskussion: Spitzy weist auf den Zusammenhang zwischen Abknickungen des Darms mit den angeborenen Strikturen hin. Einen diesbezüglich verwertbaren Fall erwähnt *Spieler*. *Lederer* und *Mayerhofer* weisen auf die Möglichkeit von der neurogenen Entstehung mancher Fälle von *Hirschsprung*scher Krankheit hin.

Swoboda, Norbert: **Ein geheilter Fall von Knochencyste.**

12 Jahre altes Mädchen klagte von 2½ Jahren über unangenehme Schmerzen im Humerus, und zwar besonders beim Geigenspielen. Röntgenuntersuchung klärte den Fall auf. Operation (gutartiges myelogenes Riesenzellsarkom), Heilung.

Swoboda, Norbert: **Chondrodystrophisches Kind einer chondrodystrophischen Zwergin.**

Mutter 20 Jahre alt, der Sohn 4 Monate. Das Kind wog bei der Geburt 3850 g, war 48 cm lang. Die Diagnose wurde schon bei der Geburt gestellt.

Rossiwall, E.: **Ein Fall von Vakzineübertragung auf die Analgegend.**

6 Jahre alter Knabe, vor 15 Tagen geimpft. Seit einer Woche Schmerzen in der Analgegend, wo sich um die Analöffnung herum zahlreiche Impfpusteln vorfinden. Es ist dies der dritte Fall von sekundärer Vakzine ad anum, der von *Rossiwall* innerhalb eines Jahres beobachtet wurde. Bei allen Fällen waren Oxyuren nachweisbar.

Diskussion: Pirquet bemerkt, daß aus der Größe der Impfpusteln zu schließen ist, daß die sekundäre Vakzine am Impftage selbst noch durch Kratzen entstanden sein muß. *Pirquet* empfiehlt, daß nach Abtrocknen des Impfstoffes das Hemd angezogen werden soll. Abends soll man die Impfstellen gut abwaschen.

Rach, Egon: **Umfangreicher Lungenherd mit eigentümlichem körnigen Kalkgerüst (Röntgenbild).**

Im rechten Unterlappen sieht man einen pflaumengroßen Herd mit scharfer Begrenzung, rundlicher Gestalt, gelappter Oberfläche und eigenartigem gleichmäßig grobem Kalkgerüst. (Tuberkulöser Herd? verkalktes Chondrom?) *Pirquet* positiv.

Diskussion: Swoboda denkt an die Möglichkeit eines vom Mediastinum ausgehenden Teratoms.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

IX. Nervensystem.

Erbgang und Regeneration in einer Epileptikerfamilie. Von *Emil Oberholzer.* Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. XVI. 1. 2.

Durch 4 Generationen fortgeführte Beobachtungsreihe über die Nachkommenschaft einer Epileptikers. Es zeigt sich, daß nur Epilepsie und diesem Leiden äquivalente Zustände vererbt wurden und daß bei dem großen Formenreichtum, welchen diese Krankheit aufweist, im wesentlichen eine Abschwächung in der jüngeren Generation sich geltend machte. Auch beim Einzelindividuum schwächt sich allmählich die Krankheit von schwerer Krampfform bis zu Schwindelanfällen und Absenzen ab. Auffallend häufig finden wir Kinderkrämpfe unter den Deszendenten. Psychische Veränderungen nach Art der epileptischen zeigen sich auch dort, wo keine Anfälle mehr vorkommen. Im ganzen ist eine starke Heilungstendenz in den jüngeren Altersstufen erkennbar. *Zappert.*

Paralytische Äquivalente der Kinderepilepsie. Von *Rudolph Neurath.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. 5. S. 64—74.

Der beschriebene Fall betrifft einen jetzt 6 Jahre alten Knaben. In der Familie der Mutter gehäuftes Vorkommen von Linkshändigkeit, mehrfach auch Facialisasymmetrie. Erstes Kind: Entbindung 6 Wochen nach dem berechneten Termin. Sehr kurze Asphyxie. Am 3. Lebenstage Einsetzen rechtsseitiger Konvulsionen, unter konfluierenden Attacken 3—4 Tage anhaltend. Gleichzeitig starker Ikterus. Vom Ende des ersten Lebensjahres an halbseitige epileptische Anfälle wachsender Dauer, außerdem auch Attacken von Lähmungen des rechten Beines unter Schmerzen, bei erhaltenem Bewußtsein und bei Fehlen von Krampfsymptomen. In dem Falle können sowohl die familiäre Linkshändigkeit als das Geburtsmoment eine ätiologische Rolle spielen. Man könnte annehmen, daß die entwicklungsgestörte Hemisphäre eher für eine Meningealblutung disponiert erscheint. Für eine Meningealblutung spricht auch der intensive Ikterus, der in den ersten Tagen bestanden hatte. Symptomatologisch interessant ist die paralytische Epilepsie, für die sich in der Literatur wenige Beispiele finden, und für deren Erklärung sowohl eine Hemmungs- als eine Erschöpfungstheorie versucht wurde. Autoreferat.

Die Kochsalzentziehung in der Behandlung der Epilepsie. Von *R. Bálint.* Neur. Zbl. 1913. 9.

Bei einer Diät von 1000—1500 g Milch, 40—50 g Butter, 3 Eiern, 300 bis 400 g Brot und Obst, wobei das Brot mit Brom gesalzen war, ließ sich eine äußerst günstige Wirkung auf die typischen Anfälle — weniger auf Petit-mal-Attacken — nachweisen. Da die Wirkung einige Zeit nachhält, kann zwischendurch durch einige Tage Fleisch, Gemüse, die mit Bromnatrium gesalzen sind, gestattet werden. *Zappert.*

Fall von Remission im Verlauf einer Epilepsie. Von *D. W. C. Jones.* Lancet. 1913. Bd. 184. S. 384.

Kurz nach einer Scharlach- und Varizellenerkrankung stellten sich bei einem 4 jährigen Mädchen epileptische Anfälle ein, die sich alle paar Tage

wiederholten, durch die übliche Brombehandlung nur wenig abgemindert wurden. Etwa 1 Jahr später machte das Kind eine schwere Pneumonie von 8 Wochen Dauer durch und ist seitdem bisher ein Jahr lang frei von Anfällen geblieben. *Ibrahim.*

Bericht über einen Fall, in welchem Epilepsie im erwachsenen Alter sich entwickelte nach übermäßigem Gebrauch von Schilddrüsenextrakt. Von *Milton K. Meyers.* Monthly Cyclopedia and Medical Bulletin. Bd. XV. (Alte Serie XXVI.) S. 337—339. 1912.

Die 27 jährige kinderlos verheiratete Patientin nahm bei völliger Gesundheit zum Zwecke der Abmagerung Schilddrüsenextrakt, nahm 15 Pfund ab und wurde sehr nervös. Kurz danach hatte sie einen nächtlichen Krämpfeanfall mit Zungenbiß. Dies wiederholte sich mehrere Male. Die an Coitus interruptus gewöhnte Patientin war sehr nervös, zeigte die verschiedensten neurasthenischen bzw. hysterischen Symptome, so daß man dem Autor nicht gut folgen kann, wenn er wegen der Zungenbisse die echte Epilepsie für erwiesen und als ihre Ursache den Thyreoidmißbrauch als sicher hinstellt. Die Annahme, daß es sich trotz des dagegen sprechenden Scheines um hysterische Krämpfe handelt, daß die Hysterie durch die forcierte Schilddrüsenkur zum Ausbruche gekommen und durch das unhygienische sexuelle Verhalten verschlimmert wurde, ist doch kaum von der Hand zu weisen. Für die ätiologische Bedeutung der Schilddrüse für die Epilepsie ist der Fall jedenfalls nicht beweisend. *Fritz Toeplitz.*

Zur Prognose und Ätiologie der Kinderhysterie. Von *Adele Tobias.* Inauguraldissertation. Berlin 1913. S. Karger.

30 ausührlich mitgeteilte Krankengeschichten nebst sorgfältig aufgenommenen Katamnesen, aus denen sich der Schluß ziehen läßt, daß die Prognose der kindlichen Hysterie günstiger ist als die der Erwachsenen; besonders bei geistesgesunden Kindern war sie stets gut, während sie bei psychopathisch Veranlagten zweifelhaft gestellt werden muß. *Niemann.*

Intelligenzprüfungen bei abnormen Kindern. Von *Franz Kramer.* Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXXIII. 6.

Verf. stellte an einer größeren Reihe von Kindern Intelligenzprüfungen nach dem Verfahren von *Benet* und *Simon* an. Sein Material besteht zum Teil aus Fürsorgekindern mit dem Verdacht psychischer Störungen, zum Teil aus jugendlichen Patienten der Nervenklinik oder Poliklinik. Die Fälle der ersteren Gruppe zeigten bis auf einzelne genau gewürdigte Ausnahmen keine schweren Intelligenzdefekte, ja manche Kinder wiesen bei zweifellos vorhandener moralischer Anomalie hohe Intelligenzstufe auf. Die klinischen Fälle ergaben nach der Verschiedenheit des Materials ungleichmäßige Resultate. Gerade diese letzteren Fälle, die z. T. nicht schulbesuchende Kinder betrafen, beweisen die Brauchbarkeit der Methode, welche Intelligenzleistungen und nicht Schulwissen prüft. *Zappert.*

Das psychische Verhalten der schwachbegabten Schulkinder und ihre Charakterentwicklung. Von *Eugen Schlesinger.* Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. XVII. Bd. 1.

Das Hilfsschulenmaterial des Verf. läßt sich in Bezug auf Gefühls-, Willens-, Gemüts- und Triebleben in 5 Gruppen teilen: 1. Schwachbegabte ohne Besonderheiten im psychischen (Verhalten 28pCt.), 2. schwachbegabte

mit ruhigem, wenig erregbarem und willensschwachem Wessen (31 pCt.), 3. reizbare, impulsive, egoistische Kinder (29 pCt.), 4. Psychopathen mit schwerem Charakterfehler (7 pCt.), 5. Psychopathen mit moralischer Verkommenheit (5 pCt.). Verf. hat Fälle letzterer Art durch lange Zeit beobachtet und hält die Prognose namentlich dann für schwer, wenn die Charakterfehler frühzeitig auftreten und mit äußeren nachteiligen Momenten kombiniert sind. Günstig wirkt zumeist der Eintritt in die Hilfsschule sowie eine Änderung des häuslichen Milieus. *Zappert.*

Die Erziehung und Behandlung des nervösen Schulkindes, Von *Albert Moll.* Med. Reform. 1913. S. 93.

Sehr beherzigenswerte Ausführungen des bekannten Berliner Neurologen. Im allgemeinen soll das nervöse Kind am allgemeinen Schulunterricht teilnehmen, weil es dort Selbstbeherrschung lernt, und ihm der Glaube genommen wird, ein abnormes Kind zu sein. Die größten Fehler werden von den Eltern gemacht. Überängstlichkeit, Herabsetzung von Schule und Lehrern, unmäßige Anspornung des Ehrgeizes, Diskutieren über Krankheiten in Gegenwart des Kindes u. a. m. Die körperliche Züchtigung läßt der Verf. mit Recht unter Umständen gelten, nur darf sie nicht als Zornausbruch des Strafenden, sondern immer nur als pädagogisches Mittel zu erkennen sein. Auf der andern Seite soll man sich nicht immer den Neigungen des Kindes widersetzen. Wenn auch die Nervosität auf einer angeborenen Veranlagung beruht, so kann man doch durch erzieherische Einflüsse viel für die Besserung und Heilung des Zustandes tun. *Benfey.*

Die medikamentöse Behandlung des nervösen Erbrechens im frühen Kindesalter. Von *Heinrich Rosenhaupt.* Dtsch. med. Woch. 1913. S. 752.

Empfehlung des Anästhesins; ungenügend begründet. *Niemann.*

Über Degenerationszeichen (von Iris, Ohr, Zähnen usw.) bei Gesunden, Geisteskranken, Epileptikern und Idioten. Von *Rudolf Ganter.* Allg. Ztschr. f. Psych. 70. Bd. H. 2.

Gegenüber der geringen Einschätzung, welche die Degenerationszeichen in letzter Zeit erfahren haben, verdient die vergleichsweise Zusammenstellung des Verf. Beachtung. Anomalien in der Färbung der Iris sowie Fleckenbildung in derselben finden sich bei Epileptikern, Idioten und Geisteskranken 6—10 mal häufiger als bei den Gesunden. Auffallende Bildungen am Ohr (Ohrläppchen, Form der Ohrmuschel) lassen sich 6—8 mal häufiger bei Epileptikern und Idioten nachweisen als bei Gesunden. Veränderungen der Zahnstellung, der Kieferbildung, der Zahnformen sind bei Idioten viel häufiger als bei Gesunden. Dies ist jedoch kein Degenerationszeichen, sondern die Folge einer durchgemachten Rachitis (und hereditären Syphilis! Ref.), die in der Pathologie der Idiotie eine Rolle spielt. Auch sonstige Degenerationssymptome (Kopfform, Epikanthus, Strabismus, Nystagmus, Kryptorchismus, Naevi etc. finden sich manchmal bei Abnormen, namentlich bei Idioten. *Zappert.*

Beiträge zur Meningitis serosa. Von *L. E. Bregmann* u. *G. Krukowski.* Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXXIII. 4.

Der Aufsatz enthält eine Reihe interessanter Beiträge zur Klinik und Anatomie der Meningitis serosa. Vorerst wird über einen Fall (12 jähriger Knabe) berichtet, der unter den Erscheinungen eines Hirntumors erkrankt

war, überraschenderweise genas und später plötzlich starb. Die Autopsie ließ eine chronisch seröse Meningitis erkennen. Ferner erzählen die Verff. von einem jungen Mädchen, das nach heftiger Aufregung (Straßenrevolution) an Meningitis erkrankte. Eine recht große Erfahrung besitzen die Verff. über die Augenveränderungen bei Meningitis serosa. Neuritis optica bzw. Stauungspapille ist nur bei chronischen Fällen häufig, bei akuten fehlen oft alle Veränderungen an der Papille. *Zappert.*

Über Eosinophilie im Liquor cerebrospinalis bei Rautengruben-Cysticercus. Von . *Grund.* Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 46. Bd. H. 3.

Wenn auch der vorliegende Fall die Diagnose eines Cysticercus schon auf Grund der nervösen Symptome ermöglichte, so war doch das seltene Vorkommen einer Eosinophilie in der Lumbalpunktionsflüssigkeit zugunsten einer Wurmkrankheit zu verwerten. Allerdings ist die Lumbalpunktion in solchen Fällen kein gleichgültiger Eingriff. *Zappert.*

Zur Frage der „Permeabilität der Meningen" insbesondere Immunstoffen gegenüber. Von *Alex Zaloziecki.* Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 46. Bd. H. 3.

Aus den Schlußsätzen der vorliegenden Arbeit ist ersichtlich, daß Agglutintine (Typhus, Paratyphus) erst dann im Liquor cerebro-spinalis nachweisbar werden, wenn sie im Serum in starker Konzentration vorkommen. Dasselbe gilt von Hammelblutambozeptoren. Hämolytisches Komplement findet sich dann im Liquor, wenn Krankheitsprozesse bestehen, die zu Fibrinogenübertritt in den Liquor führen. Es ist nur so lange zu finden, als der Liquor Neigung zur Gerinnselbildung aufweist. *Zappert.*

Zur Behandlung des Hydrocephalus int. nach der Bramann-Antonschen Methode. Von *Tomaszewski* und *Schreiber.* Przegl. pedj. 1913. Bd. 5. S. 193 (polnisch).

Verff. berichten über 6 Fälle von Hydrocephalus (Kinder im Alter von 7 Monaten bis zu 2 Jahren), die mittels des Balkenstiches behandelt wurden. Nur in einem Falle trat Besserung ein, in 4 Fällen blieb die Operation erfolglos, 1 Kind starb unabhängig von dem Eingriff. Trotz dieser ziemlich schlechten Resultate empfehlen Verff. die Anwendung des Balkenstiches bei Hydrocephalus der Ungefährlichkeit dieses Eingriffs wegen, während die von anderen Chirurgen empfohlenen Methoden (*Payr*sche, *Krause*sche u. A.) nicht mehr leisten und gefährlich sind. *H. Rozenblat.*

Ein Fall von chronischem Hyrdocephalus internus. Von *J. Rae.* Lancet. 1913. Bd. 784. S. 453.

Der Knabe hatte im ersten Lebensjahre an Konvulsionen gelitten. Sprache stellte sich rechtzeitig ein. Kurz vor Ablauf des 4. Jahres begann er geistig zurückzugehen, und der Schädel wurde größer. Mit 4 Jahren 10 Monaten kam er in Beobachtung des Verf. Kopfumfang betrug 22¾ Zoll, die Fontanelle war 2¼ Zoll breit. Arme spastisch. Schädelvenen sehr prominent. Tod an Pneumonie. Bei der Obduktion fand sich ein hochgradiger Hydrocephalus internus. Die cerebellaren Venen waren stark erweitert und geschlängelt, auch die Venen der *Sylvischen* Grube; die Sinus laterales hatten 1 Zoll Durchmesser. *Im Torcular Herophili fand sich ein Thrombus* von gelber Farbe und Pyramidenform, mit der Spitze nach dem Sinus longitudinalis. Auf dem Schnitt war das Gerinnsel geschichtet, mit einem roten Zentrum. *Ibrahim.*

Anatomische Untersuchungen von einigen selteneren Hirnkrankheiten. Von *Francis Harbitz*. Norsk Magazin for Lagevedenskaben (Norwegen). 1912. Jahrgang 74. S. 997 u. 1194.

Sehr genaue Beschreibung von: 1. einem Falle von tuberöser Hirnsklerose, wo zur selben Zeit auch Myxo-lipo-sarcomata der Nieren und Adenoma sebaceum der Haut gefunden wurden;

2. sieben Fällen von Hirnkrankheiten mit Krämpfen („Epilepsie") als hervortretendes Symptom;

3. einem Falle von Mikrocephalie.

Die anatomischen und mikroskopischen Daten, die der Verf. schildert, dürften auch Kinderärzte interessieren. *Carl Looft.*

Studien über den Nachweis der Spirochaete pallida im Zentralnervensystem bei der progressiven Paralyse und bei Tabes dorsalis. Von *Noguchi*. Münch. med. Woch. 1913. S. 737.

Verf. konnte in 200 paralytischen Gehirnen 48 mal, und im Rückenmark von 12 Tabesfällen 1 mal die Spirochaete pallida nachweisen. Angabe der Technik. *Aschenheim.*

Über den Zusammenhang von Gesichtslage und spontaner infantiler Geburtslähmung. Von *L. Kaumheimer*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. XI. S. 455.

An Hand eines Falles wird die Symptomatologie der Geburtslähmung bei hochgradig deflektiertem Kopf (Gesichtslage) besprochen unter besonderer Bezugnahme auf einen ähnlichen von *Jolly* beobachteten Fall. Literatur. *G. Wolff.*

Über Plexuspfropfung. Von *A. Katzenstein*. Berl. klin. Woch. 1913. S. 1165.

Katzenstein hat die Pfropfung des Plexus brachialis mit dem gesunden Nervus suprascapularis bei einem 9 jährigen Kinde mit seit 8 Jahren bestehender fast totaler Armlähmung ausgeführt und ist mit dem Erfolge sehr zufrieden. Der überpflanzte gesunde und im übrigen entbehrliche Nerv muß im Plexus brachialis in die verschiedenen Nervengruppen eingewachsen sein, da die danach möglichen Bewegungen von Muskeln ausgeführt werden, die von verschiedenen Nerven innerviert werden (Supination des Vorderarmes; Nervus radialis; Flexion der Finger: Nervus ulnaris und medianus). *E. Gauer.*

Weitere Beiträge zur Diagnose und Differentialdiagnose des Tumor medullae spinalis. Von *Oppenheim*. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXXIII. 6.

Das äußerst interessante Material des Berliner Neurologen enthält auch einige Fälle von Kindern. Bei einem 12 jährigen Knaben mit Hemiplegia spinalis und *Brown-Séquard*schem Symptomenkomplex wurde ein Tumor des Cervikalmarks erfolgreich operiert. Ein im Alter von 27 Jahren operierter und gestorbener Patient hatte ein ausgebreitetes Gliom des Halsmarkes, mit komplizierten, seit dem 13. Jahr bestehenden Symptomen an einem Schultergürtel und an den Extremitäten. Auch ein nur klinisch beobachteter Fall eines 13jährigen Mädchens zeigte Erscheinungen von Hemiplegia spinalis, die auf einen Rückenmarkstumor hinweisen. *Zappert.*

Hämangiom der weichen Hirnhaut bei Naevus vasculosus des Gesichts. Von *Otto Lebold.* Arch. f. Psych. 51.Bd. H. 2.

Die Kombination eines äußerlich kenntlichen Gesichtsangioms mit kontralateraler Hemiplegie und sonstigen Hirnsymptomen ist, wie mehrfach durch Obduktion nachgewiesen wurde, durch Hämangiom der Pia und konsekutive Unterentwicklung der entsprechenden Gehirnhälfte bedingt. Bei dem vom Verf. eingehend beobachteten Falle bestanden neben der cerebralen Parese Idiotie und Epilepsie. *Zappert.*

Die klinischen und diagnostischen Besonderheiten der idiopathischen und sympathischen Gesichtsneuralgie. Von *Michael Lapinsky.* Arch. f. Psych. 51. Bd. H. 2.

Das Resumé dieser umfangreichen Arbeit erhält auch einige für das Kindesalter wichtige Resultate. Vor allem ist die Enststehung der Neuralgie idiopathisch und symptomatisch insofern von Wichtigkeit, als der Verf. die erstere als eine recht seltene und relativ günstige, letztere als die häufigere, schwerer zugängliche Form des Leidens auffaßt. In erster Linie sind Zähne, Nasen-, Kinn- und Kieferhöhlen, dann aber auch Gehirnleiden, Periostitiden, Erkrankungen der Abdominal- und Geschlechtsorgane für die symptomatische Neuralgie in Betracht zu ziehen. Das Vorhandensein hyperästhetischer *Head*scher Zonen ist im Sinne einer symptomatischen Neuralgie zu deuten. *Zappert.*

Ein Fall von juveniler Tabes mit Geistesstörungen. Von *Edmund Jerzycki.* Wien. klin. Rundsch. 1913. S. 337.

Ausführliche Krankengeschichte, die auch, obwohl Patient schon 17 Jahre alt war, für den Kinderarzt nicht ohne Interesse ist, da es sich um den Sproß einer schwer belasteten Familie handelte. (Mutter leidet an Asthma, Vater soll schwer neuropathisch sein, ein Bruder mit 6 Monaten an Brechdurchfall gestorben, eine Schwester imbezill, eine andere an Krämpfen leidend, ein Onkel blind geboren, ein anderer geisteskrank.) *Niemann.*

Beitrag zur Frage nach der Bedeutung der Herpes-zoster- und der Headschen hyperalgetischen Zonen. Von *Wilh. van der Scheer.* Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 16. 3—4.

In den Schlußsätzen der umfangreichen Arbeit finden sich auch einige für den Pädiater beachtenswerte Auffassungen. Vor allem glaubt Verf. nicht, daß jeder Herpes zoster auf eine Erkrankung der Intervertebralganglien zurückzuführen sei; eher sei die Annahme einer Reizung sympathischer Nervenzellen am Rückenmarksgrau berechtigt. Auch die *Head*schen Zonen entsprechen peripheren Projektionen von Rückenmarksfeldern. *Zappert.*

X. Sinnesorgane.

Augenhöhlenentzündung nach Oberkiefererkrankungen der Kinder. Von *Campbell Posey.* Jahreskongreß d. Amerik. med. Gesellschaft Sektion f. Augenheilk. Atlantic City 1912.

Campbell Posey bespricht die Entwicklungsgeschichte des Oberkiefers und sein postembryonales Wachstum. Er beschreibt die allgemeine Sym-

ptomatologie und bringt zwei Fälle. In der Diskussion wird betont, daß Infektionen durch die Zähne zwar möglich seien, daß aber auch durch die Mündungen der Nasennebenhöhlungen Mikroorganismen in die Orbita kommen können. *v. Haselberg.*

Angeborene Elephantiasis und Glaukom bei Kindern. Von *Coronat.* La Clinique ophthalm. 1913. Bd. 19. S. 85.

Bei einem dreijährigen Kind fand *Coronat* außerordentliche Schwellung beider Beine und dabei beiderseitigen Hydrophthalmus. Er versucht einen Zusammenhang zu begründen durch Zuhilfenahme des Sympathicus. *v. Haselberg.*

Ein Beitrag zur Bildung rosettenartiger Figuren in der Netzhaut sonst normaler fötaler menschlicher Augen. Von *Lindenfeld.* Aus der Universitäts-Augenklinik Freiburg. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April 1913. S. 440.

Lindenfeld hat in den Augen zweier sonst normalen Föten des 5./6. und 7./8. Monats Körnerrosetten in der inneren Körnerschicht, auch Duplikationen gefunden mit Versprengung auch einzelner Ganglienzellen und Wucherung epithelialer undifferenzierter Zellen der inneren Schichten an der Ora serrata. Sie hält diese jedoch nicht für Vorformen des Glioms. Die beiden Mütter waren in der Gravidität mit Röntgenstrahlen behandelt; ob dies der Grund war, will sie jedoch erst durch Experimente entscheiden. Ähnliche Befunde hat schon *Wehrli* und *Sefelder* erhoben. *v. Haselberg.*

Fall von juveniler Glaskörperblutung infolge von Periphlebitis retinalis mit proliferierenden Erscheinungen auf tuberkulöser Grundlage. Von *Cramer.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April 1913. S. 520.

Cramer sah bei dieser Erkrankung, die im sehr jugendlichen Alter einzusetzen pflegt und durch wiederholte Nachschübe in der Regel das Sehvermögen beiderseits vernichtet, breite gelblichweiße Einscheidungen an den Venen, an deren Rand erhebliche Blutungen sie begleiteten. $^{2}/_{10}$ mgr Alttuberkulin gab deutlich allgemeine und Stichreaktion. Auf dem anderen Auge waren alte chorioiditische Herde sichtbar weit nach vorn von den Netzhautgefäßen. Schnelle Besserung. *Axenfeld, Stock* und *Igersheimer* haben schon früher den Nachweis der Tuberkulose erbracht.
v. Haselberg.

Ein Beitrag zur Kenntnis der Retinitis exsudativa. Von *Hajano.* Arch. f. Ophth. 1913. Bd. 84. Heft 1. S. 30.

Der Bulbus eines 2 jährigen Knaben, der wegen Verdacht auf Gliom enukleiert war, ergab vollkommene Netzhautablösung, Entartung mit Bildung von Hohlräumen, in den ciliaren Teilen ausgedehnte vielfache Blutungen. Die Gefäßwände waren stark verändert, nicht entzündlich, rein degenerativ. *v. Haselberg.*

Zur Kasuistik der Ptosis congenita mit kollateraler Vererbung. Von *J. Ginsburg.* Aus der israelit. Augenheilanstalt in Kiew. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April 1913. S. 455.

Ginsburg sah Ptosis congenita bei 3 Geschwistern, Erblichkeit ließ sich nicht nachweisen, da die Ermittlungen nicht weit zu verfolgen waren.
v. Haselberg.

Morbus Basedowii mit Stauungspapille bei einem 14 jährigen Knaben. Von *A. Hongardy*. Soc. méd. chir. de Liège. Sitzung 16. XI. 1912.

Hongardy sah einen 14 jährigen Knaben plötzlich an typischem Basedow erkranken mit schneller Herabsetzung der Sehschärfe erst rechts, dann links. Stauungspapille. Antithyreoidinserum-Behandlung 15—30 Tropfen. Alle Erscheinungen bis auf den Kropf gingen zurück, die Stauungspapille bei Basedow ist sehr selten. *v. Haselberg.*

Augenanomalien bei kongenital-familiärer Taubheit und bei Labyrintherkrankung. Von *I. van der Hoeve.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April 1913. S. 461.

van der Hoeve rechnet zu Augenerkrankungen bei familiärer Taubheit die Retinitis pigmentosa, die sog. Retinitis pigmentosa ohne Pigment, die atypische Form mit zahlreichen andersartigen Herden, angeborene Nachtblindheit, die Retinitis gyrata und albescens. Er untersuchte 3 taubstumme Geschwister (3 gesunde). Das älteste Kind hatte Retinitis punctata albescens, eine sehr seltene Krankheit, ihr Verlauf ist eigentlich noch unbekannt, besonders die Prognose. Das nächste zeigte eine Mischform dieser Krankheit mit der Pigmentosa, das dritte nur eine graue Papille mit ganz wenig Herden. Die Eltern waren verwandt. Die nicht taubstummen Geschwister hatten: albinotischen Fundus, Nachtblindheit, das dritte war normal. Eltern gesund. Als Erklärung nimmt er *Edingers* Aufbrauchtheorie an. *v. Haselberg.*

Amaurotische Idiotie. Von *J. Braunstein.* Charkow. Wratschebnaja. Gaseta 1912. No. 36.

Braunstein beschreibt zwei Fälle von amaurotischer Idiotie ohne Besonderheiten. Er nimmt mit *Hirsch* an, daß von der Mutterbrust ein Gift geliefert wird, und schlägt deshalb Ammenernährung vor. Nach seiner Ansicht spielen Lues, Alkoholismus und Verwandtenehe hierbei gar keine Rolle. *v. Haselberg.*

Über Persistenz von Resten der fötalen Pupillarmembran. Von *J. Stähli.* (Aus der Züricher Universitäts-Augenklinik.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. April 1913. Bd. 51. S. 432.

Stähli hat 800 Fälle (1600 Augen) mit Nernstlicht auf Reste von Pupillarmembran untersucht und unter diesen 800 Fällen 63 pCt. mit Resten gefunden. Auf Einzelaugen bezogen fand er solche bei 45 pCt., fadenförmige Reste in 17 pCt., punktförmige in 27 pCt. Unter Augen mit dunkelfarbener Iris finden sich bedeutend mehr Reste, bis zu 80 pCt. *v. Haselberg.*

Bericht über 6 Fälle von Hornhautentartung in derselben Familie (Knötchenform). Arch. of Ophth. 1912. Vol. 41. S. 490.

Mutter und 5 Geschwister zeigten diese äußerst seltene Form der Hornhauterkrankung, die mikroskopische Untersuchung ergab hyaline Entartung, Tuberkulose ist nicht verantwortlich zu machen. *v. Haselberg.*

Phlyktänuläre Bindehaut- und Hornhauterkrankung mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ursachen und des Wertes des Tuberkulins als diagnostischen Mittels. Bericht über 40 untersuchte Fälle. Von *A. E. Davis* und *H. Vaugan.* The Ophthalmic Record. Bd. 21. No. 9. S. 476. 1912.

Die Autoren bringen nichts Neues. *v. Haselberg.*

Urinuntersuchungen bei phlyktänulären Augenerkrankungen. Von *Woldemar Arnold*. Inaug.-Diss. Rostock 1912.

Arnold fand unter 40 skrofulösen Individuen 23 mal Indikan im Urin, bei 20 gesunden Kindern nur 4 mal. *v. Haselberg.*

Statistisches und anderes aus der Blindenwelt. Von *Klein-Bäringer*. Klin. Rundsch. 1913. No. 7.

Bäringer fand unter 248 blinden Kindern des israelitischen Blindeninstituts bei Wien 37 mit Sehnervenschwund, 30 durch skrofulöse Hornhautentzündungen, 20 mal angeborenen Star, 19 Fälle von Pigmententartung der Netzhaut, 16 Trachom, 13 Pocken, nur 10 durch Blennorrhoe der Neugeborenen.

Er erklärt letztere auffallend geringe Zahl dadurch, daß sehr wenig uneheliche Kinder dabei seien, jedenfalls erscheinen diese Zahlen auch dann auffallend gering, da in Deutschland noch immer gegen 30 pCt. der Blindenanstaltsinsassen durch diese Krankheit erblindet sind. Dagegen ist die Anzahl der durch Skrofulose Erblindeten außerordentlich hoch und nach dem Verfasser nur durch die äußerst elenden Lebensbedingungen der galizischen Juden bedingt. *v. Haselberg.*

Einige neuere Augenheilmittel. Von *J. Kayser*. Woch. f. Ther. u. Hyg. des Auges. 10. April 1913. S. 213.

Für die Liderkrankungen Blepharitis ulcerosa und squamosa, die ja hauptsächlich im Kindesalter vorkommen, empfiehlt *Kayser* u. a. eine Salbe von Hydr. oxyd. 0,5 mit Fundal als Nebengrundlage; auch von Histopin, einem 25—50 proz. Staphylokokkenextrakt, hat er gute Erfolge gesehen und von Novoformsalbe. Besonders bemerkenswert erscheinen mir die Erfolge mit Fibrolysin-Merck für Aufhellung von Hornhautnarben. Hier hätten meines Erachtens große Kliniken und Polikliniken die Pflicht, dies Mittel in genauester Weise durchzuprüfen, am besten nur klinisch. An Material bei skrofulösen Kindern kann es ja nicht fehlen.

v. Haselberg.

Einiges über den Ausfall der Atropinwirkung bei diffuser parenchymatöser Hornhautentzündung. Von *Bol. Wicherkiewicz*. Univers.-Augenklinik Krakau. Woch. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. 3. April 1913. S. 202. No. 25.

Wicherkiewicz hat eine praktisch sehr wichtige Beobachtung gemacht, nämlich, daß, wenn bei Keratitis parenchymatosa Atropin versagt, durch vorheriges Einträufeln von einem Nebennierenpräparat fast immer eine weite Pupille zu erzielen ist. Er erklärt es dadurch, daß das in die Vorderkammer diffundierte Mittel auch die Irisgefäße kontrahiert durch den Sympathikus, ähnlich wie Kokain. In der Kinderpraxis muß dieses einfache Mittel daher sehr begrüßt werden. *v. Haselberg.*

Über die Ursachen des Offenbleibens und Vernarbens von Trommelfellücken im Kindesalter. Von *B. Gomperz*. Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. 5. S. 54—63.

Die Regenerationsfähigkeit des Trommelfells ist unter normalen Verhältnissen recht bedeutend. Bleibende Trommelfellücken entstehen fast ausschließlich nach eitrigen Mittelohrentzündungen. Verf. behandelt auf Grund des reichen Materials der von ihm geleiteten Abteilungen im *Kassowitz*schen Kinderkrankeninstitut das Thema in ausführlicher Weise

(ohne Krankengeschichte der Kinder). Im ersten Lebensjahr kommen größere Trommelfelldefekte sehr selten zur Beobachtung, trotz der Häufigkeit der eitrigen Mittelohrentzündungen. Sie sind auch meistens sehr klein. Ihre Ursachen sind neben der Fruchtwasseraspiration am häufigsten Grippen. Die schweren ausgedehnten Zerstörungen im Trommelfell finden sich fast nur bei Masern und vor allen Dingen beim Scharlach. Die Kinder, welche von Ohrentzündungen bei Scharlach, Masern, Typhus und anderen Infektionskrankheiten große Trommelfellzerstörungen zurückbehalten haben, stammen fast ausnahmslos von Eltern, bei denen die Widerstandsfähigkeit des Organismus durch Not, Trunksucht, Syphilis, Diabetes, vor allem aber durch Tuberkulose geschädigt war. Die Kinder sind meist blasse, grazil gebaute oder aufgedunsene Individuen mit schlaffem Fettpolster, die schon vor der Erkrankung an Otitis den Verdacht auf Tuberkulose erweckten.

Auch große Trommelfellücken können ganz vernarben, wenn kunstgerechte Behandlung und Ernährung der Kinder stattfindet. Sie können aber auch an Größe zunehmen und sich auch schleichend im Laufe der Jahre langsam ausbilden. Die weiteren Fälle haben das gemeinsam, daß die zur Heilung notwendige Reaktion zu spät oder ungenügend erfolgt. Diese Reaktion ist die Entzündung, welche nicht nur das Entstehen der Perforation verschuldet, sondern auch den Wiederersatz der zugrunde gegangenen Trommelfellteile zu bewerkstelligen hat.

Die allermeisten dieser schweren Schädigungen nach eitriger Otitis brauchten und sollten nicht vorkommen. Die frühe Entlastung der Paukenhöhle und des Trommelfelles, die exakte Abfuhr des Sekretes und die Hintanhaltung sekundärer Infektion führen auch bei den tuberkulösen, skrofulösen oder sonst hereditär belasteten Kindern in den meisten Fällen zur Heilung. Unter allen Maßnahmen steht am höchsten die Paracentese des Trommelfelles. *Bahrdt.*

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Zur Frage der praktischen Bedeutung der Blutdruckmessung bei Diphtherie. Von *Brückner*. Dtsch. med. Woch. 1913. S. 372.

Polemik gegen Ausführungen *Schönes* im 3. Ergänzungsband der „Deutschen Klinik" über die Notwendigkeit von Blutdruckmessungen in der Praxis. Verf. glaubt, sie in der Praxis entbehren zu können.

Niemann.

Über die praktische Bedeutung der Blutdruckmessung bei Diphtherie. Von *Christian Schöne*. Dtsch. med. Woch. 1913. S. 606.

Polemik gegen *Brückner*. *Niemann.*

Über bedeutungslose Systolegeräusche in der Präkordialgegend von Kindern und Jugendlichen. Von *K. Hochsinger*. Wien. med. Woch. 1913. S. 1538 und 1613.

Geräusche in der Präkordialgegend ohne pathologische Bedeutung kommen in jeder Epoche des Kindesalters vor, sind aber erst nach dem 3. Lebensjahre häufiger und zwischen dem 10. und 14. Lebensjahre am allerhäufigsten. Man kann diese Geräusche einteilen: a) in solche, welche durch eine Beeinflussung der inspiratorisch gefüllten Lungenränder seitens der

Herzkontraktion zustande kommen, sogenannte Herzlungengeräusche, und b) in solche, welche im Herzinnern selbst entstehen, sog. akzidentelle oder funktionelle Herzgeräusche. Diese bedeutungslosen Geräusche zeigen gewisse Unterschiede, welche eine klinische Abgrenzung ermöglichen. Das wichtigste ist, daß die Herzlungengeräusche bei exspiratorischem Sistieren der Atmung verschwinden, während die endokardialen, akzidentellen Geräusche vom Atmungsstillstand unbeeinflußt bleiben. Körperliche und psychische Erregung wirken auf beide Geräuschformen verstärkend. Endokardiale akzidentelle Geräusche kommen im Säuglings- und frühen Kindesalter nicht vor, wohl aber Herzlungengeräusche und atonische Herzgeräusche, aber auch diese ganz außerordentlich selten. Die Differenz der Anschauungen über das Vorkommen oder Fehlen von akzidentellen Herzgeräuschen in frühester Kindheit beruht darauf, daß zwischen Herzlungengeräuschen, akzidentellen und atonischen endokardialen Geräuschen bisher nicht genügend differenziert wurde. *Neurath.*

Über Herzveränderungen bei Pertussis. Von *Mera Birck.* (Aus dem pathol. Institut der Universität Bern.) Virchows Arch. f. path. Anat. u. Phys. 1913. Bd. 212. S. 404.

Bei 14 untersuchten Fällen von Pertussis fanden sich konstant Veränderungen des rechten Ventrikels, meist in Form einer exzentrischen Hypertrophie, seltener in Form einer einfachen Hypertrophie oder Dilatation. Mikroskopisch fand sich sehr oft Hypertrophie der Muskelfasern des rechten Ventrikels und Verfettung. Der Befund von Glykogen war inkonstant. Die Entstehung der Veränderungen im rechten Herzen bei Pertussis ist nur zum kleinen Teil auf begleitende Bronchopneumonien zurückzuführen, sondern ist im wesentlichen eine Folge der heftigen Hustenanfälle, welche analog dem *Valsalva*schen und *Müller*schen Versuch auf den rechten Ventrikel wirken. *Jungmann.*

Die differentialdiagnostische Abgrenzung einiger Krampfformen durch das Blutbild. Von *Jödicke.* Münch. med. Woch. 1913. S. 1085.

Unmittelbar nach dem epileptischen Anfall besteht eine hochgradige Leukozytose, die bei Hysterie fehlt. Die Zahl der Leukozyten sinkt innerhalb von 20—30 Minuten wieder zur Norm ab. *Aschenheim.*

Über die erfolgreichen Behandlungen von hämophilen Blutungen mittels des Thermokauters. Von *Hans Hahn.* Münch. med. Woch. 1913. S. 971.

Verf. hat bei zwei hämophilen Kindern nach Versagen aller andern Mittel zur Stillung einer Blutung die Verschorfung durch den Thermokauter mit bestem Erfolg angewendet. Krankengeschichten. *Aschenheim.*

Ein Fall schwerster Melaena neonatorum geheilt durch Injektion von defibriniertem Menschenblut. Von *Merckens.* Münch. med. Woch. 1913. S. 971.

In einem sehr schweren Fall von Melaena wurde die Blutung innerhalb von 4 Stunden durch die intramuskuläre Injektion von 12 ccm defibrinierten Menschenblutes zum Stillstand gebracht. Um Schädigungen durch die Fermentwirkung des frischen Blutes zu vermeiden, ist es nötig, nach dem Defibrinieren das Blut ½ Stunde stehen zu lassen. *Aschenheim.*

Purpura simplex bei einem 2 jährigen Kinde. Von *Kai Herrild.* Ugeskrift for Läger (Dänemark). 1912. Jahrg. 74. S. 1612.

Ohne andere krankhafte Symptome zeigte das 2 Jahre alte Mädchen plötzlich symmetrische Purpuraflecke an beiden Oberextremitäten, und als diese im Zurückgange waren, an beiden Unterextremitäten. Die Flecke gingen wie kutane Hämorrhagien zurück.

Im Blute wurden gewöhnliche polynukleäre Leukozyten, zahlreiche mononukleäre große Leukozyten (Myelozyten) gefunden.

Die roten Blutkörper waren etwas hinfällig. Das Kind war nach 8 Tagen geheilt; Bettruhe, Salicyl, Ol. ricini war die Therapie.

Carl Looft.

Über Stillung innerer Blutungen durch intravenöse Traubenzuckerinjektionen. Von *E. Schreiber.* Ther. d. Gegenw. 1913. Bd. 54. S. 195.

Zusammenfassender Bericht über gute Erfolge, die mit der genannten Therapie bei inneren Blutungen verschiedenster Herkunft, auch bei Hämophilie, erzielt wurden. Zur Injektion wurden 200 ccm einer 5—20 proz. Lösung verwendet. Schädigungen wurden nicht beobachtet. *Frank.*

Eine einfache Methode zur Bestimmung der Gerinnzeit des Blutes. Von *Jules Michiels.* (K. k. Univ.-Kinderklinik, Wien.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. V. S. 449—454.

Mit dem *Franke*schen Schnepper wird nach Reinigung mit Benzin an der Volarseite der Fingerkuppe ein Einstich gemacht, dann läßt man das Blut ohne Druck herausfließen und nimmt alle 15 Sekunden (Stoppuhr) einen Blutstropfen auf einen breiten Streifen Filtrierpapier, indem man eben den Blutstropfen berührt, so lange, bis durch den Eintritt der Gerinnung das Filtrierpapier kein Blut mehr aufsaugt. Dividiert man die Zahl der Blutstropfen durch 4, so hat man die Gerinnungszeit in Minuten. Gleiche Außentemperatur, sowie gleichmäßige Tiefe der Verletzung sind wichtig. Die normale Gerinnungszeit für Kinder von 3—14 Jahren liegt nach Verf. zwischen 2 und 3½ Minuten. Mitteilung von 5 Fällen von hämorrhagischer Diathese und Anämie mit hoher Gerinnungszeit, bei denen mit Erfolg der Therapie die Gerinnungszeit allmählich normal wurde. *Putzig.*

Über intravitale bakteriologische Blutuntersuchungen bei Kindern. Von *Martin Kretschmer.* Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. XII. S. 69.

Unter 27 Fällen von Scharlach konnten 5 mal Bakterien im Blute nachgewiesen werden, 4 mal Streptokokken, 2 mal zusammen mit Diplokokken, 1 mal nur Diplokokken. Aus einem positiven Bakterienbefund schließt Verf. auf eine letale Prognose, die allerdings meist auch ohne die bakteriologische Blutuntersuchung gestellt werden konnte. Bei 36 andern Kindern, die an fieberhaften Affektionen erkrankt waren (Pneumonie, Endocarditis, Rheumatismus, Empyem, Osteomyelitis, Perityphlitis, Meningitis, Typhus, Anämie), konnten nur 3 mal Bakterien durch die Blutaussaat nachgewiesen werden. Auch die untersuchten Typhusfälle ergaben ein negatives Resultat. Diagnostischen und praktischen Wert schreibt Verf. den bakteriologischen Blutuntersuchungen nicht zu; in allen Fällen mit positivem Befund war die Prognose schon sehr ernst gestellt worden; allerdings ist nach anderen Erfahrungen auch bei positivem bakteriologischem Blutbefund die Prognose nicht immer letal zu stellen. *G. Wolff.*

Weiterer Beitrag zur Leishmania-Anämie. Von *G. Caronia.* Arch. f. Kinderheilkunde. 1913. 59. Bd. V—VI. S. 321.

37 Fälle von Leishmania-Anämie, einer vorzugsweise unter den Landarbeitern, in kleinen Ortschaften, engen Räumen auftretenden Anämie der Kinder. Sie wird besonders im Winter und Frühjahr beobachtet, vorwiegend bei 1—2 jährigen Kindern. Die Dauer der Krankheit ist gewöhnlich 3—6 Monate, der Verlauf meist tödlich. Die Blutuntersuchung zeigt mehr oder weniger schwere Anämie, je nach dem Stadium der Krankheit, häufig verbunden mit Leukopenie; die Milz ist hart und vergrößert, im Milzsaft finden sich die *Leishman*schen Parasiten. Der ungünstige Verlauf ist auf ein Ausbleiben der Immunitätsreaktion (Komplementablenkung) zurückzuführen.

Die Krankheit zeigt herdförmigen Charakter in der Umgebung von Palermo. Die Art der Übertragung steht nicht fest, wohl ist sie möglich von Mensch zu Mensch durch Vermittlung von Wanzen, in denen die *Leishman*schen Parasiten nachgewiesen wurden. Auch infizierte Hunde bzw. die bei ihnen gefundenen Flöhe zeigen diese Parasiten, ebenso Stechmücken.

Lempp.

Myeloide Leukämie bei einem Kinde mit dem Blutbild der sogenannten megaloblastischen Entartung. Von *C. H. Treadgold.* Lancet. 1913. Bd. 184. S. 94.

Genaue Krankengeschichte und Sektionsbefund mit histologischen Details. 13 jähriger Knabe. *Ibrahim.*

Der kongenitale familiäre Ikterus. Von *Edmund Maliwa.* Dtsch. med. Woch. 1913. S. 154.

Mitteilung eines Falles (16 jähriger Knabe), bei dem die Blutuntersuchung typische Veränderungen an den Erythrozyten (Herabsetzung der Resistenzfähigkeit und Auftreten von vital verschieden färbbaren Elementen) ergab. *Niemann.*

Beziehungen zwischen Zuckergehalt der Erythrozyten und Glykolyse. Von *Adam Loeb.* (Städt. chem.-physiol. Institut Frankfurt a. M.) Biochem. Ztschr. 1913. Bd. 49. Heft 6. S. 413.

Das Interesse an der Arbeit ist in ihrem allgemein physiologischen Inhalt begründet. Verf. zeigt, daß der Gehalt der roten Blutkörperchen an Zucker bei verschiedenen Tierarten in charakteristischer Weise verschieden ist, und daß der Umfang der Glykolyse mit dem Zuckergehalt der Blutkörperchen steigt und fällt. Es wird daraus geschlossen, daß der Umfang der Glykolyse im wesentlichen abhängig ist von der Durchlässigkeit der Erythrozyten für Zucker, und daß die Glykolyse nicht auf die weißen Blutkörperchen beschränkt ist. *Heinrich Davidsohn.*

XII. Mundhöhle und Rachenorgane.

Das Verhalten der lymphozytären Zellen in den Gaumenmandeln vor und nach der Geburt. Von *Anna Goslar.* (Aus dem pathol. Institut der städt. Krankenanstalten in Dortmund.) Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. 1913. Bd. 56. S. 405.

Die Gaumenmandeln von Frühgeburten, Säuglingen und in einigen

Fällen auch die von Erwachsenen wurden histologisch untersucht. Dabei ergab sich, daß vor der Geburt in den Tonsillen keine Lymphknötchen vorhanden sind. Diese treten erst relativ spät im extrauterinen Leben auf. Lymphozyten sind schon im Epithel der Föten festzustellen, aber eine eigentliche Emigration in das Lumen der Lakunen findet nicht statt, sondern kommt erst im extrauterinen Leben vor. Beim Fötus handelt es sich vielmehr um Wachstumsvorgänge des lymphathischen Gewebes im Epithel. Plasmazellen finden sich erst nach der Geburt im subepithelialen Bindegewebe als Ausdruck pathologischer Vorgänge. Im Epithel und in den Lakunen nicht hypertrophischer oder altersatrophischer Mandeln sind sie nur spärlich vorhanden. *Jungmann.*

Eine Epidemie von Halsentzündung mit Nierenerkrankung. Von *Frank van der Bogert.* (Englisch.) Zentralbl. f. Bakt. 1913. Bd. 68. S. 593.

62 Fälle von Rachenerkrankung mit Nierenentzündung. 26 standen im Alter von 1—5 Jahren, 13 unter 1 Jahr, und nur 6 über 15 Jahre. Eine gemeinsame Infektionsquelle durch gemeinsame Milch ließ sich nicht ermitteln. Todesfälle kamen nicht vor. *Nothmann.*

Tonsillektomie (mit Berücksichtigung eines neuen Verfahrens nach Klapp). Von *R. Schreiber.* Ther. d. Gegenw. 1913. Bd. 54. S. 145.

Verf. vertritt den Standpunkt, daß überall dort, wo überhaupt eine Mandeloperation indiziert ist, die *totale Exstirpation* erfolgen sollte. Die Indikation ist gegeben bei starker Tonsillenhypertrophie, besonders dann, wenn von den Tonsillen ausgehende Komplikationen vorliegen (z. B. Polyarthritis, Endocarditis, Nephritis, Poliomyelitis, Appendicitis u. a.). Ferner bei kleinen Tonsillen, wenn trotz lokaler Behandlung häufig Anginen rezidivieren. Zur Tonsillektomie wird ein neues von *Klapp* angegebenes Instrument empfohlen, das etwa die Form einer *Luer*schen Hohlmeißelzange besitzt und die Ausführung der Operation auch Nicht-Laryngologen ermöglicht. *Frank.*

Die Tonsillenexstirpation, ihre Gefahren und deren Bekämpfung. Von *Halle.* Dtsch. med. Woch. 1913. S. 368.

Verf. erklärt die Exstirpation bei Kindern nur für gerechtfertigt, „wenn bei kleinen versenkten Tonsillen trotz lokaler Behandlung Anginen häufig rezidivieren, oder wenn die vorangegangene Tonsillotomie keinen Erfolg zeitigte". Endlich die Fälle, bei denen eine der von den Mandeln ausgehenden Komplikationen vorliegt oder befürchtet werden muß. *Niemann.*

XIII. Verdauungsorgane.

Über Pylorospasmus und Ulcus ventriculi. Von *Neudörfer.* Münch. med. Woch. 1913. S. 766.

Relativer Pylorospasmus bei einem an der kleinen Kurvatur sitzenden Ulcus ventriculi. 47 Jahre alter Mann. Heilung nach Resektion des Pylorus. *Aschenheim.*

Die Behandlung des Mastdarmvorfalls bei Kindern. Von *Felix Pielsticker.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913. S. 111.

Verf. hält die Polypragmasie zur Behandlung des Mastdarmvorfalls, die zahlreich angegebenen internen und chirurgischen Maßnahmen für wenig

ratsam. Nach seiner Ansicht, die sich auf ein ziemlich großes Krankenmaterial aus der Straßburger Kinderklinik stützt, ist der Mastdarmvorfall des Kindes nur als Zeichen *neuropathischer Konstitution* zu bewerten, ähnlich wie die Enuresis nocturna, und soll entsprechend behandelt werden. Es genügt in der Mehrzahl der Fälle, nach Reposition des Vorfalls einen oder mehrere Heftpflasterstreifen quer über die Nates zu spannen, die natürlich nicht mechanisch das Prolabieren zu verhüten imstande sind, sondern hauptsächlich als psychisches Moment bei dem meist neuropathischen Kinde wirken. Die Erfolge sollen fast in allen Fällen gute sein.

G. Wolff.

Beitrag zur Entstehung und Verhütung der Hirschsprungschen Krankheit. Von *Oswald Meyer*. Dtsch. med. Woch. 1913. S. 416.

Bei einem 10 Monate alten Kinde traten Symptome von Tetanie und im direkten Anschluß daran solche von *Hirschsprung*scher Krankheit auf, die als Spasmus der Flexura sigmoidea gedeutet wurden und auf Opium und Belladonna verschwanden. *Niemann.*

Über die Hirschsprungsche Krankheit. Von *A. Mamrot*. Przegl. pedj. 1913. Bd. 5. S. 65 (polnisch).

Kasuistische Mitteilung, betreffend einen Säugling von 3 Monaten. Die Erweiterung des Colon sigm. konnte röntgenographisch sehr deutlich festgestellt werden. Der Fall wurde 4 Monate lang beobachtet; ein chirurgischer Eingriff wurde nicht vorgenommen. *H. Rozenblat.*

Beitrag zur Ätiologie der Darminvaginationen. Von *Treplin*. Münch. med. Woch. 1913. S. 1204.

Dünndarminvagination bei einem 6 jährigen Knaben mit Erythema nodosum und einem 13 jährigen Knaben mit Purpura haemorrhagica. Bei beiden Patienten fanden sich bei der Operation in den Därmen bläulich-rote Infiltrate resp. zahlreiche Petechien. Besonders stark waren die Blutungen an der Spitze des Invaginierten. Verf. glaubt nicht, daß hier ein zufälliges Zusammentreffen vorliegt, vielmehr sieht er, wie auch andere Autoren, in den Blutungen das ursächliche Moment der Invagination. Durch diese wird, wo sie besonders stark sind, die Peristaltik des Darmes herabgesetzt, und dieses dann unbeweglichere Darmstück invaginiert. *Aschenheim.*

Ein Fall von erfolgreicher Resektion einer unreponierbaren Darminvagination bei einem Kinde. Von *C. L. Isaac*. Lancet. 1913. Bd. 184. S. 318.

Kasuistische Mitteilung, ein 2 jähriges Mädchen betreffend.

Ibrahim.

Über einen Fall von Ileus, hervorgerufen durch Obliteration eines Mekelschen Divertikels. Von *Gertrud Bien*. Wien. med. Woch. 1913. S. 824.

Ein zwei Monate altes, untergewichtiges, reduziertes Kind mit einseitiger Kryptorchie und aufgetriebenem Abdomen starb plötzlich. Anatomisch fand sich: ein mit dem retinierten rechtsseitigen Hoden verwachsenes obliteriertes *Mekel*sches Divertikel zog als strangförmiges Gebilde aus der rechten Fossa iliaca in den in der Bauchwand befindlichen offenen Processus vaginalis. Dadurch wurde einerseits das Ileum zur Knickung gebracht, andrerseits der Austritt einer Hernie ermöglicht. *Neurath.*

Ein Fall von Darmverschluß durch Askariden. Von *W. Ruhland.* Ther. d. Gegenw. 1913. Bd. 54. S. 119.

Ausführlicher Bericht über einen Fall von Darmobturation bei einem 7 jährigen Knaben; die typischen Symptome gingen nach zweitägigem Bestehen zurück, gleichzeitig wurde ein Paket von 47 vollständig ineinander verschlungenen Askariden entleert. Eine andere Ursache des Ileus war nicht zu eruieren. Zur Abtreibung der Askariden im allgemeinen empfiehlt Verf. das Extr. chenopodii anthelmintici, das dem Santonin meist überlegen ist. Das Mittel ist genau nach den Vorschriften von *Brüning*-Kiel anzuwenden.

Frank.

Toxizität der Galle mit Bericht über einen ungewöhnlichen Krankheitsfall. Von *W. E. Ladd.* Boston Med. and Surg. Journ. 1913. Bd. 168. S. 166.

Bunting und *Brown* konnten an Kaninchenexperimenten zeigen, daß diese Tiere innerhalb von 24 Stunden sterben, wenn man ihre eigene Galle in ihr Peritoneum einbringt. Auch zeigte sich Gewebenekrose überall, wo die Galle hingelangt war. Verf. hat eine interessante Beobachtung an einem 5 jährigen Mädchen machen können, die beweist, daß diese Befunde nicht auf den Menschen übertragen werden dürfen. Das Kind hatte ein abdominelles Trauma erlitten. 9 Tage später wurde eine Probelaparotomie vorgenommen. Das Abdomen enthielt reichliche Mengen galliger Flüssigkeit und es zeigte sich als Ursprungsort ein *Einriß im linken Ductus hepaticus.* Die Flüssigkeit erwies sich als steril. Nekrosen bestanden nirgends, und nur Adhäsionen am Omentum wurden gefunden. Das Allgemeinbefinden war erheblich beeinträchtigt gewesen. Erbrechen und anfallsweise abdominale Schmerzanfälle hatten das klinische Bild gekennzeichnet. Heilung nach einfacher Drainage des Abdomens, da Naht des Ductus nicht ausführbar schien.

Ibrahim.

Die Wurmfortsatzentzündung ex oxyure. Von *Rheindorf.* Med. Klinik. 1913. No. 2—5.

Auf Grund sorgfältiger pathologisch-anatomischer Untersuchungen an dem reichhaltigen Material des Berliner St.-Hedwigs-Krankenhauses ist *Rh.* zu der Überzeugung gekommen, daß zwar nicht alle, aber doch ein beträchtlicher Teil besonders der Kinder-Appendicitisfälle in direkte ätiologische Beziehungen zur Oxyuriasis zu bringen sind. Denn regelmäßig fanden sich bei genauer, ausgiebiger mikroskopischer Untersuchung Veränderungen mannigfacher Natur in den Processus, bestehend in größeren und kleineren Schleimhautdefekten, die sich tief in die Wand des Processus erstrecken und zu ausgedehnten Zerstörungen führen können; sie werden durch die Oxyuren verursacht. In derartig veränderten Wurmfortsätzen etablieren sich häufig sekundäre Entzündungen, teils oberflächlicher, teils tieferer Ausdehnung. Diese Entzündungen und Defektbildungen bedrohen in mannigfacher Weise die Gesundheit und das Leben der betreffenden Patienten. Verf. hält deshalb die rationelle Bekämpfung der Oxyuriasis für eine absolute Notwendigkeit [„da sie am ‚Marke' des Volkes nagt" (!)], zu der auch die Schulärzte mit heranzuziehen seien (!). *E. Welde.*

Appendicopathia oxyurica (Pseudo-Appendicitis ex oxyure). Von *L. Aschoff.* Med. Klinik. 1913. No. 7.

A. kann die Deutung der *Rheindorf*schen Befunde nicht anerkennen,

sondern hält die abgebildeten Schleimhautdefekte für traumatische Spaltbildungen, da sie unregelmäßig zerfetzt und nicht wie die durch Oxyuren hervorgerufenen glattwandig sind. Auf Grund eingehender eigener Untersuchungen kommt er vielmehr zu der Ansicht, daß zwar durch Oxyuren das Bild des appendicitischen Anfalls oder der chronischen Appendicopathia ex appendicitide vorgetäuscht werden kann, daß man aber lieber von Appendicopathia oxyurica und nicht von Appendicitis ex oxyure reden solle, da es sich gar nicht um ausgesprochene Entzündungen handelt, solange nicht durch eine zufällige Mischinfektion eine echte Appendicitis ausgelöst wird. Demgemäß fällt die Appendicopathia oxyurica in erster Linie der internen Behandlung zu. *E Welde.*

XIV. Respirationsorgane.

Bronchitis chloromatosa. (Eine bisher nicht beschriebene Lokalisation des Chloroms.) Von *H. Lehndorff.* Ztschr. f. Kinderheilk. Orig. 5. 1912. S. 201—212.

Beschreibung zweier Beobachtungen von eigenartiger Lokalisation des Chloroms. In dem einen Fall, 4 jähriger Knabe, lag klinisch neben schwerer Anämie und universeller Drüsenschwellung das Bild einer Myelitis mit Paraplegie und Blasenlähmung vor. Geringe Dämpfung über der linken Lunge und diffuse Bronchitis. Bei der Obduktion fanden sich außerdem grüne Tumormassen am Periost des Schädels, an der Wirbelsäule, an der Dura, in den Drüsen und Nieren usw. Aus allen Bronchien der linken Lunge quillt grasgrüner dicker Schleim. Bei einem zweiten Fall, 19 jähriger Mann, bei dem klinisch eine Tuberkulose vorgelegen hatte, fanden sich ebenfalls neben grünen Drüsentumoren eigenartige grüne Pfröpfe in der Lunge, die an der Luft rasch erstarrten. Auf Grund der histologischen Untersuchung wird folgender Entstehungsmodus angenommen: Fortwuchern des Tumors von den Hilusdrüsen, peribronchiale Geschwulst mit Kompression des Bronchus. Infolgedessen Stauungsbronchitis und Lungenödem. Durch Vordringen gegen das Bronchusepithel kam es zur Einschwemmung von Tumorzellen in das Lumen. Die Gerinnung wird durch das gleichzeitige Eindringen von Blut und Gewebsflüssigkeit in das epithelberaubte Bronchialrohr erklärt. Autoreferat.

Über den Einfluß des künstlichen Pneumothorax auf die Atemmechanik des Kindes. Von *R. P. van de Kasteele.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. XI. S. 585.

Nach Erörterung der Literatur bespricht Verf. die Ergebnisse eigener Versuche, die tabellarisch angeordnet sind. Fast ausnahmslos zeigten die Kinder, bei denen ein Pneumothorax angelegt war, eine höhere Atemfrequenz, eine kleinere Atemtiefe und eine größere absolute Atemgröße als die Kinder desselben Alters, an denen *Gregor* seine Normalzahlen ermittelt hat. Die Steigerung der Atemfrequenz bei herabgesetzter Atemtiefe betrachtet Verf. als Kompensationserscheinung. *G. Wolff.*

Über die Behandlung des Asthma-Anfalles durch Exibards abyssinisches Räucherpulver. Von *S. Hirschberg.* Ther. d. Gegenw. 1913. Bd. 54. S. 189.

Empfehlung der genannten Droge, die neben anderen antiasthmatischen Mitteln eine besonders wirksame Art der Belladonna enthalten soll.

Frank.

Beiträge zur Röntgendiagnostik der Bronchialdrüsenvergrößerungen. Von *Engel.* Med. Klinik. 1913. No. 9.

Eingehende röntgenologische Studien über die Entwicklung des kindlichen Bronchialbaums in den verschiedenen Altersstufen, sowie zahlreiche Kontrollen bei der Sektion haben *E.* zu der Überzeugung gebracht, daß man auch bei schrägen und frontalen Aufnahmen nur in seltenen Fällen auf den röntgenographischen Nachweis von Bronchialdrüsen wird rechnen können. Acht Schemata von Röntgenogrammen veranschaulichen die Entwicklung des Bronchialbaums und der verschiedenen (Bifurkations-, broncho-pulmonalen und tracheo-bronchialen) Drüsen. Trotz der geschilderten Schwierigkeiten wird man aber in Anbetracht der Schwierigkeiten der gewöhnlichen physikalischen Diagnostik in verdächtigen Fällen stets den Versuch des Röntgennachweises machen müssen. *E. Welde.*

Drosan (Extr. droserae c. Natrio bromato) als Keuchhustenmittel. Von *A. Bretschneider.* Ther. d. Gegenw. 1913. Bd. 54. S. 240.

Wieder ein Mittel, das den Keuchhusten fast unfehlbar heilt. Verf. hatte unter 34 Fällen nur 2 Versager. Dosis je nach Alter 1—3 mal täglich 1 Kaffeelöffel bis Eßlöffel. *Frank.*

XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

Notiz zur Funktionsprüfung der Niere. Von *Schlayer.* Münch. med. Woch. 1913. S. 800.

Mit Rücksicht auf die erneuten Erörterungen bezüglich des Kochsalzfiebers ist die Notiz *Schl.* wichtig. Danach entwickeln sich im nicht sorgfältigst aufbewahrten Milchzucker leicht Schimmelpilze. Solcher Milchzucker macht auch *nach erneuter Sterilisation* bei intravenöser Injektion Fieber. Auch die Art der Sterilisation ist wichtig. *Schl.* empfiehlt eine solche im Dampfbad von 100 Grad während 1 Stunde. *Aschenheim.*

Bakteriologische Befunde bei Erkrankungen der extrarenalen Harnwege bei Kindern und Erwachsenen. Von *H. Kodama* und *N. Krasnogorski.* Centralbl. f. Bakt. 1913. Bd. 69. S. 8.

Bei Entzündung der extrarenalen Harnwege bei Kindern und Erwachsenen finden sich die verschiedensten Mikroorganismen, *Bacterium coli commune* aber seltener, als allgemein angenommen wird. Im Harn von 4 (unter 12) cystitiskranken *Kindern* wurden besondere alkalibildende Bakterien, die unter sich Verschiedenheiten zeigen, nachgewiesen. *Bacterium coli commune (Escherich)* fand sich in den von Verff. beobachteten Fällen der Erkrankungen des harnableitenden Systems bei Erwachsenen etwas häufiger als bei Kindern. Die Diagnose der *Coli*-Cystitis darf nur nach vorhergehender genauer bakteriologischer Untersuchung gestellt werden. *Nothmann.*

Ein Instrument zur radikalen Phimosenbeseitigung. Von *Spitzy.* Münch. med. Woch. 1913. S. 975.

Es handelt sich um eine Zange mit drei Branchen, durch die die Vorhaut abgequetscht wird. Genaue Beschreibung und Angabe der Technik. *Aschenheim.*

Zur Frage der Entwicklungsstörungen des kindlichen Hodens. Von *Heinrich Voß*. Zentralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat. 1913. Bd. XXIV. S. 433.

Verf. fand bei der histologischen Untersuchung der Hoden von 130 Individuen im Alter von 1—20 Jahren, daß nur in einem kleinen Prozentsatz eine gute Entwicklung der Samenkanälchen vorhanden war; vielmehr fand sich in diesen Fällen eine übermäßig starke Ausbildung des interstitiellen Gewebes. Die Behauptung *Kyrles*, daß Kinder mit hypoplastischen Keimdrüsen leichter Infektionskrankheiten unterliegen als andere, konnte er nicht bestätigen. *Jungmann.*

XVI. Haut und Drüsen.

Zur Behandlung des Ekzems junger Kinder. Von *B. Bendix*. Therap. Monatsh. 1913. S. 350.

Verf. hat mit der 2 proz. Pellidol-Vaselinsalbe (Kalle & Co., A.-G., Biebrich) bei der Behandlung aller Formen des Gesichtsekzems ausgezeichnete Erfolge erzielt. Die Art der Applikation ist die übliche. *Benfey.*

Urticaria mit Epinephrin behandelt. Von *A. W. Swann*. Amer. Journ. of the med. Sciences. 1913. Bd. 145. S. 373.

In 6 Fällen von Urticaria sah Verf. die Eruptionen nach subkutanen Injektionen von Adrenalin. hydrochlor. 1 : 1000 (0,3—0,5 nach 10 bis 20 Minuten wiederholt) im Verlauf einer halben Stunde prompt verschwinden; z. T. kehrten sie allerdings nach einigen Stunden wieder. Die Urticaria war in 4 Fällen Teilerscheinung der Serumkrankheit, und 5 Fälle betrafen Kinder im Alter von 3½—12 Jahren. In 5 Fällen koinzidierte das Schwinden der Effloreszenzen mit einer beträchtlichen Blutdrucksteigerung. Analoge Behandlungsversuche hält Verf. bei schwereren anaphylaktischen Erscheinungen sowie beim angioneurotischen Ödem für angezeigt, namentlich wenn der Kehlkopf beteiligt ist. *Ibrahim.*

Zur internen und externen Anwendung des Hefepräparats „Furunkulin". Von *R. Polland*. Ther. d. Gegenw. 1913. Bd. 54. S. 116.

Das Präparat wird vom Verf. intern bei Akne und Seborrhoe empfohlen, extern in Form der Furunkulinpaste „Zyma" bei allen eitrigen Prozessen der Haut. *Frank.*

Betrachtungen über die Ursache des Ekzems. Von *Johnston*. Journ. of cut. diseases. 1913. p. 3.

Durch Exklusion kommt Verf. zu dem Schluß, daß die Ursache des Ekzems in einem veränderten N-Stoffwechsel liegt. Jedoch kann die Biochemie dieses noch nicht näher demonstrieren. *C. Hoffmann.*

Die äußere Ursache des Ekzems, besonders die Berufsekzeme, an 4142 Fällen studiert. Von *Knowles*. Journ. of cut. diseases. 1913. p. 11.

Verf. will nicht die Scheidung von Ekzem und Dermatitiden durch bekannte äußere Schädlichkeiten durchführen, und meint, daß auch die Kinderekzeme vielfach auf äußeren Gründen beruhen, ebenso wie die Ekzeme der Erwachsenen.

In der *Diskussion* wendet sich *Pollitzer* dagegen, daß man bei einer Diskussion über die Ätiologie des Ekzems die Berufsdermatitiden in den

Vordergrund stellt. Für ihn sind auch die Ekzeme durch äußere Ursachen hervorgerufen, interne Schädlichkeiten bereiten aber den Boden dafür vor. Ohne bakteriellen Einfluß gibt es für ihn kein Ekzem. *Wolf* erwähnt *Finkelstein* und die pädiatrische Behandlung der Kinderekzeme.

C. Hoffmann.

Therapie des Juckens, namentlich bei Urticaria. Von *J. Garmann*. Ther. d. Gegenw. 1913. Bd. 54. S. 191.

Verf. berichtet über gute Erfolge mit einer *fünfprozentigen wäßrigen Thigenollösung*. *Frank.*

Hypophysenerkrankungen. Von *Georg Peritz*. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXXIII, 5.

Nach neueren Untersuchungen läßt sich für Hypophysenerkrankungen folgendes Schema aufstellen:

I. Erkrankung des Vorderlappens:
   a) Unterfunktion: Zwergwuchs;
   b) Hyperfunktion: Akromegalie, Gigantismus.

II. Erkrankung des Hinterlappens:
   a) Veränderte Funktion: Hypophysäre Adipositas;
   b) Gesteigerte Funktion: Diabetes insipidus?

III. Mischformen:
   a) Gesteigerte Funktion des Vorderlappens, mit verminderter Funktion des Hinterlappens: Akromegalie mit hypophysärer Adipositas;
   b) Unterfunktion der gesamten Hypophyse: Zwergwuchs mit hypophysärer Adipositas.

IV. Erkrankung der Hypophyse in Gemeinschaft mit andern Drüsen:
   a) Keimdrüse und Hypophyse: Eunuchoidismus.
   b) Erkrankung aller Drüsen mit innerer Sekretion: Pluriglanduläre Erkrankung von *Claude* und *Gougerot*, multiple Sklerose der endokrinen Drüsen von *Falta*, partieller Gigantismus.

Auf Grund einer Reihe eigener Beobachtungen erörtert Verf. in vorliegender Arbeit einzelne diagnostische Punkte dieser von ihm aufgestellten Einteilung. *Zappert.*

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Angeborene Skoliosen. Von *J. Lewy*. Dtsch. med. Woch. 1913. S. 558.

Beschreibung von 2 Fällen, in denen Entwicklungsanomalien der Wirbelkörper (Keilwirbel) die Ursache waren. *Niemann.*

Über Abbotts Methode der Behandlung seitlicher Rückgratsverkrümmungen. Von *Joachimsthal*. (Aus der Univ.-Poliklinik f. orthopäd. Chirurgie zu Berlin.) Berl. klin. Woch. 1913. S. 671.

J. hat die *Abbott*sche Methode nachgeprüft und erkennt, von gewissen Einschränkungen betreffs der zu erzielenden Erfolge abgesehen, in dem Verfahren ein Mittel an, bei einzelnen Formen seitlicher Rückgratsverkrümmungen, speziell bei rechtsseitigen Total- oder vorwiegenden Dorsalskoliosen in kurzer Zeit energische Umkrümmungen zu erzielen. Einer der Hauptfaktoren bei der Wirksamkeit des Verfahrens scheint die Umleitung der Atmung und die Heranziehung der respiratorischen Kräfte für die Umkrümmung darzustellen. Ob die erzielten Resultate sich in vollem Umfange aufrecht erhalten lassen werden, wird die weitere Beobachtung ja ergeben. *E. Gauer.*

XXVII.

(Aus der chirurgischen Klinik in Frankfurt a. M. [Direktor: Geheimrat *Rehn*] und dem pathologischen Institut der Universität Freiburg [Direktor: Geheimrat *Aschoff*].)

Beiträge zur Pathologie und Klinik der Thymusdrüse.

Zur Erinnerung an Karl Basch.

Von

HEINRICH KLOSE

in Frankfurt a. M.

(Hierzu Taf. XV—XVIII)

Karl Basch, der treffliche, früh verstorbene Kinderarzt in Prag, veröffentlichte in diesem Jahrbuch in den Jahren 1906—1908 seine experimentellen Untersuchungen über die Physiologie und Pathologie der Thymusdrüse. Seine starke und bescheidene Arbeit ist grundlegend nach zwei Richtungen hin geworden. Einmal setzte sie an die Stelle theoretisierender Beobachtung eine vorbildliche physiologische Methodik, andererseits schloß sie die eben durch *Rehn* begründete menschliche Thymuschirurgie von vornherein eng an die experimentelle Forschung an. Es darf mit Freuden ausgesprochen werden, daß uns die wechselseitige Befruchtung der beiden Arbeitsrichtungen nicht allein wichtige Aufschlüsse über die Physiologie der Thymusdrüse gebracht, sondern auch manche Unsicherheit beseitigt hat, die der mechanischen und innersekretorischen Bedeutung der Thymusdrüse anhaftete. An dieser Stelle soll der Versuch gemacht werden, einen Überblick über die Fortschritte unserer Kenntnisse in ihren Beziehungen zur Kinderheilkunde seit den Arbeiten *Karl Baschs* zu geben.

1. Experimentelle Physiologie und Pathologie der Thymusdrüse.

Die von *Basch* ausgearbeitete Operationsmethode der experimentellen Thymektomie kann man als Mediastinotomia oder Sternotomia mediana bezeichnen. Sie ist die einzige, die eine vollständige und zuverlässige Entfernung des Organs gestattet, weil

sie einen ausreichenden Überblick über das Mediastinum, über die Entwicklung und die topographischen Beziehungen des Thymus gibt. Nach breiter Durchtrennung des Brustbeines in der Mittellinie bis zur VII. Rippe muß unter Leitung des Auges der Thymus aus seiner Verklebung mit dem Herzbeutel, den Nerven und großen Gefäßen gelöst werden. Die Lebenssicherheit der technisch sehr schwierigen Operation wird bedeutend erhöht, wenn sie unter Druckdifferenz ausgeführt wird, da bei diesem Verfahren der oft unvermeidliche doppelseitige Pneumothorax viel leichter überwunden wird. Wir haben daher in letzter Zeit sämtliche Operationen unter trachealer Insufflation ausgeführt mit einem Apparat, den wir uns nach dem Modell von *Melzer* und *Auer* selber zusammengestellt haben. Als Narkotikum darf nur Äther benutzt werden. Auch in dem geringen Verbrauch des Narkotikums zeigt sich der große Vorteil der Insufflation. Nach beendeter Operation wird der Thorax natürlich stets unter Überdruck geschlossen. Zu diesem Zweck bedienen wir uns einer Überdruckmaske nach dem *Tiegel* schen Prinzip und eines Wasserstandsventils. Schnelles Operieren ist für den Erfolg der Operation von großer Wichtigkeit.

Basch zeigte als erster die Bedeutung der richtigen Wahl des Versuchstieres: Der Hund ist zu Thymusexperimenten am geeignetsten, weil der Thymus hier am besten entwickelt ist, weil wir auch die Zeit der optimalen Drüsenentwicklung genau wissen, und weil der Hund auf die Entfernung dieses Organes in der ersten Lebenszeit am schärfsten reagiert. Es ist unbedingt notwendig, daß die Thymusdrüse an säugenden Tieren zwischen der 2.—4. Lebenswoche entfernt wird. Die Tiere müssen dem gleichen Wurf entstammen. Kontroll- und operierte Tiere müssen mit gemischter, kalkreicher Kost genährt werden und Gelegenheit haben, möglichst im Freien umherzulaufen.

Basch lenkte seine Aufmerksamkeit vor allem auf den etwaigen *Zusammenhang zwischen Thymus und Ossifikation.* Von 20 operierten Würfen konnte er bei 14 einheitliche Veränderungen am Knochensystem der thymuslosen Hunde feststellen. Meistens wurden die Knochen der operierten Tiere in der 2.—3. Woche nach der Exstirpation, also in der 6.—7. Lebenswoche deutlich weicher und biegsamer als die der Kontrolltiere. Besonders die Hinterbeine und speziell die Unterschenkel verhielten sich wie biegsame Federn, wenn die Hände den Versuch machten, den Knochen zu brechen. Der Gang der Hunde wurde breitspurig und ungeschickt. Der Körperstamm wurde schwächer, fleischloser, die Bewegungen

langsamer und mühsamer, das Tier nach kurzer Zeit ruhebedürftig. In den nächsten Wochen wurden auch die Vorderbeine schwächer, die Basis des dreieckigen Raumes zwischen Brust und Vorderfüßen erschien größer, weil das Tier mit voller Fußfläche auftrat. Während die langen Röhrenknochen der operierten Tiere deutlich im Wachstum zurückblieben, zeigten die platten Knochen des Schädels und die Rippen nur unbedeutende Veränderungen. Auch eine Alteration der Psyche nahm *Basch* wahr: die Tiere wurden weniger intelligent, der Gesichtsausdruck stupide. Selbstverständlich blieb das Körpergewicht gegenüber den Kontrolltieren zurück.

Um die Ossifikation und den Heilungsverlauf zu studieren, setzte *Basch* beim operierten und Kontrolltiere des gleichen Wurfes Frakturen der langen Röhrenknochen. Schon beim Erzeugen der Fraktur zeigten sich merkwürdige Unterschiede. Die Kraft, welche *Basch* aufwenden mußte, um den Widerstand des Knochens zu bewältigen, war beim operierten Tier deutlich kleiner als beim Kontrolltier. Dagegen konnte man wegen der größeren Biegsamkeit der Knochen beim operierten Tiere bei gleicher Krafteinwirkung weder die Frakturstelle so genau lokalisieren, noch die Bruchlinie linear gestalten. Da ein Verband nicht angelegt wurde, so konnte *Basch* ungehindert die Größe des Callus und die Funktion des Gehens konstatieren. In den ersten 5—6 Tagen vermeidet sowohl das thymuslose wie das Kontrolltier die Benutzung des gebrochenen Beines dadurch, daß sie es in Knie und Hüfte nach oben ziehen. Die Callusbildung zeigte schon am 4.—5. Tage insofern einen Unterschied, als der Callus beim Kontrolltier größer und spindelförmig, beim thymektomierten Tiere kleiner und ringförmig war. Diese Differenz blieb wochenlang ausgeprägt. Während nun das thymuslose Tier bereits am 6. Tage anfing, sich auf das frakturierte Hinterbein zu stützen, hinkte das thymusbesitzende Kontrolltier noch deutlich und hatte das gebrochene Bein hochgezogen. Erst später konnten beide Tiere gleicherweise das gebrochene Bein benutzen. Etwa nach der 4. Woche verhielt sich der Knochencallus bei beiden Tieren gleich.

Basch vergleicht die Frakturheilung beim thymuslosen Hunde mit der geringen Callusentwicklung, der rascheren Gebrauchsfähigkeit der Extremität, mit dem Verlaufe einer Infraktion beim *rachitischen* Kinde.

Basch hat ferner nicht unterlassen, sehr instruktive *Röntgenaufnahmen* zur Illustration dieser Verhältnisse beizufügen. Er sah eine Bestätigung des verminderten Ossifikationsvermögens

darin, daß mit der Trephine gesetzte Knochenlücken beim thymuslosen Hunde länger persistierten als beim thymusbesitzenden. *Basch* deutet diese Erscheinungen als Zeichen herabgesetzter Ossifikationsenergie: das Knochengewebe des thymuslosen Hundes bleibt durch das Mißverhältnis der verkalkten Anteile gegenüber den knorpeligen resp. bindegewebigen Anteilen weicher und biegsamer. So erklärt sich die scheinbar schnellere Heilung der Fraktur beim operierten Tiere, weil die geringere knöcherne Konsolidation bei dem leichteren Tiere zum Gehen ausreicht, indes wirklich verkalktes Knochengewebe sich beim schweren Kontrolltier später einstellt. Bei zwei anderen ekthymierten Versuchstieren kam es überhaupt nur zur rein bindegewebigen Pseudarthrosebildung. Die Tiere liefen damit unbeeinträchtigt umher. *Basch* schließt aus der Tatsache, die vorwiegend junge Tiere von der ungenügenden Callusbildung betroffen zeigt, daß eine bestimmte Lebensphase zu dieser Ossifikationsstörung prädisponiere. Es bedarf eben nach der Thymusausschaltung noch gewisser Zeit, bis alle jene noch hypothetischen chemischen, Callus anregenden und von dem Thymus sezernierten Reizstoffe endgültig aus der Blutbahn eliminiert sind. Die Knochenveränderungen befielen vorzugsweise die langen Röhrenknochen und zwar in absteigender Reihe: Tibia, Femur, Humerus, Vorderarmknochen, Rippen, Hand- und Fußwurzelknochen. Präparatorisch zeigten die betroffenen Knochen neben dem deutlichen Zurückbleiben im Wachstum eine verdünnte Pars compacta der Diaphyse, eine Fächerung des Markraumes und eine losere Struktur der Knochenbälkchen, einen unregelmäßigen Verlauf mit Verbreiterung der Epiphysenfuge. *Die Veränderungen sind ähnlich denen der spontanen schweren Rachitis.*

Basch verwahrt sich ausdrücklich dagegen, die durch Thymusexstirpation erzeugten Knochenveränderungen mit experimenteller Rachitis zu identifizieren. Diese Ansicht sei schon deshalb zu verwerfen, weil die Erscheinungen verminderter Ossifikation nach Thymektomie vorübergehender Natur seien. Im 5.—6. Lebensmonat sind sie kaum noch nachweislich, während er sie bei spontan rachitischen Hunden noch im 7. Monat fand. *Basch* führt die verminderte Ossifikation auf thymektogene Störungen in der Verkalkung der Knochen zurück. „So wie die Tätigkeit des Thymus der ganzen Eigenart dieses Organes nach, nur eine periodische, vorübergehende ist, ebenso sind es auch die durch die Exstirpation ausgelösten Störungen resp. Veränderungen am Knochensystem." Vielleicht kann die Weichheit der Knochen den Boden

für rachitische Veränderungen durch Ernährungsstörungen vorbereiten. Die durch alimentäre Ursachen beim Menschen ausgelöste Rachitis könne auf dem Wege der sekundären akzidentellen Thymusinvolution eben durch diese mit Zwergwuchs und verringerter Ossifikation einhergehen.

Trotzdem *Basch* auf Grund dieser komplizierten Deduktionen den direkten Zusammenhang mit der Rachitis leugnete, präsentierten ihm auch *die mikroskopischen Bilder der Rachitis eigentümliche Veränderungen.* Zwischen Diaphyse und Epiphyse der Röhrenknochen, dem Ausgangspunkt des Längenwachstums, blieb eine größere Menge Knorpelgewebe erhalten, die Pars compacta war schmaler und kalkärmer, der Markraum bot ein mehr spongiöses Gefüge dar. Die Knochenbälkchen waren zarter, mit abnorm reichlicher Knorpelgrundsubstanz. Der Knorpelüberzug der Epiphyse war voluminöser, die Epiphysenlinie wellig und verbreitert. Die Thymusexstirpation läßt also einen zweifellosen *Zusammenhang zwischen Thymus und Knochensubstanz* erkennen. Die Röhrenknochen verweilen länger im Stadium knorpeliger Entwicklung mit Zurückbleiben im Wachstum und großer Biegsamkeit. Die geringere Apposition periostaler Knochenschichten bedingt den wesentlich kleineren Callus.

Endlich gibt *Basch* ein Referat über seine autoptischen Erhebungen an thymektomierten Tieren und über seine Stoffwechseluntersuchungen. Veränderungen des lymphatischen Apparates in Form kompensatorischer Hypertrophie ließen sich nicht eruieren. *Basch* weist den funktionellen Zusammenhang des Thymus mit den lymphoiden Apparaten daraufhin zurück. Die Stoffwechseluntersuchungen konnten anfangs bei den thymektomierten Tieren eine bedeutende Vermehrung der Kalkausscheidung durch den Harn feststellen, die aber längere Zeit nach der Exstirpation normalen Verhältnissen Platz machte. Es stimmt diese Beobachtung mit der von *Basch* vertretenen These überein, nach der *sämtliche thymektogenen Störungen nur vorübergehender Natur* sind.

Eine vollständige Übereinstimmung der thymektogenen Knochenstörungen mit Rachitis nimmt *Matti* in seinen 1912 erschienenen Experimentaluntersuchungen an. *Matti* sah ebenfalls nach vollständiger Thymusexstirpation typische Ausfallserscheinungen. Etwaige *negative Versuchsergebnisse sind mit der Existenz funktionstüchtiger Thymusmetamere IV in Verbindung zu bringen.* Dafür spricht, daß nicht einzelne Glieder, sondern ganze Würfe sich gegen die Thymusexstirpation refraktär verhalten.

Nach einem verschieden langen *Latenzstadium*, während dessen nur ein Zurückbleiben der Gewichtskurve gegenüber derjenigen der Kontrolltiere zu konstatieren ist, werden die operierten Tiere zunehmend träger, leichter ermüdbar, deutlich muskelschwach. Die *thymoprive Kachexie*, die ein typisches und wohl charakterisiertes Bild liefert, führt endlich im Koma zum Tode.

Die Störungen des Knochensystems thymektomierter Tiere sind von *Matti* besonders eingehend gewürdigt worden. Am auffälligsten sind die Deformierungen und Erweichungen der Knochen. Die Tiere sind dadurch in ihrer Lokomotion hochgradig gehindert. Der Gang wird plump und unbeholfen, die Knochen sind biegsam, oft mit der Schere zu schneiden. Besonders hochgradig betrifft die Malacie die Wirbelsäule, aber auch Becken, Thorax und Schädel. Die Epiphysen der langen Röhrenknochen sind aufgetrieben, wodurch die Vorderextremitäten in typische Varusstellung geraten, während an den Hinterextremitäten, die von vornherein besonders schwach sind, eine abnorm starke Flexion im Hüft-, Knie- und Sprunggelenk unter maximaler Adduktionsstellung der Sprunggelenke in Erscheinung tritt. Besonders charakteristisch ist eine Hyperextension unter gleichzeitiger Valgusstellung in den Hand- und Fußgelenken, so daß die ekthymierten Tiere nicht nur die Fuß- und Handballen, sondern den ganzen Fuß und die ganze Hand flach dem Boden aufsetzen. Schließlich vermögen die erweichten Knochen den Körper nicht mehr zu tragen. Die Hunde bekommen auf geringe Anlässe hin Spontanfrakturen und liegen meistens, unfähig sich zu erheben, im Stall.

Die *histologischen Veränderungen der Knochen* thymektomierter Tiere zeigen bei den verschiedenen Untersuchern die weitgehendste Übereinstimmung. *Basch* beschreibt als histologisches Merkmal an den Röhrenknochen eine Unregelmäßigkeit und Verbreitung der Epiphysenlinie, sowie eine Vermehrung der knorpeligen Anteile der Epiphyse im Verhältnis zur Norm. Die Knochencompacta erweist sich als schmaler und kalkärmer, das Spongiosagefüge der Metaphysen lockerer, die Knochenbälkchen führen noch viel Knorpelgrundsubstanz. Die Veränderungen am Knochen entsprachen zweimal vollkommen denen bei spontaner Rachitis des Hundes.

Nach *Mattis* Befunden charakterisieren sich die histologischen Skelettveränderungen nach Thymektomie durch das Auftreten von kalklosem Knochengewebe am ganzen Skelett, in einer Flächen-

und Dickenausdehnung, welche das physiologische Maß weit überschreitet. Das kalklose Gewebe ist bei den operierten Tieren teilweise das Produkt des normalen Wachstums, teilweise ist es unter der Einwirkung mechanischer Einflüsse entstanden. Durch *Störungen der endochondralen Ossifikation* kommt es zu unregelmäßiger Gestaltung der Verknöcherungslinie. Das Mark ist hyperämisch. Das Auftreten von Fasermark, die Gefäßvermehrung an den osteoiden Bezirken und an der Knochenknorpelgrenze, die verlangsamte Umbildung in Fettmark sind an den Knochen thymektomierter Hunde charakteristisch. Nach *Schmorl* ist das Auftreten von kalklosem Knochengewebe in allen Knochen an der die normalen Verhältnisse weit übersteigenden Dicken- und Flächenausdehnung das wichtigste anatomische Charakteristikum der Rachitis. Dazu sind rachitische Knochen weich. *Matti hält die morphologische Übereinstimmung der Knochen thymektomierter Hunde mit denen der Rachitis in allen wesentlichen Punkten für vollkommen, ohne natürlich auf eine ätiologische Wesensgleichheit beider Knochenaffektionen zu schließen.* Daneben liegt noch eine geringgradige Osteoporose vor. Der Ausfall der Thymusfunktion wird von *Matti* als das ätiologisch maßgebende Moment für das beschriebene thymoprive Krankheitsbild in Anspruch genommen. Den Knochenveränderungen entspricht eine mangelhafte Kalkaufnahmefähigkeit des im Übermaß produzierten Knochengewebes, dem wieder eine Störung des intermediären Stoffwechsels zugrunde liegt. Die Thymusdrüse ist nach *Matti* bei wachsenden Hunden ein unentbehrliches Organ, deren Wegfall nicht kompensiert werden kann.

Unsere eigenen experimentellen Untersuchungen sind 1907 bis 1910 entstanden und 1912—1913 durch Revision der pathologischen Skelettveränderngen und weitere Heranziehung eines geeigneten Experimentiermateriales ergänzt worden.

Unsere thymektomierten Hunde zeigten in den ersten 4 Wochen gewöhnlich keine besonderen Veränderungen in ihrem äußeren Habitus. Man kann diese Periode *als Latenzstadium* bezeichnen. Dann bleiben die operierten Tiere im Wachstum und allgemeinen Ernährungszustand erheblich zurück. Die Gewichtskurve der operierten Tiere verläuft in den ersten Monaten nach der Thymektomie vielleicht parallel der Kurve gesunder Kontrolltiere. Das Ansteigen der Gewichtskurve hält nach unseren Versuchen 2—6 Monate, nach *Mattis* Experimenten 2½—9 Monate an. Gewichtsdifferenzen zwischen thymektomierten und Normaltieren bestehen

immer und werden mit der Zeit größer. Wir bezeichnen die Lebensphase, in welcher die Gewichtskurven der Experimentaltiere einen mehr minder gleichmäßigen, mit den Normaltieren aber divergierenden Verlauf nehmen, als „*Stadium adipositatis*". Die Hunde bieten einen schwammigen, pastösen Habitus dar, können auch bei der Autopsie einen hochgradigen Fettreichtum aufweisen. Tatsächlich ist der Ernährungszustand der operierten Hunde aber ein schlechterer, wie das durch den von uns herangezogenen Vergleich mit dem pastösen Habitus der Kinder angedeutet werden soll. *Matti* spricht deshalb lieber von einer relativen Vermehrung des Körperfettes, die auch in einer Fettdurchwachsung der Muskulatur unverkennbar ist.

Das *zweite Stadium* wird treffend als *Kachexie* bezeichnet, weil es durch einen unaufhaltsam fortschreitenden, hochgradigen Kräfteverfall charakterisiert ist. Das Fell wird borstig, die Haare fallen aus. Es besteht extreme Muskelschwäche, langes, häufig den ganzen Körper befallendes Zittern. Manche Hunde bieten auch nach den Beobachtungen von *Basch* und *Klose-Vogt* ein verändertes psychisches Verhalten dar, so daß direkt von einer *Idiotia thymopriva* gesprochen werden kann.

Matti hat eine eigentliche Idiotie nicht beobachtet. Wohl reagierten seine Hunde langsamer und zeichneten sich durch ungeschicktere Art beim Fressen und Spielen aus, er meint aber, daß lediglich infolge des verminderten Längenwachstums des Schädels, wodurch derselbe kurz und plump wird, ein unintelligentes Aussehen vorgetäuscht wird. Das Stadium cachecticum kann sich über 2½—19 Monate hinziehen.

Basch sieht in Übereinstimmung mit *Ranzi* und *Tandler*, *Perrier*, *Lucien* und *Parisot* und *Mc. Lennan* gerade in der Vergänglichkeit der Störungen, in der Möglichkeit der spontanen Rückbildung der Veränderungen nach Thymusausschaltung ein charakteristisches Merkmal für die eigenartige Tätigkeit der Thymusdrüse. Wir und *Matti* dagegen beobachten stets den Übergang des Stadium cachecticum in den Tod (Fig. 1, Tafel XV—XVI). *Eine Reparation ist nach unserer Ansicht nur denkbar, wenn der Thymus zu spät oder unvollkommen entfernt wurde, oder wenn akzessorische, cervikale oder an der Schilddrüse gelegene Thymusläppchen die Störungen allmählich ausgleichen.* Die letzten Tage der thymektomierten Tiere enden häufig in einem Coma thymicum mit völliger Bewußtlosigkeit.

Nach dem Vorschlag *von Recklinghausens* hatten wir die thymektogenen Knochenstörungen früher als Rachitis, Osteo-

malacie und Osteoporose bezeichnet. Als gemeinsame Ursache nahmen wir einen durch den Thymusausfall bedingten Kalkmangel an, der je nach dem Entwicklungsstadium, in dem der Knochen befallen wurde, entweder zu Rachitis oder zu Osteomalacie und Osteoporose führt. Mit Hilfe der modernen Untersuchungsmethoden konnten wir nun unter *Aschoffs* Leitung den Nachweis führen, daß unsere Präparate in allen Einzelheiten den für die menschliche Rachitis typischen Befund darbieten. Bei der *makroskopischen Beschreibung der Skelettveränderungen* möchte ich mich hauptsächlich auf die Bilder der Knochendurchschnitte beschränken, da ich die charakteristischen Abweichungen in der gröberen äußeren Gestaltung, insbesondere die Verkürzungen, das plumpe Aussehen der verdickten Röhrenknochen, insbesondere die Verdickungen und Abbiegungen der epiphysären Gebiete schon oben erwähnt habe. An den erkrankten Knochen fällt vor allem die unregelmäßige oft sehr erhebliche Verbreiterung der Knorpelwucherungszone und ihre zackige Begrenzung gegen die Diaphyse auf. Bemerkenswert ist, daß die Wucherungsschicht in ihrer Dicke sehr erheblichen Schwankungen unterliegt, und zwar unabhängig noch von der unregelmäßigen Begrenzung gegen die osteogene Zone.

Das zweite charakteristische Moment ist die Entwicklung einer breiten mehr oder weniger kompakten, und wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, osteoiden Schicht an Stelle der osteogenen Zone. Auch diese Schicht kann viele Millimeter und noch mehr an Dicke messen und die Knorpelwucherungszone bedeutend an Mächtigkeit übertreffen. Gerade in diesem Gebiete machen sich die Abbiegungen in der axialen Richtung des Knochenanbaues bemerkbar. Endlich fällt die blasse Farbe der osteoiden Zone gegenüber der lebhaft roten Färbung des übrigen Knochens auf. Die Grenze zwischen der Knorpelwucherungszone und der osteoiden Zone sind oft stark verwischt. Vielfach gewinnt man den Eindruck, daß die osteoide Zone und Knorpelwucherungszone sich gleichmäßig durchdringen. (Fig. 2a und b, Fig. 3, Tafel XV—XVI.)

Mikroskopisch fällt die übermäßige Wucherung des Knorpels, die stärkere blasige Auftreibung in der hypertrophischen Zone vor allem in die Augen. Leichte Verschiebungen der Zellkolonnen innerhalb der hypertrophischen Schicht sind angedeutet, aber nicht stärker ausgeprägt. Die ganze hypertrophische Schicht ist auf das unregelmäßigste von Markraumbildungen durchfressen, förmlich segmentiert. In den wie abgesprengt aussehenden Knorpel-

spangen und Knorpelinseln finden sich in den gegen die Diaphyse zu liegenden Stückchen noch hier und da vereinzelte Reste der ursprünglichen Verkalkûngszone. Aber ein normaler Abbau und eine normale Verwendung dieses kalkhaltigen Knorpels ist unterblieben. Vielmehr ist es überall im Gebiete der unregelmäßig vordringenden Markräume zur Auflagerung kalklosen osteoiden Gewebes gekommen, und gegen die Diaphyse zu schließt die Wucherungszone des Knorpels vielfach mit einer breiten Zone plumper geflechtartig aufgebauter kalkloser Knochenbälkchen ab. Die Richtung dieser Knochenbälkchen ist eine sehr bunte, ihre Zusammenlagerung eine sehr dichte, und sie entsprechen wohl der makroskopisch erkennbaren osteoiden Zone. Eingeschlossen in diese Balken und Bälkchen sind unregelmäßige Reste der hypertrophischen Wucherungszone des Knorpels, mit blasig aufgetriebenen Knorpelzellen. Im Bereich der unregelmäßigen Markraumbildung und im Gebiete des geflechtartigen osteoiden Gewebes überhaupt, findet sich Fasermark, welches erst dort, wo die osteoide Zone in die schlanken regelmäßig gebauten Bälkchensysteme des alten Knochens übergeht, einem zellreichen myeloischen Marke Platz macht. Aber auch auf diesen alten Bälkchen sieht man, wie der Vergleich mit normalen Präparaten lehrt, mehr oder weniger breite Zonen kalklosen oder kalkarmen Gewebes aufgelagert. Diese Anbildung kalkfreier Zonen auf alten Bälkchen oder neuer kalkfreier Bälkchen findet sich vor allem in den subperiostalen Zonen und hier wieder besonders reichlich gegen die Epiphysenlinie zu. Dadurch ist wohl auch die zum Teil schon makroskopische Verdickung der Corticalis in den epiphysären Gebieten der Diaphyse bedingt, während die mittleren Abschnitte der Diaphyse keine merkbare Verdickung gegenüber dem Kontrolltier aufweisen.

Endlich ist noch zu erwähnen, daß auch an den Deckknochen, z. B. Schädel, wenn auch nicht in allen Zonen, deutliche kalkfreie Säume an den Knochenbälkchen zu erkennen sind.

Durch Versuche an Ratten, Ziegen, Hühnern und Schweinen haben wir unser Tatsachenmaterial bedeutend erweitert. Schweine haben sich deshalb auch als ein sehr wertvolles Versuchsobjekt erwiesen, weil hier noch die Beziehungen der Thymusdrüse zur Schnüffelkrankheit der Lösung harren. Hier sei darauf nur kurz hingewiesen. Die Experimente an Ratten gewinnen besondere Bedeutung mit Rücksicht auf die Experimentalergebnisse *Morpurgos*. *Morpurgo* gelang es, eine bei weißen Ratten spontan endemisch aufgetretene Knochenerkrankung, die nach ihrem anatomischen Charakter ganz

unzweifelhaft als Osteomalacie anzusprechen war, erfolgreich auf andere Tiere zu übertragen und die gleiche Erkrankung durch Verimpfung der von ihm aus dem Organismus der spontan erkrankten Tiere gezüchteten Diplokokken bei gesunden Tieren zu erzeugen. Dabei ergab sich die Tatsache, daß bei Übertragungen auf ältere, ausgewachsene Tiere Osteomalacie entstand, während bei Verimpfung auf junge Tiere typische Rachitis erzielt wurde. Es muß besonders betont werden, daß die Rachitis unserer Haustiere nicht mit der beim Menschen vorkommenden Krankheit übereinstimmt. Es ist auch bisher noch nicht gelungen, künstlich bei Tieren Rachitis hervorzurufen. Bei einem kalkarmen, mit Pferdefleisch und destilliertem Wasser gefütterten Versuchshund erzielte *Miwa* und *Stoeltzner* eine geringe Störung der endochondralen Ossifikation und eine beträchtliche Osteoporose, Veränderungen, die *Stoeltzner* als „pseudorachitische Osteoporose" bezeichnet. Auch die Knochenerkrankung, die *Aron* und *Gebauer* sowie *Dibbelt* mit kalkarmer Fütterung erzielten, unterscheidet sich nach *Schmorl* scharf von der menschlichen Rachitis. Gegenüber diesen Befunden ist es deshalb von weittragender Bedeutung, *daß es bisher nur durch Thymusexstirpation bei normal ernährten Tieren gelingt, alle für die menschliche Rachitis charakteristischen Veränderungen am Knochensystem, im besonderen die spezifische Störung der endochondralen Ossifikation zu erzeugen.* (Fig. 4a und b, Fig. 5a und b, Tafel XV—XVIII.)

Diese Tatsache läßt immerhin daran denken, daß für die menschliche Pathologie die Thymusdrüse eine ätiologische Rolle spielen könnte. Wir stimmen mit *Matti* in der Ansicht überein, daß kein Organ den Bedingungen, unter welchen die Rachitis entsteht, besser entspricht, als der Thymus. Es ist jedenfalls eine wichtige Aufgabe der Zukunft, systematische Thymusuntersuchungen an rachitischen Leichen vorzunehmen.

Da die thymektogene Rachitis letzten Endes auf einer Behinderung der Kalkablagerung beruht, so mußte eine weitere Untersuchungsreihe darauf hinzielen, die *Störungen der Kieferentwicklung und Dentition* zu analysieren. *Kranz* konnte durch umfangreiche Untersuchungen an dem Material unseres Institutes zeigen, daß durch Schädigungen der Thymusfunktion hochgradige Störungen der Kiefer- und Zahnbildung bedingt werden. Schon makroskopisch fällt bei den thymektomierten Tieren die geringere Entwicklung der Kiefer gegenüber den normalen Tieren auf. Der Kiefer des Normalhundes ist weit mehr gestreckt als der des thymektomierten. Die vorhandenen Milch- wie bleibenden Zähne sind beim Normaltier

stärker ausgebildet. Die Zähne des Kontrolltieres sind massiger. Bei den thymektomierten Hunden ist eine deutliche Verzögerung der Dentition wahrzunehmen. Es sind in der Front noch sämtliche Milchschneidezähne vorhanden und die bleibenden erst gerade im Durchbruch. Beim Normaltier sind nur noch zwei spärliche Reste von Milchzähnen, die bleibenden Schneidezähne sind bereits alle und zwar weit stärker und kräftiger als die beim Tymushund durchbrechenden entwickelt. Bei den operierten Tieren ist der schmächtige Milcheckzahn noch vorhanden und der bleibende Eckzahn kaum in Anlage zu sehen, bei dem Kontrolltier ist schon neben dem starken Milcheckzahn ein massiger, bleibender Eckzahn durchgebrochen. An einem operierten Tiere sind auch an den Bikuspidaten noch zwei Milchzähne vorhanden. Bei den entsprechenden Kontrolltieren sehen wir bereits die drei bleibenden Prämolaren und nur einseitig noch den Rest eines Milchzahnes. Die Molaren sind beim operierten Tier weit schwächer als beim Normaltier entwickelt. Am ausgesprochensten sind die Differenzen im Unterkiefer. Während bei dem Normaltiere nur noch ein Milchmolar und ein Milchbikuspidat mit bereits makroskopisch sichtlich resorbierter Wurzel neben den bleibenden Zähnen zu sehen ist, sind bei dem thymektomierten Hund erst die bleibenden Schneidezähne durchgebrochen und sonst nur Milchzähne vorhanden. Die Verzögerung der Dentition ist zweifellos die Folge des Thymusausfalles und die makroskopisch am meisten auffallende Erscheinung nach Thymusexstirpation. (Fig. 6a und b, Tafel XVII—XVIII.)

Es war *Basch* zuerst bei seinen thymektomierten Hunden eine *Alteration der Psyche* aufgefallen. Sie unterschieden sich von den Kontrollhunden durch Mangel an Intelligenz und langsames Reagieren. Eine genauere Prüfung dieser Verhältnisse ergibt nun interessante Erscheinungen, als deren Resümee hier nur die Tatsache angeführt werden soll, daß die thymektomierten Tiere einer völligen Verblödung verfallen können: *Idiotia thymopriva*.

Wenn wir die anatomischen und histologischen Grundlagen der *klinischen Befunde am Zentralnervensystem* kurz charakterisieren wollen, so müssen wir zweierlei Zustände unterscheiden. Einmal konnte *H. Vogt* eine Schwellung des ganzen Hirnes und der Ganglien- und Gliazellen feststellen, andererseits war die graue Substanz der thymektomierten Hunde wesentlich stärker sauer als diejenige der Normaltiere. Das Hirnvolumen der thymektomierten Hunde betrug 98—100 pCt. der Schädelkapazität, das der gesunden Kontrolltiere 86—91 pCt. Der Liquor fehlte fast ganz. Der relative

Wassergehalt des Gehirns der thymektomierten Tiere war ein höherer. Sowohl die Glia- wie die Ganglienzellen erwiesen sich in *Vogts* Präparaten vielfach als gequollen. Die Gliazellen besonders zeigten Zustände von recht ödematösem Charakter, Schwellungszustände, die bis an die blasenartige Aufblähung und an das Platzen der ganzen Zelle heranreichten. Nachdem *Liesegang* gezeigt hatte, daß eine Erklärung für den Knochenabbau der thymektomierten Tiere in einer durch den Fortfall der Thymusdrüse herabgesetzten oder fehlenden Säureentgiftung liegen kann, war dies ein guter Anlaß, auch für die Gehirnschwellung, nach Thymektomie eine verstärkte Säurewirkung oder eine mangelnde Säureentgiftung anzunehmen. Hirnschwellung und Säurereichtum stehen also wahrscheinlich in engen Beziehungen zueinander. Denn auch nach den Untersuchungen von *Martin Fischer* wirken die Säuren in den Geweben nicht allein rein osmotisch, sondern auch dadurch, daß sie eine Quellung vieler organischer Kolloide herbeiführen. Die Wasseraufnahme kann dadurch eine erheblich höhere werden, als man aus der osmotischen Fähigkeit erwarten sollte. Zu gleicher Zeit übertrugen auch *Pötzl* und *Schüller* die *Fischer*sche Quellungstheorie auf die Hirnschwellung. Hier handelte es sich um menschliches Material: um zwei Fälle von letaler Hirnschwellung bei Syphilis. Sauerstoffmangel des Gewebes sollte der Anlaß für die Anhäufung von Milchsäure und anderen Säuren und diese der Anlaß für die erhöhte Quellung sein.

In einer kleinen Anzahl von Versuchsfällen werden, wie ebenfalls schon *Basch* feststellte, allgemeine, *an Tetanie erinnernde Körperkrämpfe* beobachtet. Die neurologische Untersuchung ergibt nun, daß in allen Stadien nach Thymusausschaltung eine *Steigerung der elektrischen Erregbarkeit an peripheren Nerven* und an den motorischen Rindenfeldern nachzuweisen ist. *Basch* glaubt deshalb, daß für die Ätiologie der Tetanie im Säuglingsalter nicht allein die Epithelkörperchen, sondern die ganze Gruppe der branchiogenen Organe, vor allem auch die Thymusdrüse als das auf allgemeine Störungen am empfindlichsten reagierende und nächstliegende Organ in Betracht kommen dürfte. *Biedl* erhebt den Einwand, daß in dem Thymus vieler Säugetiere nach den Untersuchungen von *Pepere* und *Erdheim* akzessorische Epithelkörperchen enthalten sind, daß die nach Thymektomie nachgewiesene latente Tetanie mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Mitentfernung von thymischen Epithelkörperchen zu beziehen und demnach als parathyreoprive zu betrachten sei, die mit dem Funktionsausfall

des Thymus in keinerlei Beziehung steht. Beim Kaninchen befinden sich die akzessorischen Epithelkörperchen ausschließlich im Thymus. *Haberfeld*, *Schilder* und *wir selbst* haben jedoch den Thymus des Hundes serienweise auf das Vorkommen von Epithelkörperchen untersucht und *konnten keine Epithelkörperchen im Hundethymus auffinden*. Auch hat die Klinik gezeigt, daß die manifeste Tetanie nach Epithelkörperchenexstirpation ausnahmslos in 48 Stunden zum Tode führt, während sich die latente Tetanie nach Thymektomie über Monate erstreckt. Bezüglich der nach Thymusausschaltung beobachteten nervösen Störungen kann also heute gesagt werden, daß akzessorische Epithelkörperchen hierbei keine Rolle spielen.

Die gegenwärtigen Anschauungen über die Tetanie entbehren noch der gesicherten experimentellen und anatomischen Stützen. Immerhin können wir für die Thymusdrüse aus mehreren Gründen den Anspruch erheben, in den ätiologischen Forschungen berücksichtigt zu werden. Einmal haben wiederum *Falta* und *Kahn* die allgemeine Übererregbarkeit des Nervensystems bei der menschlichen Tetanie nachgewiesen, wie sie in *Tierexperimenten in chronischer Form eben nur nach Thymusexstirpation beobachtet* wird, und zweitens sind wir in unseren Kenntnissen über die Funktion der Thymusdrüse doch wenigstens so weit, daß wir im Experiment die histologischen Veränderungen der nervösen Substanz direkt nachweisen können. Man kann endlich auch anführen, daß die Folgen der Thymusausschaltung im allgemeinen den klinischen Erscheinungen bei der Säuglingstetanie näher stehen als diejenigen, welche nach kompletter Wegnahme der Schilddürse mitsamt den Epithelkörperchen zur Beobachtung kommen. Diese Ähnlichkeit besteht darin, daß die *thymoprive Tetanie* in allen Punkten mehr der Latenzperiode, der Übererregbarkeit bei der Kindertetanie entspricht, während die Erscheinungen nach Wegnahme der Schilddrüse viel schwerere sind. Es treten Übererregbarkeitszustände rasch von außerordentlich hohem Grade ein, und sie steigern sich bis zum Tode des Tieres. Ferner kommt hier auch in Betracht, daß die Kindertetanie in eine Zeit fällt, in welcher Schwankungen in Größe und Volumen des Thymus physiologischerweise vorkommen, während die Schilddrüse ein beständigeres Organ ist. Ob man dem Vorgang von *Basch* wird folgen müssen und anzunehmen hat, daß bei der Tetanie nicht ein einziges Organ, sondern die innerlich verwandte Gruppe der branchiogenen Organe herangezogen werden muß, sei dahin gestellt. Daß diese alle eine Be-

ziehung hier so zu sagen beanspruchen, liegt darin, daß sie in ihrem Einfluß auf Knochen- und Nervensystem zusammengehörig sind und bei der Störung eines Teils dieser Gruppe auch die anderen Teile Ausfälle und Erscheinungen darbieten. Es ist unsere Aufgabe, zu zeigen, wo im einzelnen Falle das primäre Moment liegt. Sobald das gelingt, wird auch die Ursache der einzelnen Ausfallserscheinungen sich analysieren.

Matti hat zuerst *Veränderungen des Muskelsystems* an thymektomierten Hunden festgestellt, die er im wesentlichen als Inaktivitätsatrophie oder einfache Atrophie auffaßt. In unseren eigenen Präparaten konnten wir nun die *Befunde der progressiven Muskelatrophie* erheben. Die kontraktile Substanz erscheint auf dem Querschnitt in ganz unregelmäßigen und ungleichen Konturen. Neben solchen von normalen Schnitten sieht man andere, die das normale Maß weit überschreiten, andere, die kaum ein Viertel davon betragen. Die Muskelkerne fehlen stellenweise vollständig, die Färbung des Protoplasmas ist ungleich und dunkler als die der normalen Substanz. Das Bindegewebe zwischen den Muskelschläuchen scheint vermehrt, das Sarkolemm an einigen Stellen wie gequollen. Wie in den *Matti*schen Fällen treten diese schweren Veränderungen immer *nur gruppenweise* auf, befielen einmal aber beide Extremitäten.

Unsere eigenen Untersuchungen zeigten ferner, daß die Muskulatur der thymektomierten Tiere um fast 10 pCt. wasserreicher war als die der Normaltiere. Die Muskelbefunde bieten uns ein interessantes anatomisches Substrat für die bedeutungsvolle Tatsache, daß Thymuserkrankungen, mögen sie nun das kindliche Alter oder einen Basedowiker betreffen, immer mit Störungen der Muskelfunktion verbunden sind. Endlich regen sie zu neuen klinischen Fragestellungen an: Wir werden in Zukunft ein erhöhtes Interesse den degenerativen Muskelerkrankungen des Menschen zuwenden, die ja bisher in ihrer Pathogenese noch ganz dunkel sind. Es scheint nicht ausgeschlossen, daß hier auch die Thymusdrüse eine wichtige vermittelnde Rolle spielt.

Von jeher hat man der Thymusdrüse eine *blutbildende Begabung* zugesprochen. Besonders auf das Vorkommen von Plasmazellen hat schon *Schaffer* aufmerksam gemacht. Sie sollen gelegentlich in großen Mengen aus den Thymusrindenzellen entstehen. Aber auch eosinophil gekörnte Elemente sollen im Thymus selbst dadurch gebildet werden, daß Zellmaterial einem granulösen Zerfall unterliegt, und daß so gebildete eosinophile Granula von

Thymuszellen aufgenommen werden. *Schridde* identifiziert die eosinophilen Zellen mit den eosinophilen Leukozyten des Blutes, ist aber der Meinung, daß sie nicht im Thymus, sondern im Knochenmark entstehen und lediglich aus den Blutgefäßen in das Bindegewebe des Thymus einwandern. Dem widerspricht *Weidenreich* auf Grund seiner Untersuchungen an Rattenthymusdrüsen: die Thymuszellen sind echte Leukozyten und gehen an Ort und Stelle durch mitotische Teilung aus schon im Thymusgewebe vorhandenen gleichgearteten Elementen hervor.

Die experimentelle Forschung hat bisher einen Beweis für die aktive Beteiligung an der Bildung myeloischer Elemente nicht erbracht. Dagegen ist eine weitgehende Abhängigkeit der lymphatischen Blutelemente vom Thymus erwiesen.

Wir haben in unseren ausgedehnten Blutuntersuchungen bei thymektomierten Hunden eine langsame aber progressive Abnahme der Lymphozyten gesehen. Man hat weiter an der Stelle der Thymusberaubung Thymus zugefügt, zunächst in Form des Preßsaftes. Intravenöse Injektionen von Thymuspreßsaft rufen beim Hunde eine deutliche Lymphozytose hervor. Diese Erscheinung ist besonders markant, wenn der Preßsaft aus Basedowthymus gewonnen ist. Eine ausgezeichnete Bestätigung dieser Befunde konnte *E. Bircher* geben, der Thymusstücke, die von Basedowpatienten gewonnen waren, Hunden implantierte. Das hämatologische Resultat war eine ausgesprochene Lymphozytose.

Die experimentelle Forschung kann also hinsichtlich der Stellung des Thymus zu den blutbildenden Organen bis jetzt mit einer positiven Tatsache rechnen: die nach Thymektomie allmählich auftretende Lymphozytenverminderung und die nach Injektion von Thymuspreßsaft oder Implantation von Drüsenteilen steigende Lymphozytose. Die Beeinflussung der lymphatischen Elemente bestätigt uns Klinik, Physiologie und Pathologie in ausgezeichneter Weise.

Wir haben noch jüngst, der Annahme getreu, daß der Thymus eigentlicher Keimzentren entbehrt, die Auffassung vertreten, daß der Thymus selbst als lokaler Lymphozytenherd nicht in Betracht kommt. Wir haben vielmehr eine Beeinflussung des lymphatischen Apparates durch das spezifische Thymussekret angenommen, die in der verminderten und gesteigerten funktionellen Tätigkeit dieser Apparate, in der Verminderung und Vermehrung der lymphozytären Elemente im kreisenden Blute ihren Ausdruck findet. Durch neue, sehr sorg-

fältige Untersuchungen *Maximows* ist jedoch gezeigt worden, daß in einheitlicher Weise bei Reptilien, Säugetieren und Knochenfischen vom mittleren Keimblatt her eine Einwanderung von Leuko- und Lymphozyten in dem Thymus stattfindet, *so daß im Thymus zwei Gewebe, die sonst streng geschieden sind*, Epithel und Mesenchym, sich innig durchwachsen. *Sehr wohl könnte die lymphoide Komponente auch mit den lymphoiden Apparaten des Körpers in Korrelation* stehen. Es ist nicht zu leugnen, daß diese Erklärung durch ihre Einfachheit besticht. Dann wäre in der Tat der *lymphatische Teil der Thymusdrüse eine Geburtsstätte von Lymphozyten*[1]).

Durch die Exstirpation der Thymusdrüse ist ihre biologische Stellung in großen Umrissen ermittelt. Erst die Beobachtung am Krankenbett haben uns auf die ungeahnt mannigfaltigen und komplizierten *Beziehungen zu den übrigen endokrinen Drüsen* aufmerksam gemacht. Die Wirkung der Organsäfte und Extrakte am gesunden und am organberaubten Individuum vermochte darüber weiteren Aufschluß zu geben. Zwar sind auch schon in einer früheren Periode der wissenschaftlichen Thymusforschung therapeutische Vorschläge aufgetaucht, die den Anspruch auf Organotherapie erhoben, doch sind solche Maßnahmen sicherlich unbegründet, und es steht fest, daß das Endziel der Thymusphysiologie, das wirksame Prinzip darzustellen, noch in weiter Ferne liegt. Weder perorale, noch subkutane, noch intraperitoneale Einverleibung von Thymusextrakt vermag die Ausfallserscheinungen irgendwie zu beeinflussen. *Die Thymusdrüse ist eben keine Vorratsdrüse.* Von dieser Auffassung ist auch *die Lehre von der Hyperthymisation* zum mindesten unbegründet.

Svehla untersuchte 1896 die Wirkung der Thymusextrakte auf den jugendlichen Organismus. Er begründete die Lehre von der Hyperthymisation, die in neuester Zeit sowohl beim Zustandekommen eines toxischen Thymustodes, als auch wegen ihrer

---

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur.* Nach den neuesten bemerkenswerten Untersuchungen von *Fulci* über die Regenerationsfähigkeit der Thymusdrüse bei Säugetieren (Deutsch. med. Woch. 1913. No. 37) scheint doch die Annahme der epithelialen Abkunft der sogenannten Thymuslymphozyten eine neue Stütze zu erhalten. Aber *Fulci* selbst läßt die Möglichkeit offen, daß diese Thymuslymphozyten sekundär nach Art der echten Lymphozyten in die Lymph- und Blutbahnen einwandern, sodaß trotz genetischer Verschiedenheit doch funktionelle Ähnlichkeiten mit den Produkten des lymphatischen Apparates bestehen könnten.

Beziehungen zur *Basedow*schen Krankheit hin und her diskutiert wurde. Die Injektion wässeriger Thymusextrakte erzeugte Blutdruckdepression und Pulsbeschleunigung, öftere Wiederholung der Injektion führte zum Tode des Versuchstieres. *Svehla* stellt den Satz auf: Das Asthma thymicum und die Mors thymica sind die Folgen einer Hyperthymisation, für die in letzter Instanz eine mit dem Leben unverträgliche, durch innere Sekretion des Thymus ausgelöste Blutdruckerniedrigung anzuschuldigen ist.

Die Frage, ob eine Potenzierung des normalen Thymussekretes wirklich eine Intoxikation hervorruft, ist jedoch nach neueren Versuchen wieder zweifelhaft geworden. Vor allem macht *Popper* den Einwand geltend, daß die Blutdrucksenkung nicht auf einer spezifischen Giftwirkung der Thymusextrakte beruht, sondern auf der allgemeinen Eigenschaft von Gewebsextrakten, intravaskuläre Gerinnungen und auf diesem Wege Zirkulationsstörungen zu erzeugen. Sehr zugunsten dieser Deutung spricht, daß nach Aufhebung der Gerinnbarkeit des Blutes mittels Blutegelextrakt die toxische Wirkung der Thymusextrakte vollkommen ausbleibt, und daß andererseits sehr zahlreiche tierische Flüssigkeiten und Organpreßsäfte eine blutdruckerniedrigende Wirkung mit ähnlichen klinischen Erscheinungen ausüben. Auch *Basch*, der sich früher der *Svehla*schen Auffassung anschloß, hat diese in seiner letzten Arbeit korrigiert. Er injizierte Kaninchen eine tödliche Dosis Thymusextrakt mit und ohne Hirudin. Das hirudinisierte Tier vertrug die Injektion ohne Schaden, das andere ging unter Blutdrucksenkung schnell zugrunde. *Bei der Bewertung der Thymusinjektionsversuche muß unterschieden werden, ob das Material kranken oder normalen Thymusdrüsen entstammt.* Die bisherigen Versuche erlauben den Schluß, daß sich gewisse Organzellenbestandteile des Thymus in die blutdruckerniedrigenden Organsäfte des Körpers einreihen. Nur Versuche, die ihren unmittelbaren Ausgang von der Klinik nehmen und mit krankem Thymusmaterial arbeiten, können die Frage der Hyperthymisation klären. Hier sind in erster Linie die Versuche von *Bircher* und *Hart* zu nennen. *Bircher* implantierte lebensfrische *hyperplastische Basedowthymusdrüse.* Er erzeugte einen „ausgesprochenen Basedow". *Hart* stellte durch intraperitoneale Injektion eines hyperplastischen Thymus die hochgradige Toxizität für Meerschweinchen fest, während Kontrollversuche mit Kalbsthymus negativ ausfielen. Wir selbst haben durch Injektion von Basedowthymuspreßsaft das Zustandsbild einer schweren basedowähnlichen Intoxikation

erzeugt. *Aus den Experimenten geht gemeinsam hervor, daß die kranke Thymusdrüse vor allem den Zirkulationsapparat zum Angriffspunkt hat. Schwere Intoxikationserscheinungen mit Depression des Blutdruckes und Pulsbeschleunigung und schließlich der Herztod sind ihre klinischen Manifestationen.* Auch ist ihr *Einfluß auf das Blutbild* unverkennbar, sie ist für die Lymphozytose verantwortlich zu machen. Man muß gestehen, daß auf Grund dieser Versuche der Gedanke, eine *Dysthymisation bei dem hyperplastischen Thymus der Kinder und Basedowkranken* anzunehmen, sehr nahe liegt. Seine Komponenten sind das thymotoxische Herz und die allgemeine Dyskrasie. Das Bild ist ähnlich dem Dysthyreoidismus.

Die physiologische Korrelation zwischen *Schilddrüse* und *Thymusdrüse* liegt ja schon in ihrer Entwicklung. Beide nehmen ihren Ursprung vom Endoderm der Kiemenregion, beide zeigen ein organisches Über- und Durcheinanderwachsen, das bei manchen Tieren, wie bei Katzen, Schweinen, Ziegen und Schafen, zu einer regelmäßigen Erscheinung gehört. *Basch* hält die Wechselbeziehungen zwischen Thymus und Schilddrüse für so innige, daß gegenüber diesem Verhältnis die Beziehungen des Thymus zu den übrigen Drüsen mit innerer Sekretion weit zurücktreten und die meisten klinischen Beobachtungen an dem Thymus in dem funktionellen Zusammenwirken beider Organe ihre Erklärung finden. *Basch* hat dieses Verhältnis in bestimmter Formulierung ausgesprochen. In erster Reihe, so sagt er, sind Thymus und Schilddrüse echte Wachstumsdrüsen, sofern ihre Tätigkeit deutlich mit dem Wachstum des Körpers in Zusammenhang steht. Der Thymus ist besonders in der ersten Zeit der Entwicklung wirksam, und deshalb kann seine Funktion nur bei ganz jungen Tieren studiert werden. Da sich der Thymus normalerweise frühzeitig wieder zurückbildet, kann seine Tätigkeit nur eine vorübergehende sein, und der Organismus ist genötigt, die Funktion des Thymus einem anderen Organ, wahrscheinlich der Schilddrüse zu übertragen, welche dann auf das Wachstum einen unverkennbaren Einfluß ausübt. Die experimentellen Grundlagen für die Zusammengehörigkeit von Thymus und Schilddrüse sind durch *Mattis* und unsere Untersuchungen gut fundiert. Zunächst findet man das absolute Schilddrüsengewicht bei den thymektomierten Tieren größer als bei den Kontrollhunden. *Matti* traf in den Schilddrüsen thymektomierter Hunde Bilder an, die am ehesten für eine vermehrte, mit großer Wahrscheinlichkeit jedenfalls für eine veränderte Funktion sprechen. Die Gewichtsvermehrung der Schild-

drüse bei den thymektomierten Hunden zusammengehalten mit den histologischen Funden begründen die Annahme *Mattis*, daß eine Hypertrophie vorliegt. In unseren Präparaten sehen wir eine Bestätigung dieser Ansicht. Die Follikelepithelzellen sind höher, oft zylindrisch, der Bläscheninhalt fehlt hier und da ganz, an anderen Stellen erscheint er blasser oder ist ersetzt durch eine fädige Masse, die nicht mehr den Namen Kolloid verdient. Die stellenweise starken Desquamationen sind von untergeordneter Bedeutung, denn sie sind da am stärksten, wo der Bläscheninhalt besonders dünnflüssig ist. Man kann in der Schilddrüsenveränderung den Ausdruck einer vikariierenden Hyperplasie sehen. In diesem Sinne sind zwanglos weitere Versuche zu erklären, die neuerdings *Basch* angestellt hat. *Basch* konnte den funktionellen Parallelismus von Thymus und Schilddrüse durch die Ähnlichkeit im Verhalten des Pupillarapparates bei thyreoidektomierten und thymektomierten Hunden feststellen. Schilddrüse und Thymus zeigen eine gleichsinnige Wirkung auf das Zustandekommen der Mydriasis nach Adrenalineinträufelung. Sowie sich früher aber schon ein Unterschied der elektrischen Erregbarkeit am peripheren Nerven zwischen thymus- und schilddrüsenlosen Hunden feststellen ließ, so ergab sich auch jetzt für das auf den Nervus sympathicus wirkende Adrenalin eine Differenz beim thyreoidektomierten Tier, gegenüber dem thymektomierten. Beim schilddrüsenlosen Hunde gelang der Adrenalinversuch kurze Zeit, schon wenige Stunden nach Exstirpation der Schilddrüse und Epithelkörperchen, während nach der Thymusausschaltung wenigstens 2—3 Wochen verstreichen mußten, bevor das Ergebnis des Adrenalinversuches positiv wurde. Bei beiden wird sowohl die gesteigerte, nervöse Erregbarkeit, als auch die Pupillenerweiterung durch eine Kalkverarmung der Körpersäfte ausgelöst. Der funktionelle Parallelismus zwischen Thymus und Schilddrüse, der sich so wunderbar in der histogenetischen Verwandtschaft, in der Wirkung auf den Knochenapparat, auf das Nervensystem und auf den Pupillarapparat kundgibt, erstreckt sich aber nun nicht so weit, daß Thymus und Schilddrüse einander funktionell vertreten können. *Jede Blutdrüse hat ihre spezifische Funktion.* Schon das histologische Bild der Schilddrüse nach Thymusberaubung erinnert in extremen Fällen an eine Basedowschilddrüse. Wir haben den Eindruck, daß auch hier die Schilddrüse den gesteigerten funktionellen Ansprüchen nicht mehr genügen kann. Es stimmt auch nach den Untersuchungen von *Basch* nicht, daß, wie *Gebele* behauptet, vermehrte Thymussubstanz

imstande sei, die ausgeschaltete Schilddrüse im Körperhaushalt zu ersetzen. Vielmehr ist die Beteiligung des Thymus am Krankheitsbilde des Morbus Basedowii nicht eine kompensatorische, sondern eine gleichgerichtete.

Das *Nebennierenmark* geht nach Thymusausschaltung, wie zuerst *Matti* nachweisen konnte, ausnahmslos eine Hypertrophie ein. Unsere Präparate, die *Landau* an dem *Aschoff*schen Institut einer eingehenden Prüfung unterzog, sprechen ebenfalls für eine innige Relation zwischen Thymus und Nebennierenmark. Die innere Zone der Rinde zeigt bei thymektomierten Hunden einen mehr wabigen Bau der Zellen, die im Hämatoxylin-Eosin-Präparat ähnlich den äußeren Rindenzellen hellrosarot gefärbt sind und sich somit von dieser äußeren Zone nicht abheben. Bei den untersuchten Kontrolltieren dagegen hebt sich die innere Rindenschicht durch intensiv rötliche Färbung und durch weniger wabige Beschaffenheit von den äußeren Rindenteilen deutlich ab. Es kann dieser Befund mit einem größeren Lipoidgehalt der inneren Rindenschichten bei den thymektomierten Tieren zusammenhängen. Wir stimmen mit *Matti* in der Auffassung überein, daß *nach Thymusexstirpation eine Hypertrophie der chromaffinen Zellen* als die gesetzmäßige Reaktion der zwischen diesen beiden Organen bestehenden hemmenden, depressorischen Einflüsse eintritt. Es fehlt auch die experimentelle Stütze dieser Korrelation nicht. *Adler* hat auf Anregung *Harts* experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen des Thymus zur Nebennierenfunktion angestellt. Nach Injektion von Kalbsthymusextrakten bestimmte er den Adrenalingehalt der Versuchstiere im Blute und auch kalorimetrisch den Adrenalingehalt der Nebennieren. *Adler fand im Zustande der Hyperthymisation eine Hyperadrenalinämie.* Er faßt dieselbe als physikalischen oder chemischen Antagenismus auf: das Adrenalsystem ist bemüht durch vermehrte Adrenalinproduktion den hypotonisierenden Einfluß des Thymus abzuschwächen oder aufzuheben.

Ein Antagonismus besteht nach einwandfreien experimentellen und klinischen Beobachtungen zwischen Thymus- und Geschlechtsdrüsen. Für diesen Antagonismus spricht einmal die Tatsache, daß die Keimdrüsen sich nach der Ekthymisierung stets als hyperplastisch erweisen. Auch die experimentellen Untersuchungen *Gellins* weisen nach dieser Richtung hin. *Gellin* kastrierte Tiere vor und nach der Pubertät. Wurden die kastrierten Tiere nach dem Eintritt des normalen geschlechtsreifen Alters untersucht,

so war der Thymuskörper vergrößert und zeigte supranormalen Parenchymwert. Wurden die Tiere vor dem Zeitpunkt des normalen Eintritts der Pubertät getötet, so war die Thymusdrüse unverändert. Nach der Geschlechtsreife kastrierte Tiere reagierten wieder mit Vergrößerung der Parenchymmenge. Die vermehrte Tätigkeit der Geschlechtsdrüsen beschleunigt die Altersinvolution des Thymus. Den gleichen Einfluß wie die Kastration übt die Röntgenbestrahlung und die dadurch verspätete Spermiogenese auf die Involution des Thymus aus. Es ist wahrscheinlich und stimmt mit den Untersuchungen *Tandlers* überein, daß die Involution des Thymus von den Keimdrüsen aus in Gang gesetzt wird, *da die Involution der Thymusdrüse mit dem Beginn der Geschlechtsreife einsetzt.* Schließlich kann man zum Beweise des antagonistischen Verhaltens noch einen Punkt heranziehen: das verschiedenartige Verhalten des Knochenwachstums nach der Thymektomie und der Kastration. Nach der Kastration findet sich ein verstärktes Längenwachstum, nach der Thymektomie ein herabgesetztes.

II. Klinische Pathologie der Thymusdrüse.

Die Erkrankungen der Thymusdrüse können, wie die Blutdrüsenerkrankungen überhaupt, eingeteilt werden in solche, die zur *Funktionssteigerung*, und solche, die zur *Funktionsverminderung* resp. Ausfall führen. Neben der Funktionssteigerung und Funktionsverminderung müssen wir auch eine *qualitativ veränderte Funktion, eine Dysfunktion* annehmen. Dazu berechtigt uns die Experimentalpathologie, wenn auch heute noch wegen der Rückständigkeit unserer chemisch-physiologischen Kenntnisse das wirksame Hormon der Thymusdrüse unbekannt ist. Endlich muß berücksichtigt werden, daß die Verschiedenheit der klinischen Bilder mannigfach durch die *lokale, mechanische Wirkungen*, durch *Drucksymptome und ihre Folgen* kompliziert werden kann.

Die Möglichkeit einer *Thymusdruckwirkung* wird von allen Chirurgen anerkannt. Hauptsächlich kommen zwei „kritische Druckstellen" in Betracht. Der erste kritische Druckpunkt liegt im Bereich der oberen Thoraxapertur, zwischen Wirbelsäule und Manubrium, wo die einmündenden Gefäße und Nerven, Schlund und Luftröhre, allseitig von einem festen Ring umgeben, dem inneren Druck nur in beschränktem Maße nach oben gegen den Hals zu ausweichen können. Den Abstand zwischen Manubrium und Wirbelsäule berechnet *v. Mettenheimer* auf 1,9—2,2 cm. Der

zweite kritische Punkt liegt da, wo der Ursprung der Arteria anonyma schräg über den vorderen Umfang der Trachea verläuft, wo der Bogen der Aorta ein Ausweichen nach unten nicht zugibt. Bei Kindern reicht diese Arterie oft sehr hoch hinauf und bedeckt beinahe immer die ganze vordere Seite der Trachea.

Die *Gefäßversorgung der Thymusdrüse* ist für die Entstehung ihrer akuten Schwellungszustände von größter Bedeutung. Die Hauptäste stammen beiderseits aus der Arteria mammaria interna. Sie entspringen gewöhnlich unterhalb des Abganges der Arteria pericardiaco-phrenica und gehen zur hinteren Seite der Drüse. Die Arteria thyreoidea inferior sendet je einen, oft bedeutenden Ast zum oberen Pol der beiden Thymuslappen. Die Arteria pericardiaco-phrenica, die Arteria anonyma, selten auch die Arteria thyreoidea superior senden ernährende Äste. Wie durch stereoskopische Röntgenaufnahme festgestellt wurde, sind zwischen den versorgenden Gefäßgebieten reichliche Kommunikationen ausgebildet.

Das abführende Venennetz entleert sich mit den größten Abflußstämmen nach den Venae anonymae, mit den kleineren nach den Venae mammariae und den Venae thyreoideae inferiores.

Die *direkte Anschaltung des Thymus an die Aorta*, der reichliche arterielle Zufluß und der dürftige venöse Abfluß haben großes chirurgisches Interesse: Druckschwankungen in der Aorta müssen im Thymusgefäßsystem zum Ausdruck kommen und können zu vorübergehenden Thymusanschwellungen führen. Wichtig ist die *Hinterfläche der Thymusdrüse*. Sie ruht auf dem rechten Herzohr, oft auf den Ventrikel übergreifend, begleitet nach oben das aufsteigende Perikard bis zur Umschlagstelle, weiter die Aorta ascendens, den Arcus aortae, greift auf die Lungenvenen über und kann hier nach Verdrängung der Vena cava superior oder von links die Bifurkation der Trachea erreichen, sich sogar *zwischen Trachea und Ösophagus* einschieben. Bei starker Exstirpation und beim Schreien des Kindes rückt die Drüse in das unterhalb der Schilddrüse befindliche prätracheale Vakuum. Sie wird dann als weiche Geschwulst im Jugulum sichtbar.

Bei kleinen Kindern ist die *leichtere Kompressibilität der Trachea* in der Konfiguration des kindlichen Thorax im allgemeinen und dem anatomischen Verhalten der Trachea im besonderen begründet. Während der untere Rand des Ringknorpels sich bei Erwachsenen in der Höhe des 5.—6. Halswirbels befindet, die Bifurkation entsprechend dem 4.—5. Brustwirbel, liegt bei Neu-

geborenen die untere Grenze der Trachea im Niveau des 2. und 3. Brustwirbels, die obere Grenze entsprechend höher, etwa in der Höhe des 4.—5. Halswirbels. Die Trachea liegt also im ganzen höher, dadurch kommen die tieferen, weniger festen Teile mehr in die Bereiche der kritischen Druckpunkte zu liegen. Erst nach dem ersten Lebensjahr unterscheiden sich die Grenzen der Trachea kaum von denen der Erwachsenen.

Die Elastizität der Knorpelringe ist im jugendlichen Alter eine geringere, was wohl das häufige Vorkommen der hyalinen Degeneration schon bei kurz dauernden und kaum merkbaren Verengerungen des Tracheallumens erklärt. Eine weitere Folge jener Elastizitätsverminderung ist, daß Katarrhe der Schleimhaut, wie sie auf dem Boden einer allgemeinen Krankheitsbereitschaft das Kind mit Vorliebe befallen, nicht durch die Spannkraft der Knorpelringe, wie das beim Erwachsenen statthat, genügend kompensiert werden können.

Die *physiologische „Verengerung" der kindlichen Trachea*, die in der Ellippsenform des Trachealquerschnittes ihren Ausdruck findet, begünstigt natürlich eine vollkommene Aneinanderlagerung der Trachealwände viel mehr, als die Kreisform der Erwachsenen.

Simmonds konnte an seinen vortrefflichen Gipsausgüssen der Trachea zeigen, daß das *zylindrische Rohr in den beiden ersten Lebensjahren ganz besonders eng* ist. Bis zum 10. Lebensjahre ist eine merkliche Verschiedenheit zwischen den beiden Geschlechtern nicht wahrnehmbar. Dann treten Differenzen auf, und an 14 jährigen Individuen, noch deutlicher bei älteren, ist der Unterschied in der Weite der männlichen und weiblichen Trachea ein sehr auffälliger. Aus den Gipsabgüssen läßt sich ferner die sehr bedeutungsvolle Tatsache ablesen, daß schon physiologisch gestaltete Organe, die Arteria anonyma und der Aortenbogen, da wo sie die Trachea kreuzen, eine seichte Furche zurücklassen.

Mikroskopisch ist die *ungenügende Entwicklung des elastischen Gewebes* bei Kindern sozusagen als Substantiierung der leichteren Kompressibilität der Trachea direkt nachgewiesen. Auch der auffallende Reichtum an Blut- und Zellelementen in den zarten Schleimhäuten und Bindegeweben, die mangelhafte Entwicklung der Schleimdrüsen, ihre oberflächliche Lagerung und die damit Hand in Hand gehende Erleichterung für bakterielle Invasionen müssen gebührend für Entstehung, Verlauf und nachwirkende Schäden lokaler Trachealverengerungen im Kindesalter gewürdigt

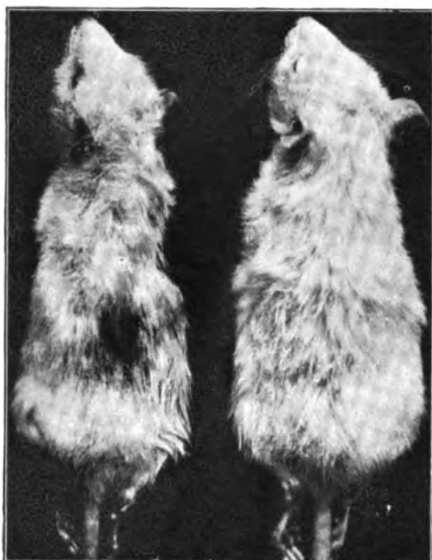


Fig. 1.
Kachexia thymopriva der Ratte. Operation am 14. Lebenstag. Tod nach 10 Wochen. Links: Operiertes Tier. Rechts: Kontrolltier.

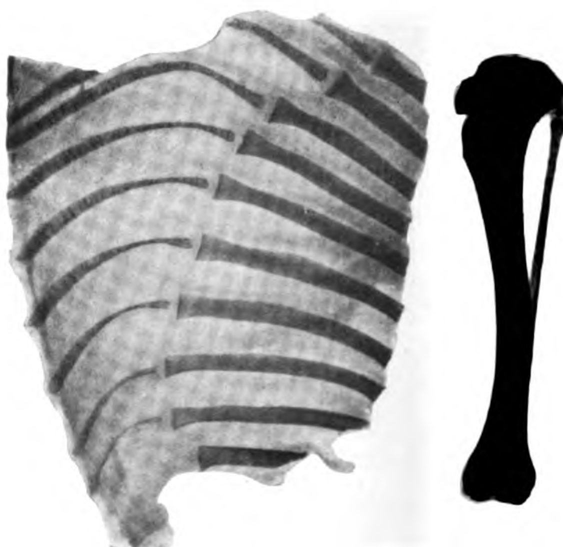


Fig. 2a.
Kontrollhund im 8. Lebensmonat. Röntgenbilder des Unterschenkels des Hinterbeines. Vollkommen normale Epiphysenlinie; vor allem sch Knochen-Knorpelgrenzen der Rippe

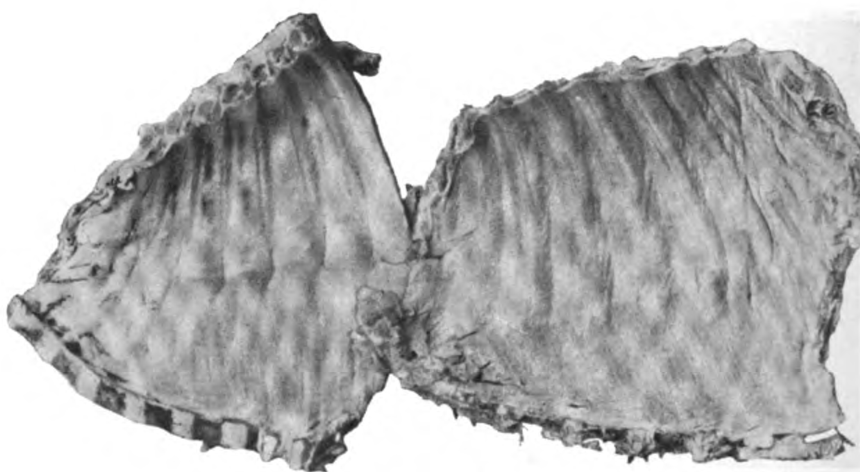
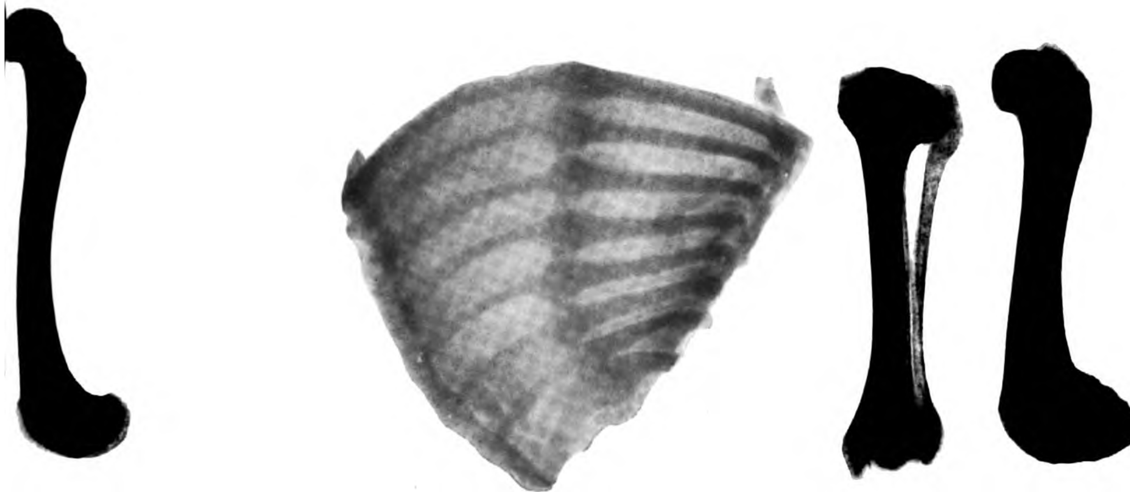


Fig. 3.
Links: Thymektomiert. Rechts: Normal.
Innenansicht des Thorax eines Kontroll- und thymektomierten Hundes im 8. Lebensmonat. Links thymektomierter Hund. Man sieht hier besonders schön den rachitischen Rosenkranz.

Klose.



'horax, Ober- und

·fe Konturen der

Fig. 2 b.
Thymektomierter Hund; 8. Lebensmonat. Röntgenbilder des Thorax, Ober- und Unterschenkels des Hinterbeines. Plumpes Aussehen der verdickten Röhrenknochen. Unregelmäßige Verbreiterung der Epiphysenlinien; rachitischer Rosenkranz.

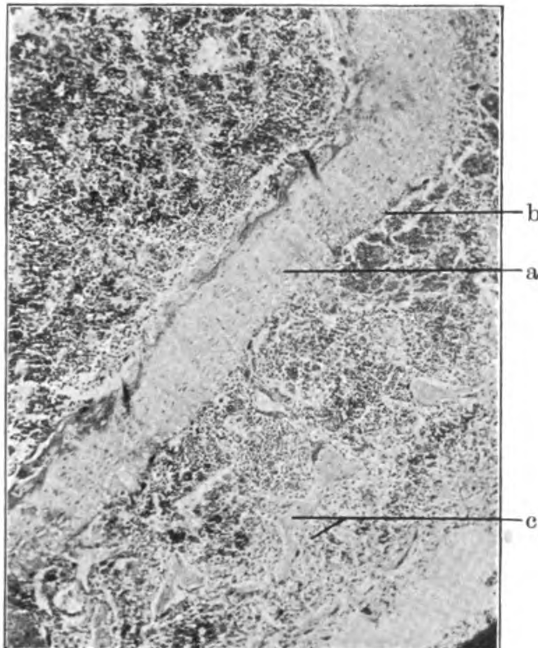


Fig. 4a. (Mikrophotographie.)
Normale Ratte. 10. Lebenswoche. Hinterbein-Oberschenkel. a) Wuchernder Knorpel; b) Verkalkungszone; c) Fertiger Knochen und myeloisches Mark.

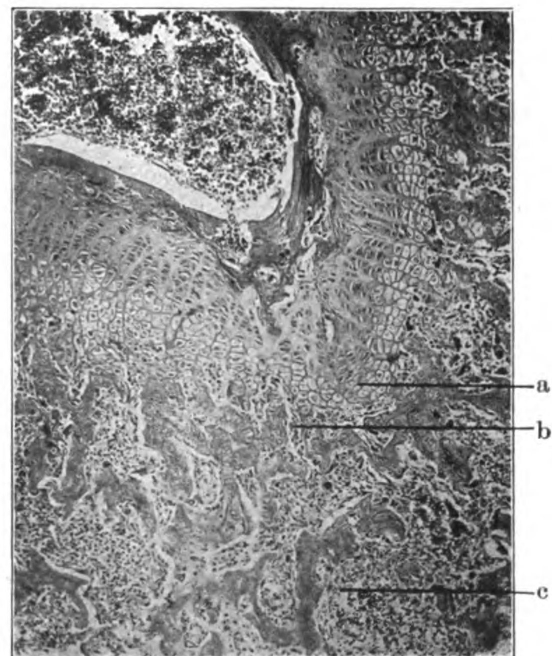


Fig. 4b. (Mikrophotographie.)
Thymektomierte Ratte. 10. Lebenswoche. Hinterbein-Oberschenkel. a) Unregelmäßige Knorpelwucherungszone; b) Eindringen der Markgefäße in den wuchernden Knorpel. Osteoide Zone; c) Myeloisches Mark.

werden. Die äußeren Ursachen für die rezidivierenden Erstickungsanfälle liegen begreiflicherweise oft in nicht zu vermeidenden Anlässen.

Die Thymusdrüse schwillt infolge lordotischer Biegung der Dorsalwirbelsäule oder durch Stauung an. Säuglinge bekommen, wenn sie mit überstrecktem Kopf gebettet oder gestillt werden, ihre Erstickungsanfälle.

Erkältungen, die durch Hustenattacken zu Stauungen in der Drüse führen, lösen die Erstickung aus. Keuchhusten und die mannigfachsten exanthematischen Infektionen sind hier zu berücksichtigen. Bedeutungsvoll für die Erklärung ist, daß die *Thymusdrüse mitten in dem Lymphsammelraum des Halses und der Thoraxorgane* eingeschaltet liegt. So kann es vorkommen, daß bei Kindern mit Pneumonien oder schweren anginösen Entzündungen der Tod durch die sekundär erkrankte und beengende Thymusdrüse wesentlich beschleunigt wird.

Die Tracheostenosis thymica kann als chronische Trachealstenose allein oder mit akuten Erstickungsanfällen auftreten, — sog. intermittierende Form der Franzosen. Wichtig ist, daß nach unseren Erfahrungen die Anfälle nie ohne ein chronisches Vorbotenstadium einsetzten. Die Symptome sind bei oberflächlicher Untersuchung nicht immer erkennbar, doch entgehen dem Erfahrenen nie ganz leichte Atembeschwerden, eine livide Verfärbung der Lippen, der Ohren, der Wangengegend oder der Hände.

Man spricht in der Literatur von *unvorbereitetem Thymuserstickungstod,* wenn der erste Erstickungsanfall zum Tode führt und keinerlei Vorboten warnend vorhergingen. Unserer Erfahrung steht ein derartig, wirklich nach allen Richtungen hin unvorbereiteter Thymustod nicht zur Verfügung. Bei den berichteten Fällen ist der Vorbotenzustand entweder der Diagnose entgangen, oder es lagen jene akuten Todesarten vor, die dem toxischen Herztode bei Status thymico-lymphaticus zu subsumieren, also in Wirklichkeit nicht dem Erstickungstod zuzurechnen sind.

Häufig, aber nicht immer, geht der chronische Vorbotenzustand in Erstickungsanfälle über. *Hochsinger* hat als erster jene chronische Tracheostenose als Stridor thymicus infantum beschrieben. Er kommt angeboren vor — gehört damit in die große Gruppe des Stridor congenitus — oder entwickelt sich in den ersten Lebensmonaten. Die Säuglinge zeigen eine geräuschvolle Atmung, deren Intensität am Ende des Inspiriums und bei

Erregung zunimmt. Sie bleibt Tag und Nacht bestehen und ist bei jedem Atemzuge durch ein röchelndes, meckerndes und glucksendes Tönen charakterisiert, „das wie ein Brodeln von kochendem Wasser sich anhört" und manchmal dem Schnarchen ähnlich ist. Die Kinder sind immer ein wenig cyanotisch, die Atmung ist frequenter. Dabei finden sich inspiratorische supra- und substernale Einziehungen, die auf eine Stenose der oberen Luftwege hindeuten. Die Stimme ist klar.

Hochsinger hat radiologisch nachgewiesen, daß Säuglinge mit solchen Erscheinungen immer einen hyperplastischen Thymus besitzen.

Die Kinder sind äußerst selten nur schlecht genährt, sondern scheinen auffallend wohl. Aber der Erfahrene findet die Haut oft pastös und leicht anämisch.

Das deletäre Höhestadium dieses Zustandsbildes wird gewöhnlich zwischen dem 6. und 12. Lebensmonat erreicht. Zugleich mit der Häufigkeit steigert sich auch die Intensität der Anfälle in einer chronischen, mehr weniger ausgesprochenen Dyspnoe. Dem thymogenen Erstickungsanfall geht häufig eine gewisse Unruhe vorauf. Dann schnappen die Kinder plötzlich nach Luft und versuchen eine Inspiration. Das Gesicht wird cyanotisch, die Halsvenen schwellen fingerdick an. Der Zustand dauert etwa 1—2 Minuten. Meistens führt der erste Anfall nicht zum Tode. Die Atmungsbehinderung hebt sich. Die Inspiration wird frei, und die Kinder liegen einige Minuten somnolent da, bis das Leben sich durch Schreien ankündigt. Dabei fällt auf, daß die Stimme nach dem Anfall niemals heiser, daß nie ein bellender, tonloser Husten vorhanden ist. Die Atmung ist in den ersten Minuten nach dem Anfall noch sehr beschleunigt, stöhnend, gelegentlich von krampfhaften Hustenstößen unterbrochen.

Es wird vielfach noch auf Einzelsymptome aufmerksam gemacht, die unseres Erachtens minder wichtig sind, weil sie allen Stenosierungen der höheren Luftwege gleichermaßen zukommen und somit nichts Charakteristisches haben.

So wird erwähnt, daß die Anfälle mit *Einziehungen* verbunden sind, welche in der unteren Hälfte des Thorax stets deutlicher ausgesprochen sind als in der oberen.

Weiter wurde beobachtet, daß das inspiratorische Einziehen manchmal mit einem *Pulsieren der Fontanellen* einhergeht.

Finkelstein äußert sich über den Einfluß der Thymushyperplasie auf Atmungsstörungen so: „Das Kind zeigt in- und exspiratori-

schen Stridor, zeitweilig auftretende Atemnot, Husten mit Cyanose und Suffokationsanfällen. Charakteristisch ist der rauhe, kruppartige, stridoröse Husten *und Dysphagie. Wenn man das Kind füttert, tritt Husten und Blaufärbung, endlich Suffokation ein.* Bei der Fingeruntersuchung erscheint Schlundkrampf, der Ösophagus schließt sich fest um den Finger; es ist keine Trachealstenose nachweisbar. Trachea und Larynx erweisen sich als gesund. Der mangelhafte Glottisverschluß wird entweder durch Parese oder durch Verlagerung des Larynx bedingt. Das Gesicht ist gedunsen, leicht bläulich, die Venen sind stark; es besteht leichter Exophthalmus. Bei dem negativen Pirquet, der negativen Reaktion auf bovines und humanes Tuberkulin, dem Fehlen eines Milztumors kann nicht an das Vorhandensein einer mediastinalen tuberkulösen Drüsenschwellung gedacht werden. *Dämpfung auf und neben dem Sternum und der röntgenologische Nachweis einer die Ursache der Erscheinungen bildenden Vergrößerung der beiden Thymuslappen sichert die Diagnose.*"

Über den *Puls* finden sich keinerlei Angaben. In einem unserer Fälle war er auffallend langsam, 84 Schläge in der Minute, begreiflicherweise konnte er bei den übrigen nicht genau bestimmt werden.

Grundsätzliches Interesse beansprucht das *Verhalten der Eigenwärme.* Meistens ist die Körpertemperatur im Anfang normal. Vor allem machen aber französische Autoren auf Hyperpyrexien aufmerksam. *Escherich* sah Temperaturen bis 44° auftreten, die *Friedjung* auf Wärmeretention infolge der therapeutischen Einpackung zurückführt. Wir sahen ebenfalls im Anfall exzessive Übertemperaturen auftreten, ohne daß wärmeretinierende Maßnahmen angewendet wurden.

Man sieht auch, wie später noch ausgeführt werden wird, hier und da *nach der Thymusexzision hohe Temperaturanstiege* auftreten, die in ihrem klinischen Eindruck mehr denn eine Analogie zu den Fiebersteigerungen nach Basedowstrumaexzision darbieten. Es liegt deshalb nahe, hier tatsächlich an *eine Giftwirkung der hyperplastischen Thymusdrüse* — eine potenzierte Dysthymisation — als Ursache für das Fieber zu denken. Je mehr die Erstickungsanfälle sich häufen, um so unheilvoller machen sie ihre Einflüsse auf den infantilen Organismus geltend. So sahen wir Kinder, die schließlich jede Brustnahrung verweigerten und atrophisch wurden. Es bestand nicht etwa nebenher eine Behinderung der Ösophaguspassage, sondern die Auslösung des Anfalls durch den Saugakt und

das nachfolgende Würgen und Erbrechen veranlaßten die Säuglinge, die Brust schließlich zu refüsieren. Nach der Operation erholten sich die Kinder schnell.

Das mechanische Trauma der Trachealstenose beeinträchtigt hochgradig die *Herzarbeit*. Es entsteht eine sogenannte kombinierte Dyspnoe, weil sowohl die Inspirations- wie die Exspirationsphase behindert ist. Das rechte Herz wird überfüllt, und durch die Stauung in den großen Venenstämmen wird auch das linke Herz überlastet. Die hyperplastische Thymusdrüse kann auch direkt den rechten Vorhof komprimieren.

Wiesel und *v. Neußer* denken daran, daß auch chemische Gifte, wie das Neurin und Muskarin, die aus dem Cholin entstehen, vergiftend auf das mechanisch behinderte Herz wirken. Nach den Untersuchungen von *Schwarz* und *Lederer* jedoch beruht wohl die blutdrucksenkende Wirkung der Thymusextrakte auf der Gegenwart des Cholines, aber es ist keineswegs eine für die Thymusdrüse spezifische Substanz. Die Annahme einer Antointoxikation mit jenen Ammoniumbasen entbehrt darum, wie auch *Hart* hervorhebt, noch sicherer Stützen.

Die Diagnose der stenosierenden Thymushyperplasie wird durch das *Röntgenbild* wesentlich ergänzt.

Rehn hat zuerst bei der Durchleuchtung ein Hinabsteigen der Drüse bei der Inspiration, ein Heraufsteigen bei der Ausatmung wahrgenommen: die Drüse wird gleichsam beim tiefen Einatmen wie ein Kugelventil aspiriert, bei starker Ausatmung hervorgepreßt. Daher das *pathognomonische Symptom der Geschwulstbildung im Jugulum* und die Tatsache, daß oft nur die Einatmung gehemmt ist.

Hochsinger hat im Röntgenbild bei gesunden Kindern normalerweise einen von der Thymusdrüse gelieferten Mittelschatten gefunden, der dem Herzschatten aufsitzt „wie ein schlanker Hals einem Flaschenkolben". Der Halsteil reicht vom ersten oder zweiten bis zum 5. oder 6. Brustwirbelkörper, die seitlichen Grenzen weichen wenig vom Schatten der Wirbelsäule ab. Der breite Körper wird durch die Herzdämpfung dargestellt.

Bei Kindern mit hypertrophischem Thymus ist entweder der Hals in verschiedener Höhe deutlich verbreitert, oder dem Herzschatten, besonders dem rechtsseitigen, liegt ein lappenförmiger, gut differenzierbarer Schatten „pelerinenartig" auf, der als die hypertrophische Drüse angesehen wird.

Nach *Holzknecht* entwirft der vollständig entwickelte Thymus ein charakteristisches Durchleuchtungsbild: in sagittaler Richtung

macht der dreieckige Schatten in der Mitte des Thorax den Eindruck eines total und enorm dilatierten Herzens ohne Aktionserscheinungen oder eines enormen perikardialen Ergusses. Er rührt von dem Thymus her, der die großen Gefäße und das Herz „mantelartig" einhüllt. Bei frontaler und schräger Richtung ist der helle Retrosternalraum und das helle Mittelfeld durch ihn gedeckt. *Finkelstein, Benjamin* und *Gött* haben die Richtigkeit der *Hochsinger*schen Ansicht bezweifelt, sie erhoben oft den „typischen *Hochsinger*schen Befund" bei völlig negativem Sektionsergebnis. Ja, im Verlaufe weniger Stunden kann das Bild so wechseln, daß einmal eine markante Verbreiterung, das andere Mal gar keine nachzuweisen ist. Die wechselnde Füllung der Venen in den einzelnen Füllungsphasen, die beim Säugling unter dem Einfluß der Atmung weitaus erheblicheren Größenschwankungen unterliegen als beim Erwachsenen, erklärt das „physiologische Variieren" am Röntgenbild. Der Widerstreit der Meinungen lehrt, daß *streng zwischen einer rechts- und linksseitigen Verbreiterung zu scheiden ist!* Der Nachdruck muß auf die *linksseitige Verbreiterung des Schattens* gelegt werden.

Während noch bis vor kurzer Zeit die Radiographie höchst unsichere Resultate lieferte, haben die gerade auf diesem Gebiete zunehmenden Erfahrungen und die Verbesserungen unserer Röntgentechnik uns eine wertvolle Bereicherung in der Erkennung der Thymusvergrößerung gebracht. *Wird der radiographische Befund einer linksseitigen Verbreiterung des Mittelschattens gestützt durch die Erscheinungen einer chronischen Trachealstenose, die mit akuter Steigerung und exspiratorischer jugularer Tumorbildung einhergeht, so müssen wir die Diagnose auf Tracheostenosis thymica stellen und zur rechten Zeit Abwehrmaßregeln ergreifen.* In selteneren Fällen kann direkt eine *intrathorakale Trachealverschiebung* im Röntgenbild nachgewiesen werden, wodurch die weitreichende Analogie der Thymushyperplasie zu dislozierenden Kröpfen bestätigt wird.

Das Röntgenverfahren ist auch unersetzbar, wenn es sich um die *Differentialdiagnose zwischen Bronchialdrüsenhypertrophie und Thymusstenose* handelt. Schwerwiegende Verwechselungen sind hier vorgekommen. *Veau* hat nicht weniger wie 4 mal operativ die Thymusdrüse angegriffen, während tracheobronchiale Drüsen vorlagen. Alle Kinder starben an den Folgen der Operation. Die Bronchialdrüsentuberkulose kann im Kindesalter auch zur säbelscheidenförmigen Kompression der Trachea führen mit den bekannten Erscheinungen der Trachealstenose. Zu bemerken ist

nun, daß normale Drüsen niemals, größere markig geschwollene nicht immer, verkäste gut und verkalkte am besten, unter Umständen *projektilartig scharf* im Röntgenbilde darstellbar sind. *Diese scharf begrenzten Drüsen bieten ein ganz anderes Bild als eine vergrößerte Thymusdrüse dar.* Die Kombination beider Prozesse kommt vor, ist aber selten.

Bis in die neueste Zeit hat das Bestreben nicht aufgehört, die *Perkussion der Thymusfigur* zu vervollkommnen, jedoch ist dem Subjektivismus des Untersuchers hier ein breiter Spielraum gelassen. Nach *Jakobi* perkutiert man am besten, indem der Körper des Kranken vorgeneigt wird. Noch zweckmäßiger läßt man das Kind horizontal mit dem Gesicht nach unten über sich halten. *Jakobi* hat beobachtet, daß die Thymusdämpfung in der Rückenlage vollkommen verschwinden kann. Wir halten eine absolute Dämpfung, welche das Manubrium sterni einnimmt, sich besonders nach links über den Sternalraum erstreckt und daselbst mit der Herzdämpfung verschmilzt, für ein sicheres Zeichen einer Thymushyperplasie. Wenn diese Dämpfung vorhanden ist — leider ist aber ihr Vorkommen inkonstant —. dann ist die Diagnose außer Zweifel. Eine gewisse Sicherheit ist auch dem sogenannten *Rehn*schen Phänomen beizumessen: beim Atmen und besonders während des Anfalles wird die Thymusdrüse bei der Exspiration stoßweise in das Jugulum vorgeschleudert und kann hier als eine weiche, rundliche Geschwulst getastet werden. Eine Veränderung der Thoraxkonfiguration ist bei dauernder Atmungsbehinderung denkbar, doch finden sich derartige Deformitäten des Brustkorbes auch bei Stenosen anderer Natur.

Die hyperplastische Thymusdrüse kann *auch den Ösophagus komprimieren*, zur *Schluckbehinderung und Nahrungsverweigerung* führen. Der Kinderarzt sieht nicht selten Säuglinge, die nur mit Mühe saugen, ohne daß eine erschwerte Nasen- und Rachenatmung vorliegt. Man muß dann an die mechanische Einwirkung eines hyperplastischen Thymus denken.

Die *Diagnose der thymogenen Ösophagusstenose* wird erleichtert dadurch, daß stets auch chronische Stenoseerscheinungen der Trachea vorhanden sind. Richtige Stenoseanfälle brauchen nicht aufzutreten, können aber ebenfalls das Bild komplizieren, wie wir selbst bei einem 7 wöchigen Kinde sahen.

Die Ösophaguskompression durch Thymushyperplasie tritt ausnahmslos in den ersten Lebenswochen in Erscheinung. Differentialdiagnostisch kommen in diesem Alter am ehesten adenoide

Wucherungen und akut entzündliche Schwellungszustände — Retropharyngealabszesse — im Nasenrachenraum in Betracht. Der pharyngeale Stridor, die Inspektion und Exploration der Nasenrachenorgane läßt leicht diese Krankheit ausscheiden.

Die *Indikation zum chirurgischen Eingriff* gibt in Fällen von thymogener Ösophagusstenose in erster Linie die erschwerte Nahrungsaufnahme. Die Operation ist lebensrettend, weil sie die Kinder vor dem Verhungern bewahrt.

Die Frage, ob ein Druck des hyperplastischen Thymus lediglich auf die Nerven möglich sei und klinisch schwerwiegende Erscheinungen hervorrufen könne, ist durch eine Beobachtung von *W. Koch* aus dem *Aschoff*schen Institute wahrscheinlich gemacht. Hier konnte nämlich der anatomische Nachweis erbracht werden, daß die 40 g wiegende Thymusdrüse den linken N. vagus förmlich gegen die Wirbelsäule gepreßt hatte, den rechten in geringerem Grade. Eine an den Halsorganen entlang verlaufende Druckfurche fand sich im Bereiche der oberen Thoraxapertur und des Thymus. Erstickungsblutungen waren in der Thymuskapsel, im Epikard zu finden. Als weitere Dokumente der Erstickung waren interstitielles Emphysem und akute Lungenblähung vorhanden, das Blut im ganzen Gefäßsystem war flüssig, die Epiglottis stand in Inspirationsstellung.

Der *Koch*sche Fall beweist zweierlei: erstens, daß der N. vagus beiderseits tatsächlich in den Druckbereich der hyperplastischen Thymusdrüse gezogen werden kann, zweitens, daß der Vagusdruck nur stattfinden kann unter vorheriger Raumbeengung in der oberen Thoraxapertur, vorzüglich der Trachea.

Wir müssen nach unseren heutigen Erfahrungen für gewisse Fälle annehmen, daß das *einseitige Andrücken des Vagus an die Halswirbelsäule nur eine mitwirkende Ursache an dem Thymuserstickungstod* ist, aber keine Causa directa mortis. Beiderseitiger Druck des hyperplastischen Thymus auf den Vagus, der den sofortigen Tod im Gefolge haben würde, ist vollends undenkbar, ohne erstickende Trachealkompression. So fällt schließlich die Diagnose der Vaguskompression im wesentlichen mit jener der Tracheostenosis thymica zusammen.

Es wird an einen gleichzeitigen Vagusdruck dann gedacht werden müssen, wenn im Anfall mit einer Herabsetzung der Stärke der Herzschläge eine auffallende Verminderung der Anzahl derselben eintritt. Wir haben solche Fälle öfters beobachtet. Retro-

spektiv können wir aus dem Stillstand des Herzens in der Diastole auf die Mitgefährdung des N. vagus schließen.

Kompressive Erscheinungen *der hyperplastischen Thymusdrüse auf das Gefäßsystem* geben eine absolute Indikation zur chirurgischen Intervention ab. *Denecke* hat einen solchen Fall mit Glück operiert, zahlreiche haben intra vitam ihre Diagnose nicht gefunden. Besonders der Tiefendurchmesser der Thymusdrüse ist in solchen Fällen unverhältnismäßig vergrößert. In zwei Fällen *Huismans* betrug er 3,5 resp. 3 cm. Auch *Thymusdrüsen mit voluminösem Jugularzapfen* neigen zur Kompression der Gefäße, worauf *Perez-Montaut* nachdrücklichst hinweist. In *Deneckes* Fall sprach die ungleich stärkere Anschwellung der linksseitigen Halsvenen dafür, daß nicht der Stamm der oberen Hohlvene vom Thymusdruck betroffen war, sondern beide Venae anonymae, und zwar die linke stärker als die rechte. So ist es erklärlich, daß vorher ganz gesunde Kinder an akutem Hirn- und Lungenödem sterben, wenn sie nachts im Schlaf den Kopf plötzlich nach rück- und seitwärts beugen.

Wie die bisherigen Erfahrungen lehren, ist die Thymusdruckwirkung auf die großen Gefäße und die Vorhöfe eine verhängnisvolle Komplikation, weil nur selten anderweitige Störungen vorhanden sind. Häufig wird nur das Herz durch den Thymus belastet. Der angeborene Stridor ist kaum besorgniserregend. Die Palpation ergibt keine Anhaltspunkte für eine starke seitliche und tiefe Thymusentwicklung. Bewußtseinsstörungen, lokalisierte Venenschwellungen und Cyanose, die intermittierend auftreten, sind vorläufig die einzigen Wegweiser.

Die Kasuistik der chirurgisch geheilten Fälle von thymogener Tracheal- und Ösophagusstenose ist in ständigem Wachsen begriffen, ein Beweis, daß beim Status thymico-lymphaticus mit Erstickungsanfällen mechanische Momente die Hauptrolle spielen. Heute ist es Pflicht, bei jedem Kinde mit Laryngospasmus und exspiratorischer Tumorbildung im Jugulum an den Druck einer vergrößerten Thymusdrüse zu denken.

Von den 56 wegen Tracheostenosis thymica Operierten wurden 43 vollkommen und dauernd geheilt, 2 starben an Mediastinitis, einer weil die Operation zu spät ausgeführt wurde, 4 an Herzlähmung, 6 an interkurrenten Erkrankungen, unter welchen die Bronchopneumonie obenan steht. *Viebert* und *Taylor* berechnen, daß in London jährlich 414 Kinder durch Kompression der Halsorgane seitens der hyperplastischen Thymusdrüse ersticken. Es wäre

wahrlich der Mühe wert, wenn man einen Teil dieser Verlorenen retten könnte.

Grundsätzliche Bedeutung hat der Fall von *Schumacher*, wo zwar die lebenbedrohenden Erstickungserscheinungen mit der Operation schwanden, die Allgemeinsymptome aber erst im Verlaufe von Jahren. Solche Fälle sind nicht selten und entsprechen durchaus der Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder, in denen die kongenitale Komponente einen breiten Raum einnimmt.

Bisher sind *zwei Fälle von vorherrschender thymogener Ösophagusstenosierung* mit Erfolg operiert worden.

Am meisten ist der 6.—16. Lebensmonat durch Thymusdruckwirkung gefährdet, aber auch ältere Kinder werden nicht verschont. Die ältesten Kinder waren 6 und 11 Jahre alt. Weit bevorzugt ist das männliche Geschlecht.

Die chirurgische Erfahrung hat die Ansicht *Friedjungs* widerlegt, daß eine hyperplastische Thymusdrüse wohl dauernd, aber nicht plötzlich beengend wirken müßte. Hier liegen ganz ähnliche Verhältnisse vor wie bei der Struma intrathoracica oder auch bei der Bronchialdrüsenschwellung. Jeder Chirurg weiß, daß solche Kranke plötzlich aus voller Gesundheit heraus ersticken oder als Asthmatiker behandelt werden. Die Luftröhre ist dann wie eine Säbelscheide. Kinderärzte sollten dieses Zustandsbild auf die kleinen Kinder übertragen. Es ist bei dem heutigen Stand unseres Wissens nicht mehr angängig, lediglich auf der Basis theoretischer Spekulation zu beharren und die Fälle zu ignorieren, in denen die Operation lebensrettend wirkte. Zum mindesten sollten die Kinderärzte keine Gelegenheit vorübergehen lassen, die hergebrachten und zum Teil veralteten Anschauungen über die Thymushyperplasie zu korrigieren. Auch die Darstellung *Spitzys* im chirurgischen Band des *Pfaundler-Schloßmann*schen Handbuches der Kinderheilkunde trägt nicht im entferntesten den segensreichen Fortschritten Rechnung. Viele Lücken sind gewiß noch durch kasuistische Beobachtungen auszufüllen. Es ist heute nicht einmal möglich, in ganz groben Umrissen nach einheitlichen Gesichtspunkten die klinischen Ergebnisse statistisch zu fassen. Wo es aber gilt, eine bunte Mannigfaltigkeit von Erscheinungen kausal zu erklären, ist der erste Schritt hierzu der Nachweis der ihnen zugrunde liegenden Gesetzmäßigkeiten, die uns nur die sorgfältigste klinische Beobachtung liefert. Kinderärzte und Chirurgen müssen hier zusammen arbeiten.

Die Erfolge der chirurgischen Behandlung der Thymushyperplasie, die sich auch auf die Besserung mancher konstitutioneller Normwidrigkeiten erstreckt, sind das sicherste Kriterium für die *Abhängigkeit mancher Symptome von der toxischen Fermwirkung der Thymusdrüse.* Die Dysthymisation schwindet: der Lymphozytismus macht normalen Blutverhältnissen Platz, die pastöse Haut erhält frischen Turgor, das Wachstum der Knochen geht schnell vor sich. Sehr wohl ist diese Besserung mit den pathologisch-anatomischen Befunden an hyperplastischen Thymusdrüsen in Einklang zu bringen. Wie *Schridde* nämlich zeigen konnte, *liegt der Thymushyperplasie eine qualitative Veränderung der Struktur* zugrunde: *das Mark ist hyperplastisch, die Rinde atrophisch. Es ist anzunehmen, daß der chirurgische Eingriff einen mächtigen Reiz für das Thymusgewebe darstellt, so daß eine Umbildung in normales Gewebe mit normaler Sekretion erfolgt.* Fig. 7, Fig. 8, Tafel XVII—XVIII. Für die Schilddrüse, wo beim Morbus Basedowii ähnliche Verhältnisse vorliegen, ist die Regeneration zu normalem Gewebe histologisch nachgewiesen.

Direkt ungünstig können die *Röntgenstrahlen auf die hyperplastische Thymusdrüse* wirken. Die Röntgenbestrahlung ist von den Franzosen besonders für die *intermittierenden Formen* empfohlen worden. Sicher ist, daß das experimentelle Endergebnis des Röntgeninvolutionsprozesses eine fibröse Metaplasie der Drüse ist, sicher ist auch, daß die kindliche Thymusdrüse hochgradig radiosensibel ist, und daß wir die Röntgenbestrahlung zeitlich und quantitativ schwer dosieren können. Klinische Erfahrungen haben uns belehrt, daß schon nach einmaliger diagnostischer Blitzdurchleuchtung sich Veränderungen in dem kranken Organ nachweisen lassen, die denen gleichkommen, wie man sie nach wochenlanger Bestrahlung am gesunden Kaninchenthymus sehen kann. Das Organ wird von immigrierten Myelozyten durchsetzt, die mit reichlichen Lymphozyten belagert sind. Die Differenzierung in Mark und Rinde wird unscharf, die Retikulumzellen sind vielfach schon schaumig. Nach zweimaliger Blitzdurchleuchtung präsentiert sich ein Bild, das man direkt als *Fragmentatio thymi* bezeichnen darf. Das Organ ist wie zerfallen, massenhaft Myelocyten mit Lymphozytentrümmern finden sich auch in den klaffenden Spalten. In den Randpartien der Läppchen sieht man eine Umwandlung der Lymphozyten in spindelige Zellen, die unregelmäßig durcheinanderliegen. Wer diese Bilder gesehen hat, wird sich nicht getrauen, die kranke

Thymusdrüse einer Bestrahlung zu unterwerfen. Anscheinend reagiert sie besonders schnell und intensiv, jedenfalls aber für uns in unkontrollierbarer Weise.

Es soll nicht gesagt sein, daß die von uns beobachteten Zustände irreparabel sind, das darf aber als bewiesen gelten, daß die bisherigen Methoden der Thymusröntgenbestrahlung beim Menschen der wissenschaftlichen und klinischen Fundamente bislang entbehren. Selbst bei den *protrahierten Fällen*, die *ohne Anfälle* verlaufen, ist die therapeutische Verwendung der Röntgenstrahlen unseres Erachtens nicht indiziert. Die Praxis lehrt, daß sie mit der Zeit spontan heilen. Bei den *intermittierenden Formen mit akuten Anfällen* ist die Röntgenbestrahlung direkt kontraindiziert. Wir haben kein Kriterium für den Grad der Involution. Die Röntgeninvolution kann bei kranken Thymusdrüsen so vollkommen sein, daß eine Regeneration ganz ausgeschlossen ist. Bei akuten Anfällen wirkt die Bestrahlung nicht momentan, kann sogar direkt Anfälle auslösen, wie auch *Boissonnas* beobachtet hat. Zum mindesten darf deshalb die Röntgenbehandlung nicht ambulant durchgeführt werden. Durch wiederholte Anwendung — es sind etwa 47 Sitzungen notwendig — schädigt sie den Körper des Kindes in unberechenbarer und dauernder Weise.

Der Röntgenbehandlung gegenüber hat *die operative Methode* den Vorzug der genauen Dosierung, der Einfachheit und Sicherheit der Technik. Die *Prognose* ist bei richtiger Indikationsstellung gut. Durchweg schlecht wird sie, wenn vorher die Tracheotomie ausgeführt wurde.

Eine geübte Hand garantiert die möglichste Schonung des Organes. Aus diesem Grunde ist die totale Thymektomie zu verwerfen, abgesehen davon, daß sie wegen ihrer technischen Unausführbarkeit nur theoretisches Interesse beansprucht.

Es kommen *zwei Operationsmethoden* in Frage:

1. Die Exzision der Thymusdrüse.
2. Die Enukleation eines ganzen Lappens.

Beide Arten der Operation können je nach Lage des Falles mit oder ohne Thymopexie ausgeführt werden. In seltenen Fällen kann auch die Resektion des Manubrium sterni hinzugefügt werden.

Das *Normalverfahren ist die intrakapsuläre Exzision mit Ektopexie oder Fixation der Kapsel an die Fascia sterni.* Die Dislokation hat den Zweck, auch die tieferen Thymusteile zu entlasten. Man wählt für die Exzision den linken Thymuslappen, wenn nicht

das Röntgenbild eine markante Vergrößerung des rechten anzeigt. Die Größe des zu entfernenden Thymusteiles richtet sich ganz nach der wechselnden Größe des Organs und nach dem augenblicklichen Erfolge. Bei Ösophagusstenosierungen und starker Seitenentwicklung müssen größere Teile entfernt werden, als bei lediglich medianer Kompression. Das Gewicht der exzidierten Teile schwankt zwischen 6 und 60 g.

Die *Enukleation eines ganzen Lappens* wird ausgeführt, wenn die Exzisionsmethode nicht ausreicht, oder wenn im Röntgenbild ein intrathorakale Dislokation der Trachea sichtbar ist. Das Röntgenbild gibt uns hier, wie betont werden mag, entscheidende Aufschlüsse. In erster Linie kommt auch wieder der linke Lappen in Betracht, ganz selten nur der rechte.

Die *Resektion des Manubrium sterni* ist das Ausnahmeverfahren für Fälle, in denen nach der Exzision mit Ektopexie oder Enukleation eines Lappens keine genügende Besserung eintritt. Sie bedeutet, wie ausdrücklich bemerkt werden soll, für das junge Kind *einen schweren Eingriff*. Die Indikation ist deshalb scharf zu stellen. Die Operation schafft günstige räumliche Verhältnisse für die Entfaltung des noch komprimierenden Drüsenrestes, ohne das Organ noch mehr zu verkleinern. Endlich tritt sie dann in ihr Recht, wenn es wegen der Brüchigkeit des Organes nicht gelingt, ausreichende Teile zu entwickeln. Einen solchen Fall haben wir selbst operiert. Man wird aber in Ruhe eine Zeit lang zuwarten können, ob die sekundäre Resektion des Manubriums sich wirklich noch notwendig erweist. Oft genügt die Entfernung ganz geringer Drüsenteile, um auffallende Erfolge zu erzielen.

Da der Stridor thymicus infantum in der weitaus größten Zahl der Fälle ohne aktive Therapie und ohne Folgen zu hinterlassen schwindet, so liegt die *Indikation zur Thymusexzision* erst dann vor, *wenn der tracheale Stridor sich mit Erstickungsanfällen kombiniert* oder die chronische Stenose den lebensbedrohlichen Grad der Blausucht und Asphyxie erreicht hat.

Bei *Ösophagusstenosierung* ist die *sofortige Operation* angezeigt, ebenso wenn sich Druckerscheinungen von seiten der großen Gefäße bemerkbar machen.

Im Anschluß an die qualitativen Thymuserkrankungen mögen hier kurz die wichtigsten Krankheitszustände besprochen werden, bei denen *lediglich die quantitative Vermehrung des Thymusparenchyms* oder die *plötzliche Volumenzunahme durch Blutung* das klinische Bild beherrschen.

Ziemlich häufig findet sich bei jungen Kindern mit dem Befund der Thymusvergrösserung eine *nicht unerhebliche Struma*. Der Struktur nach handelt es sich um eine einfache quantitative Zunahme dieser Organe ohne wesentliche Texturänderungen: es kombiniert sich eine Struma colloides diffusa mit einem Thymus magnus. Die Bedeutung dieser Kombination wird man bei der Abwägung der Operationsmöglichkeiten und der Todesursache um so mehr berücksichtigen, als es Fälle von Struma congenita gibt, welche durch Trachealkompression meist bald nach der Geburt zum Tode führen (Fig. 9, Taf. XVII—XVIII). Man spricht hier besser nicht von Mors thymica, sondern von *einem Kompressionstod*. Damit ist eine vom klinischen Standpunkt aus gerechtfertigte Trennung von jener ebenfalls nicht seltenen Gruppe angedeutet, wo sich wahre Markhyperplasie der Thymusdrüse mit angeborener Schilddrüsenvergrößerung und Status thymico-lymphaticus zum „Thymustod" vergesellschaftet. *Matti* findet unter 44 Neugeborenen, welche 1910 im Berner pathologischen Institut zur Sektion gelangten, 12 Fälle mit ausgesprochener, zum Teil sehr hochgradiger Thymusvergrößerung und Struma congenita, wobei Thymusgewichte bis zu 26 g und Schilddrüsengewichte bis zu 19 g beobachtet wurden. In weiteren 7 Fällen ist eine deutliche, aber minder auffällige, gleichzeitige Vergrößerung von Schilddrüse und Thymus vermerkt.

Die Kombination von Status thymo-lymphaticus mit Schilddrüsenhyperplasie ist schon länger bekannt. *Hedinger* berichtet, daß unter seinen 12 Fällen von Mors thymica Neugeborener 7 mal die Schilddrüse vergrößert war. Allerdings verdient bei den Zahlen *Mattis* und *Hedingers* Berücksichtigung, daß sie Gegenden entstammen, in denen eben der Prozentsatz von großem Thymus mit Schilddrüsenhyperplasie ein ungewöhnlich hoher ist. Immerhin berechtigt die heutige Erfahrung schon zu der Mahnung, *bei Kindern des frühen und späteren Alters mehr als gewöhnlich auf das Zusammentreffen von großem Thymus oder Thymushyperplasie mit Struma congenita* mit den daraus fließenden klinischen Konsequenzen zu achten.

Besonderes Interesse verdient *der Thymustod unter der Geburt, der durch Blutung* in das Organ zustande kommt. *Penkert*, *Veit* und *Perez-Montaut* berichten über hierher gehörige Fälle. Jedesmal mußte die Geburt künstlich beendet werden. Meistens geschah die Wendung wegen Querlage oder die Zangenextraktion: die Kinder wurden stark cyanotisch mit erschwerter Atmung geboren, starben durchschnittlich 3 Stunden

nach der Geburt, nachdem sich alle bei Asphyxie gebräuchlichen Maßnahmen als nutzlos erwiesen hatten. Die Lungen fanden sich atelektatisch. Sieben Fälle werden mitgeteilt und dabei der Ansicht Raum gegeben, daß der *Thymustod unter der Geburt häufiger sei, als gemeinhin angenommen wird*.

In *pathogenetischer Hinsicht* kam wieder bei allen Fällen eine allgemeine Minderwertigkeit in der Koinzidenz mit Status lymphaticus zum Ausdruck. Als verantwortliche Bedingung für das Zustandekommen wird *stets der Alkoholismus der Erzeuger* genannt, während Lues sicher ausgeschlossen wird.

Die mechanische Ursache des Thymustodes während der Geburt wird auch von den Geburtshelfern allgemein anerkannt. Die Rettung dieser Fälle ist daher gleichbedeutend mit ihrer Diagnose. Selten kann man, wie in einem Falle *Winklers*, mit einem mehr protrahierten Verlauf rechnen. Es ist daher wichtig, sich nicht lange mit den geburtshilflichen Maßnahmen gegen die Asphyxie aufzuhalten, sondern sofort die Thymusdrüse chirurgisch zu entlasten, was ja in diesen Fällen, wo nichts mehr zu verlieren ist, leicht ohne Narkose geschehen kann.

Schridde hat bei allen zu starkem Marasmus führenden Krankheiten der Kinder eine regressive Ernährungsstörung der Thymusdrüse beobachtet, die er *sklerotische Atrophie benennt*. Sie kommt vornehmlich bei Syphilis vor, weiterhin bei Pädatrophie, exsudativer Diathese, Mehlnährschaden, Tuberkulose und Rachitis.

In den Endstadien nimmt das Volumen bedeutend ab: die Rindenzellen schwinden, die Marksubstanz wird kleiner, die *Hassal*schen Körperchen rücken immer näher aneinander. Das intra- und interlobuläre Gewebe wuchert stark. Schließlich wird die ganze Rinde durch Bindegewebe ersetzt. Eosinophile Zellen werden nicht mehr angetroffen, so daß man auf eine erhebliche Störung der Rindenfunktion schließen kann. Infolgedessen nimmt *Schridde* an, daß die endlichen Folgen der sklerotischen Atrophie bedeutungsvolle und deletäre sind. Wir haben einen Fall beobachtet, der in praktischer Hinsicht sehr wichtig ist, weil er uns zugleich erkennen läßt, wie wir uns die Entwicklung der sklerotischen Atrophie zu denken haben. Das Kind litt *an hochgradigen Erstickungsanfällen, die eine Thymusexzision erforderten*. Die peripheren Teile präsentierten das charakteristische Bild der sklerotischen irreparablen Atrophie, die zentralen eine wahre Markhyperplasie. Die Kombination dieser Zustandsbilder ist wohl kein Zufall: das eine kann das Endstadium vom anderen

sein. Die toxischen Thymusprodukte sind das vermittelnde Glied, das die Bindegewebswucherung anregt. In unserem Fall konnte die Operation zwar die akute Lebensgefahr beseitigen, nicht aber das allgemeine Siechtum. *Eine antisyphilitische Kur mit Protojoduretum Hydrargyri* brachte die Heilung: das Kind blühte gleichsam auf. Zwei Jahre später habe ich das Kind in prächtiger Gesundheit wiedergesehen. Die Thymusdrüse hat sich wie der Vergleich der Röntgenbilder erkennen läßt, vollkommen regeneriert.

Es ist diese Beobachtung nicht nur ein Beleg für die anatomische Zusammengehörigkeit und das Ineinanderübergehen von hypertrophischen in zirrhotische Erkrankungszustände der Thymusdrüse, sondern *für ihre vielfache Abhängigkeit von kongenitalen Defektzuständen.* Wie lebhaft die Zusammenhänge zwischen Lues der Eltern und Defektzuständen der kindlichen Thymusdrüse sind, können wir aus eigenen Eindrücken nur bestätigen. Das Zustandekommen der Thymuserkrankungen bei Syphilis der Eltern ohne direkt anderweitige syphilitische Erkrankung der Kinder müssen wir uns wieder so vorstellen, daß die Syphilis das Keimmaterial der Eltern verschlechtert. Es ist wohl zu verstehen, daß ein Körper wie der Thymus, der als entwicklungsgeschichtlich bedeutendes Jugendorgan die latente Energie der im Keim schlummernden Kräfte sehr in Anspruch nehmen muß, leicht eine derartige Insuffizienz des Keimes manifest wird erscheinen lassen.

Die praktische Bedeutung dieser Tatsache liegt darin, Kinder, die nach der Operation nicht gedeihen, selbst wenn die Anamnese im Stiche läßt, ohne Bedenken einer gründlichen antisyphilitischen Behandlung zu unterwerfen. Die histologische Untersuchung der exzidierten Thymusteile kann hier wichtige Hinweise liefern und sollte nie unterlassen werden.

Plötzliche Blutungen mit tödlichem Ausgang können eintreten, wenn sich *cystische Neubildungen im Thymus* etabliert haben. Es werden Cysten der verschiedensten Genese beobachtet. Auch Lymphangiome des Thymus kommen im Kindesalter in Betracht. Man sieht hier innerhalb normal entwickelten Thymusgewebes vornehmlich in den interlobulären Septen große Cysten, die sich als *lymphatische Hohlräume* charakterisieren. Infolge Kommunikation von Blutgefäßen mit einem Lymphangiom können hier hinein größere Blutmassen perforieren.

In einem von uns beobachteten Falle war durch die enorme Vergrößerung des Thymus und der Schilddrüse die Trachea weithin komprimiert, so daß der Träger tot zur Welt kam. Die chirurgische

Bedeutung der Lymphangiome der Halsgegend besteht in den vielfachen, durch die Entwicklungsgeschichte erklärten Kombinationsmöglichkeiten. Künftighin wird ihre Gegenwart an den bevorzugten Stellen uns daran erinnern, auch die Thymusdrüse zu berücksichtigen.

Die a- und hypoplastischen Krankheitszustände der Thymusdrüse haben bisher für die Kinderheilkunde wenig Bedeutung erlangt, weil sie stets nur mit anderen Mißbildungen beobachtet werden. Besonders häufig bestehen gleichzeitig Mißbildungen des Herzens und des Kopfes. Auch die Nebennieren können dabei fehlen. Alles das erschwert uns natürlich das Urteil über die biologische Bedeutung des anatomischen Defektes mehr noch wie in den Fällen, wo bei der Autopsie völliger Thymusmangel ohne andere pathologische Befunde festgestellt wird. Allerdings hat man hierzu nur ganz selten Gelegenheit. *Bischoff* beschreibt 1842 den ersten Fall: „Ich erinnere mich, eine Erstgebärende entbunden zu haben, deren Kind, obwohl stark entwickelt und leicht geboren, tot war. Bei der Sektion desselben fand sich keine Thymusdrüse." *Clark* sah völligen Thymusmangel bei einem lebensfähigen Kinde. Bis zum 6. Lebensmonat blieb das Kind gesund. Im 8. trat der Tod unter hydropischen Schwellungen der unteren Extremitäten ein. Dazu entwickelten sich große symmetrische Ekchymosen. An Stelle des Thymus lag bei der Sektion nicht einmal fibröses Gewebe, das Mediastinum war ganz leer. Es bestand noch eine linksseitige Hydronephrose.

Ein 3 Wochen alter Knabe, den *v. Sury* beobachtete, wurde tot im Bett gefunden. Es fehlte der Thymus, der durch einige Lymphdrüsen ersetzt war. Die Milz war akut geschwollen.

Bourneville untersuchte 292 intellektuell abnorme Kinder auf ihre Thymen: in 73 pCt. fehlte die Drüse völlig. *Katz* bestätigt diese Resultate. Allerdings sind diese Untersuchungen weder histologisch vervollständigt, noch ist das wirkliche Fehlen der akzessorischen cervikalen Thymusläppchen durch Serienuntersuchungen bewiesen worden. Wir betonen darum ausdrücklich, daß wir es durchaus künftigen Beobachtungen überlassen, die klinischen Folgen der Thymus-aplasie und -hypoplasie des Menschen endgültig zu entscheiden. Vorläufig wird aber so viel erlaubt sein, hier im Hinblick auf die Verwandtschaft, welche der Knochenbefund bei den Idiotiefällen mit gestörter innerer Sekretion mit den Knochenveränderungen bei unseren Thymushunden darbietet, die *Frage anzuregen, ob nicht manche Fälle von Kretinismus, Mongo-*

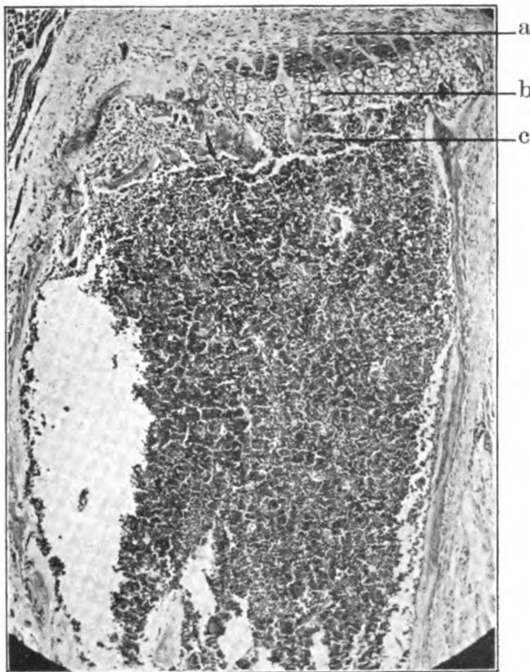


Fig. 5 a. (Mikrophotographie.) Kontrollratte, 10 Wochen alt. Rippe. a) Ruhender Knorpel; b) wuchernder Knorpel; c) Knorpelumbildungszone.

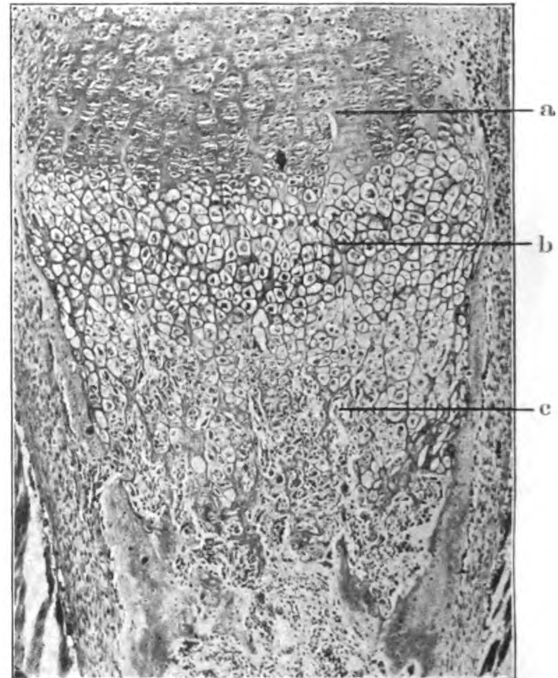


Fig. 5 b. (Mikrophotographie.) Rippe der thymektomierten Ratte. a) Ruhender Knorpel; b) gewucherter Knorpel; c) etagenförmig angeordneter Knorpel mit eingewuchertenMarkgefäßen.



Fig. 7.
Übersichtsbild einer normalen Thymusdrüse bei schwacher Vergrößerung. Kind im 1. Lebensjahr. Rinde und Mark deutlich geschieden. Vereinigung zu Läppchen. Im interlobulären Bindegewebe verlaufen die Blutgefäße.

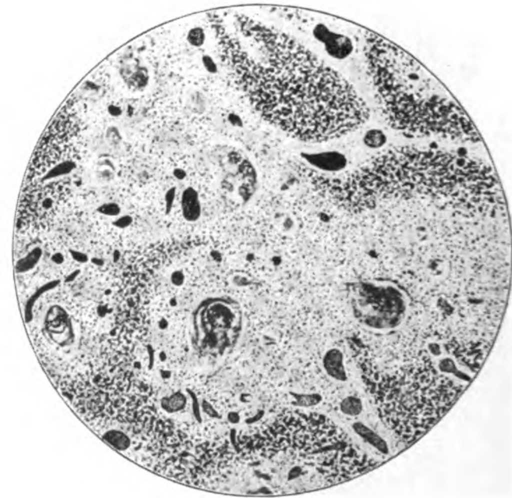


Fig. 8.
Gewöhnliche Form der Thymushyperplasie: Verbreiterung des Markes, Verminderung, Vergrößerung und Verkalkung der *Hassal*schen Körperchen, Hypoplasie der Rinde, hochgradige arterielle Hyperämie.

Klose.



Fig. 6.
Röntgenaufnahme der Unterkiefer, um die Verzögerung der **Dentition beim thymektomierten Tier zu zeigen. a)** Normaltier; **b) thymektomierter Hund. Bei b deutliche Kalkarmut und geringe Entwicklung der Zähne. Die bleibenden Schneidezähne** sind eben durchgebrochen, **sonst nur Milchzähne vorhanden;** bei **a** größere Streckung des Unterkiefers des **Normaltieres, stärkere Ausbildung** sowohl der Milch- **wie der bleibenden Zähne.**

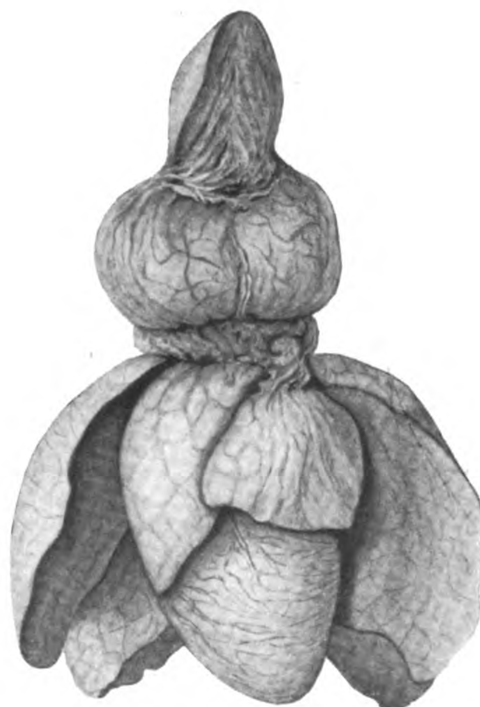


Fig. 9.
Angeborene hochgradige Thymus- und Schilddrüsenvergrößerung **bei einem neugeborenen Kinde.** Präparat des Frankfurter **pathologischen Instituts.**

Verlag von S. Karger in **Berlin.**

lismus und chondrodystrophischem Zwergwuchs mit und ohne Idiotie auf die Genese einer primären Thymuserkrankung geprüft werden müssen[1]). Veränderung des Wesens, pastöser Habitus und nervöse Störungen sind bei thymuskranken Kindern längst bekannte Erscheinungen, doch fehlt es bislang an einer genaueren Analyse. Immerhin muß im Hinblick auf diese Veränderungen bei thymuskranken Kindern und angesichts der Verblödungszustände bei den thymektomierten Hunden sich der Gedanke aufdrängen, ob es nicht unter den Fällen der verschiedenen, beim Menschen zu beobachtenden Zuständen von Idiotie auch einen auf Thymusaffektion zu beziehenden menschlichen Idiotismus gibt. Hier bieten sich der Zukunft wichtige Aufgaben. Es sei an die Mitteilung *E. Birchers* erinnert, der bei Sektionen von Idioten wiederholt nur schwere Veränderungen des Thymus gefunden hat. Unsere Idioten- und Schwachsinnigenanstalten beherbergen ein so verschiedenartiges und unerforschtes Krankenmaterial, daß wir von hier aus Fortschritte und tiefere Einblicke in diese hypothetischen Krankheitszustände der a- und hypoplastischen Thymusdrüse erwarten dürfen.

---

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur.* In der kürzlich erschienenen Arbeit von *Poensgen* zur Frage der Wechselbeziehungen zwischen Thymus, Schilddrüse und lymphatischem System ist bereits auf etwaige Thymusveränderungen bei Chondrodystrophie Rücksicht genommen. Der Autor kommt hier zu einem negativen Resultat, obwohl in dem ersten von ihm untersuchten Falle eine hochgradige Atrophie des Thymus bestand. Dagegen zeigte ein zweiter Fall ganz normale Verhältnisse. Die Ausführungen des Autors zeigen im übrigen, wie schwierig es zur Zeit ist, aus den Beobachtungen am Menschen sichere Schlüsse auf die Funktion des Thymus zu ziehen, sodaß wir erst recht auf den Ausbau der experimentellen Forschung angewiesen sind.

XXVIII.

(Aus dem Großen Friedrichs-Waisenhaus der Stadt Berlin in Rummelsburg.
[Chefarzt: Prof. *Erich Müller*.])

Zur Therapie der Rachitis.

Von

Dr. ERNST SCHLOSS.

(Hierzu 1 Abbildung im Text.)

1. Mitteilung.

Die Wirkung von Phosphorlebertran und Calcium aceticum auf den Stoffwechsel des natürlich ernährten rachitischen Kindes.

Einleitung.

Von den unzweifelhaft großen Fortschritten, die uns die letzten beiden Dezennien auf dem Gebiete der Säuglingsernährung, besonders bei der künstlichen Aufzucht der Kinder gebracht haben, ist eine wichtige Aufgabe fast unberührt geblieben: die der Verhütung der Rachitis. In den Berichten über die Leistungen der mannigfachen Ernährungsmethoden, die neuerdings wieder von verschiedenen Seiten empfohlen werden, wird ja manchmal auch das Vorkommen der Rachitis erwähnt; aber dies geschieht doch nur nebenher, und man tröstet sich meist mit der Annahme einer konstitutionellen Minderwertigkeit des Kindermaterials leicht über diesen Befund hinweg. Zu dieser Stellungnahme trägt noch die Erfahrung mit bei, daß auch die natürlich ernährten Kinder von Rachitis nicht verschont bleiben, ein Argument, dessen Berechtigung ja auch in den nachfolgenden Arbeiten gezeigt werden soll. Wenn so die Annahme eines direkten ätiologischen Zusammenhanges von Rachitis und Ernährung an Gewicht verliert, so mahnt doch die sichere Tatsache, daß diese Erkrankung bei natürlich ernährten Kindern wenigstens in den ersten Monaten weit seltener und dann meist weniger intensiv in Erscheinung tritt, vor einer Unterschätzung des Ernährungsfaktors[1]).

[1]) Der pflegerische Faktor, dessen Bedeutung für die Entstehung und Behandlung der Rachitis besonders von *Pfaundler* betont wird (vergl. seine Ausführungen im *Feer*'schen Lehrbuch) scheidet bei unserer Betrachtung hier aus, da die Unterschiede in der Knochenentwicklung der Kinder bei gleichen Pflegeverhältnissen vorhanden sind.

Daß wir hier Heilmittel haben, die in den verhältnismäßig doch recht wenigen Fällen, wo sie überhaupt oder ausreichend zur Anwendung gelangen, nach der Ansicht vieler Autoren Gutes leisten, oder daß diese Erkrankung meist später von selbst ausheilt, kann doch nicht die Veranlassung sein, dem Auftreten dieser Erkrankung so sorglos entgegenzusehen. Meines Erachtens gehört die Prophylaxe der Rachitis heute zu den wichtigsten Aufgaben der Diätetik, und wir haben nicht eher das Recht, ein Ernährungsregime zur Dauernahrung als wirklich geeignet zu bezeichnen, bis es uns gelingt, die Häufigkeit und Schwere dieser Erkrankung wenigstens bis zu dem Maße herabzusetzen, wie wir es bei der natürlichen Ernährung sehen.

Als ein neuer Weg hierzu bot sich, nachdem alle bisherigen Methoden der künstlichen Ernährung in dieser Beziehung mehr oder weniger versagten, die Adaptation dar, und besonders war es für uns von Interesse, ob nicht durch die Anpassung der Nahrungssalze an die Zusammensetzung der Frauenmilchmolke die Erfolge sich bessern ließen. Dies hat sich aber nicht bestätigt. Weder klinisch ließ sich ein Zurücktreten der Rachitis bei molkenadaptierter Milch feststellen, noch ergaben sich im Stoffwechselversuch irgendwelche Anhaltspunkte für einen Einfluß dieser besseren Salzmischung auf den Ansatz der knochenbildenden Mineralien.

Wie besonders aus den jüngst hier publizierten Untersuchungen von *Gifforn* hervorgeht, ist die bloße Molkenreduktion und -adaptation für den Mineralansatz an sich fast gleichgültig; eine bestimmte Grenze des Ansatzes wird nicht überschritten, wenn wir auch die Molkenzufuhr in weitgehendem Maße variieren.

Es ergab sich damit wieder die Bestätigung der Tatsache, daß die Größe der Zufuhr für den Ansatz erst in zweiter Linie in Betracht kommt.

Wohl hatte sich aus den Untersuchungen von *Takeno* und *Giffhorn* in Bestätigung früherer Arbeiten, besonders der *Czerny*schen Schule gezeigt, daß ein deutlicher Einfluß der Nahrungszusammensetzung besonders hinsichtlich der organischen Nährstoffe auf die Retentionsverhältnisse vorhanden ist; aber gerade für den Ansatz der knochenbildenden Mineralien ist dieser Einfluß doch relativ gering und wahrscheinlich nicht von Dauer; sonst müßte er ja auch klinisch stärker in Erscheinung treten.

Auf diesem Wege war also nicht weiterzukommen; das mußte man sich eingestehen.

Wenn wir wenigstens eine Vorstellung darüber hätten, wie die Naturheilung der Rachitis zustande käme! Aber auch hier stehen wir noch vor einem Rätsel; ebensowenig wie wir wissen, warum diese zunehmende Erweichung und Einschmelzung des festen Knochengewebes einsetzt, resp. warum der Körper statt Kalk und Phosphorsäure anzusetzen noch von seinem Bestand abgibt, ebensowenig wissen wir, warum auf einmal die erweichten Stellen wieder hart werden und ein übernormaler Kalkansatz eintritt.

Da uns also die Erkenntnis der spontanen Entstehung und Heilung der Rachitis vorläufig noch verschlossen ist, und wir demnach dort keine Unterstützung in unseren therapeutischen Bestrebungen finden, so war es naheliegend, sich die Ergebnisse der experimentellen Pathologie und Therapie daraufhin anzusehen, ob sie uns weiterhelfen könnten.

Nun liegen ja zahlreiche Arbeiten über experimentell erzeugte Rachitis vor; aber bevor nicht der sichere Beweis für die Identität mit der klinischen Rachitis erbracht ist, können wir daraus für unsere Frage nicht viel gewinnen. Jedenfalls ist die bei der tierexperimentell erzeugten Rachitis außerordentlich wirksame Therapie mit einfachen Kalksalzen (vgl. z. B. die Arbeiten von *Aron* und *Dibbelt*) für die Behandlung der kindlichen Rachitis so nicht brauchbar.

Die experimentelle Therapie hat es darin insofern besser, als sie direkt am kranken Kinde bei spontan entstandener unzweifelhafter Rachitis mit ihren Versuchen einsetzen und die etwaige Besserung oder Heilung genau verfolgen kann. Hier finden wir dann auch den Grund, auf dem unsere weiteren Versuche aufbauen können.

Allerdings können wir uns hier nicht nur auf die klinische Beobachtung verlassen, sondern hier ist die Kontrolle durch den Stoffwechselversuch nicht zu umgehen. Daß die klinische Beurteilung zu einwandfreien Entscheidungen nicht ausreicht, sehen wir am besten daran, daß in den langen Jahren, seitdem die Phosphorlebertrantherapie schon eingeführt ist, betreffs ihrer Wirksamkeit sich die Meinungen noch immer schroff gegenüberstehen, und Kliniker vom Range eines *Heubner* und *Czerny* sich bisher noch nicht von der Phosphorlebertranwirkung bei der Rachitis überzeugt haben.

Daß allerdings auch der Stoffwechselversuch eine äußerst subtile Methode ist, die besonders auf dem Gebiete der Rachitis

mit großer Vorsicht anzuwenden ist, sei gleich hier betont, und eine eingehende Kritik wird auch da sehr viele Schlußfolgerungen als nicht genügend begründet ablehnen. Aber die Möglichkeit, mittels des Stoffwechselversuchs zu sicherer Entscheidung über den Einfluß einer Therapie zu kommen, ist vollauf gegeben, und so haben wir denn auch schon eine Reihe von Ergebnissen, die ein festes Fundament für die Weiterforschung bilden. Mit diesen Ergebnissen wollen wir uns zunächst in aller Kürze befassen.

Auszugehen haben wir von der Tatsache, daß in dem Stadium der floriden[1]) Rachitis — entsprechend dem pathologisch-chemischen Befund einer Kalkverarmung des rachitischen Skelettes — sich auch im Stoffwechsel eine unternormale resp. negative Bilanz der knochenbildenden Mineralien vorfindet.

Dieses Resultat ist durch die übereinstimmenden Befunde von *Arndt*, *Rothberg*, *Dibbelt*, *Schabad*, *Birk*, *Klotz*, *Orgler*, *Kurt Meyer* und *Giffhorn* als gesichert zu betrachten. Als zweite wichtige Tatsache, die hauptsächlich durch die Arbeiten von *Schabad* festgestellt ist, können wir die bezeichnen, daß in der Periode der Heilung der Rachitis die Bilanz der knochenbildenden Mineralien über die Norm erhöht ist.

Dies ließ sich bei der spontanen Heilung der Rachitis zeigen; wir müssen dieses Resultat also auch von einer wirksamen Therapie verlangen. Dieser Nachweis ist nun bei künstlich genährten Kindern unter der Medikation von Phosphorlebertran von verschiedenen Autoren erbracht worden. Unabhängig voneinander haben *Schabad* und *Birk* zunächst darüber Versuche angestellt, und seitdem ist, allerdings in z. T. weniger beweiskräftigen Versuchen von anderen Autoren (*C. Towles*, *Kurt Meyer*, *Takeno*) darüber gearbeitet worden. Besonders schön zeigt sich die günstige Wirkung des Phosphorlebertrans in einigen Versuchen *Schabads*, wo die ganz enorme Begünstigung des Kalk- und Phosphorstoffwechsels jeden Zweifel an der Phosphorlebertranwirkung in diesen Fällen ausschließt.

Die Frage, welchem Bestandteil im Phosphorlebertran die günstige Wirkung auf die Mineralbilanz zuzuschreiben sei, ist

[1]) Wir folgen hier ruhig den alten Bezeichnungen und werden erst später Gelegenheit nehmen, unseren Standpunkt und unsere Betrachtungsweise darzulegen.

ebenfalls von *Schabad* im Stoffwechselversuch angegangen, aber noch nicht einwandfrei beantwortet worden. Wohl geht aus seinen Versuchen hervor, daß der Phosphor an sich, dem man die Hauptwirkung zuschreiben wollte, in der üblichen Dosierung unwirksam ist, und daß Lebertran für sich allein eine ausgezeichnete Wirkung ausübt; aber *Schabad* will aus seinen Versuchen noch eine Überlegenheit der Kombination von Phosphor und Lebertran gegenüber dem einfachen Lebertran herleiten, für die meines Erachtens die Stützen im Versuch nicht ausreichen[1]).

Der Lebertran allein wäre also auf alle Fälle beim künstlich ernährten rachitischen Kinde von eminenter Wirksamkeit.

Worauf diese Wirksamkeit beruht, ist noch völlig unbekannt. *Schabads* letzte Versuche (im Verein mit *Sorochowitsch*) hatten das Ziel, diese Wirkung aufzuklären; bisher ist aber nur gezeigt, worauf diese Wirkung nicht beruht; ein positiver Anhalt für das wirksame Prinzip fehlt noch.

Auf die Theorien der Lebertranwirkung soll hier nicht eingegangen werden; es sei nur kurz auf die jüngst von *Freudenberg* und *Klowacz* aus der *Moro*schen Klinik aufgestellte interessante Hypothese hingewiesen, für die allerdings auch noch jede exakte Unterlage fehlt.

Bildet so auf der einen Seite die Lebertranwirkung den Mittelpunkt, um den sich die Frage der Rachitistherapie dreht, und meines Erachtens auch das Vorbild für die Ernährungsversuche bei Rachitis, so ist es auf der anderen Seite die Frage nach der Bedeutung des Kalkangebotes in der Nahrung für die Entstehung der Rachitis, die für den Fortschritt unserer therapeutischen Erkenntnisse wertvoll war.

Wenn man auch diese Frage in einem ganz anderen Sinne beantwortet, wie es von *Aron*, *Dibbelt* und *Schabad* geschah, so war doch das Aufwerfen dieser Frage insofern von Wert, als sie den Anstoß zu der Behandlung bildete, auf der sich besonders beim natürlich ernährten Kinde, wie es scheint, bisher allein eine wirksame Prophylaxe und Therapie der Rachitis gründen läßt.

Die Versuche mit Kalkdarreichung beim künstlich genährten Kinde sind von vornherein wenig versprechend, weil bei

[1]) Die eingehende Erörterung dieser Versuche würde hier zu weit führen und muß an anderer Stelle erfolgen.

der gewöhnlichen Art der künstlichen Ernährung schon ein Überschuß von Kalk in der Nahrung zugeführt wird.

Diese Therapie kann nur einen Sinn haben bei an sich geringem Kalkangebot in der Nahrung, wie es bei natürlicher Ernährung und ihr angepaßter molkenarmer künstlicher Nahrung der Fall ist, oder wenn aus irgendeinem Grunde (zu geringe Nahrungsaufnahme oder Einschränkung der Milch) die Kalkaufnahme mit der gewöhnlichen Nahrung zu klein wird.

Daher konnte es nicht wundernehmen, wenn wir von einem klinisch sichtbaren Erfolg der Kalktherapie bisher wenig gehört haben, und auch im Stoffwechselversuch die Kalktherapie bisher nur in einem einzigen Falle einen durchschlagenden Erfolg gezeigt hat.

Was *Orgler*, der selbst in seinen Versuchen die zweifelhafte Wirkung der direkten Kalkzulage gezeigt hat, gegen diesen einen Versuch (*Kaprilow*) *Schabads* einwendet, daß das Kind viel zu wenig Nahrung erhielt, betrachte ich gerade als die Conditio sine qua non des Erfolges.

Wie schon *Schabad* in seiner Erwiderung auf *Orglers* Kritik mit Recht betont, hatte das Kind auch während der übrigen Perioden des Versuches eine so schlechte Nahrungsaufnahme, und wenn sich dann eine Differenz der Perioden mit und ohne Kalk von fast 0,8 g CaO pro die ergab, so ist das doch wohl beweisend für die Wirkung des zugelegten Kalkes.

Immerhin könnte man diesen Versuch zunächst noch mehr in Analogie zu den Versuchen mit der Kalkdarreichung am kalkarm gemachten Tier setzen, als ihn für die Therapie der eigentlichen Rachitis in Beschlag nehmen.

Doch das ist für uns zunächst Nebensache. Die Hauptsache ist, daß *Schabad* hier in diesem Versuch den Grund zu einer Therapie gelegt hat, deren Bedeutung für die Therapie des Kindesalters, besonders für alle Zustände, bei denen wir Kalk oder auch andere anorganische Bestandteile zum Ansatz bringen wollen, meiner Meinung nach nicht gering veranschlagt werden darf, das ist die Kombination des Lebertrans mit Kalksalzen.

Natürlich beschränkt sich auch die Anwendung dieser Kombinationstherapie auf die Fälle, bei denen die Mineralzufuhr in der Nahrung an sich gering ist, also vor allem bei natürlicher Ernährung und milcharmer Kost.

Die Kalkwirkung erscheint hier in engster Abhängigkeit zur Lebertrandarreichung; mit der Zugabe des Lebertrans schaffen wir erst die Bedingungen, die eine Kalkaufnahme in den Verband des Organismus ermöglichen.

Damit kommen wir also wieder auf das Rätsel der Lebertran-

wirkung zurück, dessen Lösung vielleicht eine der dankbarsten Aufgaben der pädiatrischen Forschung ist.

Die nachfolgenden Arbeiten suchen zu ihrem Teil hier mitzuwirken, wenn auch dabei zunächst mehr negative Entscheidungen zu fallen scheinen. Die ersten hier mitzuteilenden Versuche haben nämlich das Besondere, daß sie an natürlich ernährten Kindern angestellt sind.

Für die Wahl der natürlichen Ernährung waren selbstverständlich noch weitere Gründe maßgebend als nur die Tatsache ihrer Mineralarmut. Sonst hätten wir auch einfach unsere molkenadaptierte Milch, deren Kalkgehalt ja nicht höher ist als der der Frauenmilch, als Versuchsnahrung benutzen können.

Es interessierte uns zunächst, einmal eine sichere Bestätigung für die klinisch unzweifelhafte Tatsache des häufigen Befallenwerdens auch unserer natürlich ernährten Kinder von Rachitis zu erhalten. Schon die Versuche *Takenos* hatten es wahrscheinlich gemacht, daß die Mineralbilanz dieser Kinder, soweit man aus den Kotverlusten einen Schluß ziehen darf, nicht sehr günstig läge, und so war es für uns von Interesse, in vollständigen Stoffwechselversuchen diese Tatsache einwandfrei festzustellen. Maßgebend für die Wahl der natürlichen Ernährung waren aber folgende Erwägungen:

Bei dieser Ernährung, sofern sie, wie es in unseren Versuchen der Fall ist, mehrere Monate hintereinander ausschließlich verabfolgt wurde, können wir am ersten einen reinen, nicht durch sonstige Nährschäden komplizierten Verlauf des rachitischen Krankheitsprozesses erwarten. Hier ist auch der Ablauf des ganzen Ernährungsvorganges im allgemeinen viel stetiger und ruhiger, so daß die notwendigerweise nur kurzen Versuchsausschnitte ein zutreffendes Bild des gesamten Stoffumsatzes ergeben können. Vor allem aber sind meines Erachtens nur Versuche an natürlich ernährten Kindern geeignet, zur Feststellung allgemein gültiger Folgerungen aus therapeutischen Versuchen zu dienen. Nur so sind die Versuchsbedingungen rein und gestatten sichere Rückschlüsse auf sozusagen „organische" Grundlagen irgendeiner Änderung. Bei allen anderen Ernährungsmethoden bleibt immer der Einwand möglich, daß die Versuchsresultate nicht die direkte Wirkung der Medikation auf den eigentlichen pathologischen Prozeß wiederspiegeln, sondern nur indirekt durch die Abänderung der durch die

unnatürliche Ernährung bedingten abnormen Gestaltung der äußeren Verdauungs- und Ernährungsvorgänge zustande kämen.

Daß dies nicht etwa nur ein konstruierter Gesichtspunkt ist, werden wir ja gerade an den hier gebrachten Versuchsergebnissen sehen, die den Anschein erwecken, als ob die ganze Lebertranwirkung nur ein Kunstprodukt bei künstlich genährten Kindern und nicht eine spezifische therapeutische Beeinflussung des rachitischen Krankheitsprozesses darstelle.

Mit der Wahl der natürlichen Ernährung fallen also alle Besonderheiten fort, die es gestatten könnten, darauf die Wirkung oder Nichtwirkung bestimmter Medikationen auf den rachitischen Krankheitsprozeß zurückzuführen, also z. B. Besonderheiten der Urin- und Kotbildung, wie sie der künstlichen Ernährung der natürlichen gegenüber eigentümlich sind. Ebenso ist damit auch jede Möglichkeit von vornherein hinfällig, die Ursache der rachitischen Störung in Anomalien der Nahrungszusammensetzung oder Nahrungsbereitung und daher auch die Wirkung der Therapie in dem Ausgleich dieser Fehler zu suchen. So ist die Rachitis des Brustkindes ebenso für die Erkenntnis der Pathogenese wie für die Erkenntnis des Zustandekommens der Heilung von der größten Wichtigkeit, da so eine ganze Reihe von möglichen oder versuchten Erklärungen, die mit der Prätention der Allgemeingültigkeit auftreten, in sich zusammenfällt.

Die Versuchsanordnung selbst zeigt gegenüber der bisher bei Stoffwechselversuchen üblichen hauptsächlich in der Aufeinanderfolge und der wechselnden Gestaltung der Medikation gewisse Besonderheiten. Es sollte dadurch ein möglichst vollständiger Einblick in den Ablauf der Stoffwechselvorgänge unter der wechselnden Medikation gewonnen werden und zugleich die Ergebnisse ganz anders gesichert werden, als es bei der gewöhnlichen Art der Versuchsanordnung möglich ist. Von einer ausführlichen Begründung dieser Methodik soll hier Abstand genommen werden[1]). Bei den einzelnen Versuchen selbst muß sich ja die Berechtigung oder Notwendigkeit der jeweiligen Anordnung von selbst herausstellen, und wenn irgendwo die Dauer der Vorperiode oder des Versuches etwas kurz erscheinen wird, so waren es zwingende äußere Gründe — Notwendigkeit einer baldigen Entlassung oder dergleichen — die zu dieser Verkürzung Veranlassung gaben. Die genauere Versuchstechnik ist im Anhang dargestellt (vgl. S. 719).

[1]) In meinem Vortrag ist darauf kurz hingewiesen (vgl. Dtsch. med. Woch. 1913. No. 30).

2. Die Versuche.

1. *Versuchsreihe* (*am Kinde Nehmert*).

Die ersten 4 Versuche wurden in den Monaten November und Dezember 1912 an einem Kinde angestellt, das als sehr untergewichtiger Säugling im Alter von 11 Tagen bei uns aufgenommen worden war. Das Kind erschien für unsere Zwecke recht geeignet, weil sich leichte aber deutliche Zeichen einer zunehmenden Rachitis besonders des Schädels zeigten, die auf eine Störung des Kalkstoffwechsels schließen ließen[1]). Nachdem das Kind 6 Wochen ausschließlich Ammenmilch erhalten und dabei vorzüglich gediehen war (Gewichtszunahme fast 1 kg), vgl. Kurve 1, wurde der erste Stoffwechselversuch bei unveränderter Ernährung vorgenommen. Nach 12 Tagen wurde der 2. Versuch angeschlossen, in dem täglich

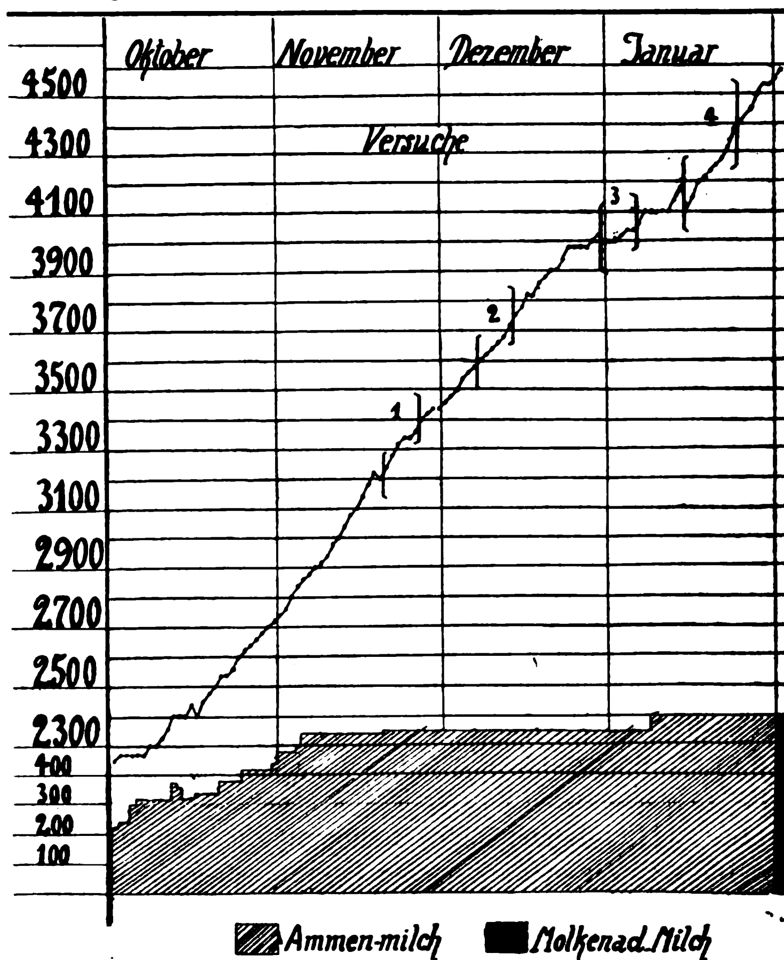


Fig. 1.

[1]) Ausführlicher Entwicklungsbericht siehe Anhang S. 720.

2 × 5 ccm Phosphorlebertran zugegeben wurden. Nach 20 Tagen der Lebertranmedikation wurden noch ca. 1,6 g Ca acetic. pro die hinzugefügt und sofort der dritte Versuch angestellt. Am 15. Tage der Kalkmedikation (am 35. der Phosphorlebertrandarreichung) wurde unter denselben Bedingungen der letzte Versuch begonnen und nun in drei Perioden sukzessive mit der Medikation zurückgegangen, also erst der Kalk, dann auch der Lebertran fortgelassen, so daß die letzte Periode wieder der Vorperiode entspricht. 8 Tage nachher wird das Kind, das in 82 Tagen über 2¼ kg zugenommen hat, in ganz ausgezeichnetem Zustand entlassen. Besonders wichtig ist, daß die klinischen Zeichen der Rachitis fast völlig verschwunden waren. Die Schädelnähte waren fest geworden, und die Fontanelle hatte sich um die Hälfte verkleinert. Das Kind hob nun auch den Kopf und war in der letzten Versuchsreihe fast nicht mehr in dem Stoffwechselapparat zu halten.

Wir wollen nun sehen, wie sich diese Verhältnisse im Stoffwechsel wiederspiegeln und dabei die Bilanzen der einzelnen Abteilungen getrennt besprechen. Betrachten wir also zuerst den Stoffwechsel der Vorperiode.

Tabelle I.

Versuch 1. Vorperiode.

(Stoffwechselbilanz für 6 Tage.)

	Einfuhr	Kot		Urin	Retention	
		absolut	i. pCt. d. Einf.		absolut	i. pCt. d. Einf.
N	5,359	1,044	19,48	2,142	+ 2,173	40,55
Fett	99,000	7,916	12,51	—	—	—
Ges.-Asche	6,014	2,720	45,23	1,991	+ 1,303	21,63
CaO	1,283	1,009	78,64	0,081	**+ 0,193**	**15,04**
MgO	0,404	0,172	42,59	0,108	+ 0,124	30,76
P_2O_5	1,214	0,316	25,99	0,533	+ 0,365	30,10
KCl + NaCl	4,214	0,961	22,80	2,652	+ 0,602	14,27
Na_2O	—	0,201	—	0,528	—	—
K_2O	—	0,367	—	1,048	—	—

Versuch 1.

Wenn wir die Bilanztabelle des Kindes betrachten, so glaubt man zunächst kaum, hier den Stoffwechsel eines so gut zunehmenden natürlich ernährten Kindes vor sich zu haben. Einzig die N-Retention erscheint befriedigend, wenn auch hier die hohe Kot-

ausfuhr etwas überrascht[1]). Die Fettausscheidung im Kot entspricht der bei der benutzten Methode auch sonst erhaltenen. Dagegen sind die Werte für die Gesamtasche sowohl als auch für die einzelnen Aschenkonstituenten weit unter der Norm liegend. Fast die Hälfte der zugeführten Asche geht schon mit dem Kot ab, und auch im Urin wird noch ein großer Teil ausgeschieden, so daß von der ohnehin recht knappen Einfuhr nur ca. 21 pCt. zurückbleiben; etwas über 0,2 g pro die!

An dieser schlechten Bilanz der Gesamtasche trägt hauptsächlich die starke Kotausfuhr vom Kalk die Schuld; fast 80 pCt. gehen hier ab, so daß nach Abrechnung des Urinkalkes nur 15 pCt. der Einfuhr retiniert werden oder ca. 30 mg pro die, also ungefähr $^1/_5$ der Norm.

Besser ist schon die Bilanz der Magnesia und der Phosphorsäure, wenn auch hier die Werte sicher noch nicht die Hälfte der normalen Retentionswerte betragen mögen. Sehr schlecht ist dafür wieder die Alkalienbilanz.

Diese durchaus ungenügende Mineralbilanz zu verbessern war nun die Aufgabe der folgenden Versuche, und zwar kam zuerst Phosphorlebertran zur Anwendung. Mit welchem Erfolge, geht aus dem folgenden 2. Versuche hervor.

Versuch 2.

(Phosphorlebertran allein.)

12 Tage nach dem Vorversuch wurde bei unverändert guter Entwicklung des Kindes der zweite Versuch vorgenommen.

Sofort nach der Abgrenzung erhält das Kind gleichzeitig mit der ersten Versuchsnahrung 5 ccm Phosphorlebertran und die gleiche Dosis abends wiederum; nach 3 Tagen wird der Kot wieder abgegrenzt, das Kind aber dann noch weitere 3 Tage in der Schwebe belassen, so daß 2 Unterabteilungen des Versuchs entstanden. Auf diese Weise sollte aus dem doch für den Kalkstoffwechsel allein maßgebenden Verhalten des Kotkalkes eine etwaige kumulative oder allmählich ansteigende Wirkung des Lebertrans festgestellt werden.

Der Versuch verlief ohne jede Störung, der Lebertran wurde, wenn auch ungern, so doch restlos genommen; eine Verringerung des Appetits, wie so oft bei der Lebertranmedikation beobachtet wird, blieb aus. Infolgedessen stieg auch das Gewicht während des Versuchs kontinuierlich an. Genau wie im Vorversuch 160 g Zunahme in 6 Tagen = 23 pro die.

[1]) Dabei ist dieser Wert des Kotverlustes noch eher zu niedrig angenommen, da noch etwas N bei der Trocknung des Kotes zu Verlust geht.

Tabelle II.

Versuch 2. Phosphorlebertran.

(Stoffwechselbilanz für 6 Tage.)

	Einfuhr	Kot a (3 Tage)	Kot b (3 Tage)	Gesamtkot	i. pCt. d. Einf.	Urin	Retention	
							absolut	i. pCt. d. Einf.
N	5,036	0,471	0,480	0,950	18,87	2,373	+ 1,713	34,02
Fett	198,122	13,400	10,980	24,380	12,31	—	—	—
Gesamtasche	5,240	1,556	1,266	2,822	53,85	2,039	+ **0,378**	**7,22**
CaO	1,035	0,481	0,461	0,942	91,04	0,035	+ **0,059**	**5,66**
MgO	0,405	0,222	0,198	0,420	10,36	0,196	— **0,210**	— **51,98**
P_2O_5	1,297	0,211	0,152	0,363	27,99	0,742	+ **0,192**	**14,83**
KCl + NaCl	3,469	0,864	0,803	1,667	**48,03**	2,082	— **0,280**	— **8,07**
Na_2O	0,635	0,230	0,237	0,467	73,52	0,216	— 0,048	— 7,52
K_2O	1,436	0,272	0,225	0,497	34,64	1,059	— 0,120	— 8,35

Wenn wir den zweiten Versuch im ganzen überblicken, so zeigt sich gegenüber der Vorperiode eine durchgängige Verschlechterung der Bilanzen. Von der erwarteten retentionsbefördernden Wirkung des Phosphorlebertrans finden wir auch nicht das geringste. Schon die N-Bilanz weist durch Vergrößerung der Urinausfuhr eine geringe Verschlechterung auf. Die Fettausnutzung allerdings ist die gleiche geblieben. Ganz ausgeprägt ist aber die Verschlechterung der Mineralbilanz. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß die Ammenmilch dieses Versuchsabschnittes etwas aschenärmer war, was aber längst nicht hinreicht, den Ausfall der Retention zu erklären.

Wir finden so eine relative und absolute Verschlechterung der Gesamtaschenbilanz um fast $^2/_3$. Eine erhebliche Verschlechterung der Bilanz sehen wir schon beim Kalk, obwohl hier sogar eine geringe Einschränkung der Ausfuhr besonders im Urin zu konstatieren ist. Der Kalknutzungswert beträgt in diesem Versuche nur noch 5,66 pCt., was einer Retention von 10 mg pro die entspricht.

Besonders auffallend ist das Verhalten der Magnesia. Eine ganz erhebliche Steigerung ihrer Ausscheidung sowohl im Kot als im Urin, so daß eine sehr starke Unterbilanz resultiert.

Deutlich verschlechtert ist auch die Phosphorbilanz, und zwar durch Vermehrung der Ausscheidung im Kot und besonders im Urin. Interessant ist schließlich noch der Einfluß des Phosphorlebertrans auf den Alkalistoffwechsel. Wir

sehen eine deutliche Vermehrung der Alkalien im Kot, ein Zeichen für den durch dieses Öl gesetzten Darmreiz. Besonders stark ist dabei die Na-Ausscheidung vermehrt. Im Urin finden wir dafür eine entsprechende Verminderung der Na-Ausfuhr, so daß die Bilanz wohl kaum schlechter wäre. Beim Kalium ist die Vermehrung der Kotausfuhr weniger ausgeprägt; die Urinausfuhr kaum verändert.

Wenn wir die beiden Perioden des 2. Versuches miteinander vergleichen, so sehen wir die Vermehrung der Kotausfuhr besonders stark in der ersten Periode, während in der zweiten Periode allmählich eine Gewöhnung an die Lebertranwirkung einzutreten scheint. Jedenfalls ist die Phosphorlebertranwirkung in diesem Versuche alles eher als günstig zu nennen, ein Resultat, das uns auch in den weiteren Versuchen entgegentreten wird.

Wenn also der Phosphorlebertran hier nicht imstande war, die Bilanz der Asche und besonders der knochenbildenden Mineralien günstig zu beeinflussen, so war es nun von Interesse zu sehen, wie sich die von *Schabad* als so wirksam angesprochene Kombination von Lebertran und Kalk verhielt.

Dieser Frage war der dritte Versuch gewidmet.

Versuch 3.

(Phosphorlebertran + Calcium aceticum.)

20 Tage nach dem Versuch mit Phosphorlebertran allein wurde dieser neue Versuch begonnen. Das Kind hatte sich inzwischen leidlich weiterentwickelt; die klinischen Zeichen der Rachitis hatten sich indessen eher verstärkt, jedenfalls in keiner Weise verringert; ein weiteres Zeichen für die Unwirksamkeit der alleinigen Phosphorlebertranmedikation.

Nun wurde also zu der im übrigen gleichbleibenden Nahrung, die jetzt allerdings schon etwas knapp wurde — das Kind verlangte deutlich nach mehr und wollte auch nicht mehr recht zunehmen —, neben dem Phosphorlebertran noch täglich 1,6 g Calcium aceticum[1]) gereicht und sofort mit dieser Medikation der neue Versuch begonnen.

Dauer des Versuches wiederum 6 Tage, die durch eine Kotabgrenzung in 2 Perioden von je 3 Tagen zerlegt wurden. Das Kalksalz wurde gut genommen; der Versuch verlief ebenso ungestört wie die bisherigen.

[1]) Dessen Ca-Gehalt genau bestimmt war.

Tabelle III.

Versuch 3. Phosphorlebertran + Calc. aceticum.

(Stoffwechselbilanz für 6 Tage.)

	Einfuhr	Kot a (3 Tage)	Kot b (3 Tage)	Gesamt-kot	i. pCt. d. Einf.	Urin	Retention	
							absolut	i. pCt. d. Einf.
N	5,151	0,597	0,552	1,149	22,31	2,205	+ 1,767	34,89
Fett	168,422	18,230	9,537	27,767	16,51	—	—	—
Gesamtasche	8,708	2,311	1,807	4,118	47,29	2,381	+ 2,209	25,37
CaO	4,600	1,058	0,814	1,872	40,70	0,174	**+ 2,554**	**55,52**
MgO	0,407	0,167	0,126	0,293	71,94	0,245	— 0,131	— 32,10
P_2O_5	1,202	0,187	0,161	0,348	28,94	0,504	**+ 0,351**	**29,21**
KCl + NaCl	3,960	1,129	0,886[1])	2,015	50,88	2,978	**— 1,033**	**— 25,33**
Na_2O	0,782	0,333	0,262[1])	0,594	75,93	0,437	— 0,248	— 31,75
K_2O	1,571	0,318	0,249[1])	0,567	36,10	1,343	— 0,339	— 21,59

Die Stoffwechseltabelle zeigt gegenüber den beiden vorhergehenden Versuchen ein ganz anderes Bild. Die N-Ausfuhr im Kot hat mit der ganz erheblich vermehrten Gesamttrockenkotmenge etwas zugenommen. Trotzdem ist die N-Bilanz durch eine Verringerung der Urinausfuhr nicht schlechter als die der Vorperiode. Dagegen ist der Fettverlust im Kot deutlich stärker geworden.

Eine erhebliche Änderung weist die Gesamtaschenbilanz auf. Entsprechend der sehr gesteigerten Einfuhr ist auch die Kotausfuhr stark vermehrt, während die Urinausfuhr nur ganz unwesentlich zugenommen hat. Die Retention aber ist gegenüber der Vorperiode um das Sechsfache vergrößert.

Diese Vermehrung wird nun ganz ausschließlich von der erhöhten Kalkretention bestritten. **Von dem zugeführten Kalk wird noch nicht die Hälfte wieder durch den Kot ausgeschieden;** die Urinausfuhr ist zwar stark erhöht, aber diese Erhöhung vermag nichts an dem Resultat der Kalkmedikation zu ändern, das sich darin zeigt, **daß über 2½ g CaO in 6 Tagen retiniert sind**; das sind über 55 pCt. der Einfuhr. Demgegenüber finden wir wieder eine negative Magnesiabilanz, wenn auch diese Unterbilanz durch das Zurücktreten der Kotmagnesia keine so beträchtliche ist wie im 2. Versuch.

Von großem Interesse mußte bei dieser ausgezeichneten

[1]) Geschätzt: vgl. Text.

Kalkbilanz das Verhalten der Phosphorsäure sein, das sich nach *Schabad* durchaus nach dem des Kalkes richtete.

Nun finden wir auch in der Tat eine deutliche Steigerung der Phosphorbilanz gegenüber dem 2. Versuche mit Phosphorlebertran allein; aber diese Verbesserung reicht noch nicht an die Bilanz des ersten Versuches ohne jedes Medikament heran, so daß hier von einer tatsächlichen Verbesserung der Phosphorbilanz durch die Kombination von Lebertran und Kalk nicht gesprochen werden kann. Durch die Zulage des Kalkes wurde also nur der ungünstige Einfluß des Phosphorlebertrans kompensiert.

Sehr interessant ist das Verhalten der Alkalien. Die Ausfuhr im Kot ist noch stärker vermehrt[1]) als im vorigen Versuche mit Phosphorlebertran allein; aber nun sehen wir auch im Gegensatz zu dem vorigen Versuch, wo die Urinausfuhr entsprechend zurückging oder doch wenigstens gleichblieb, eine deutliche Vermehrung der Urinalkalien, so daß hier eine starke Unterbilanz resultiert.

Während in dem vorigen Versuche die Trennung des Versuches in 2 Perioden eigentlich wenig zur Vertiefung unserer Einsicht beitrug, sehen wir in diesem Versuche den Wert dieser Trennung schon in ganz anderem Maße. Es zeigt sich in der zweiten Periode ein Rückgang aller Kotkonstituenten. Besonders stark ist dieser allerdings nur beim Fett; bei den anderen Stoffen ist diese Verminderung geringer.

Von besonderem Interesse ist die Vergleichung der Kalkwerte beider Versuchsabschnitte. Wir wissen durch frühere Untersuchungen *(R. Berg, L. F. Meyer)*, daß der überschüssig zugeführte Kalk in den ersten Tagen oft nur scheinbar retiniert wird, daß die Ausscheidung langsam erfolgt und sich manchmal verzögert. Um eine derartige Erscheinung könnte es sich ja auch in diesem dritten Versuche gehandelt haben. Diese Annahme wird aber völlig haltlos, wenn wir die beiden Perioden des Versuches betrachten.

[1]) Leider konnten nur von der einen Kothälfte gut stimmende Zahlen erhalten werden; die Parallelbestimmungen ergaben differente Werte, die durch den Mangel an Untersuchungsmaterial nicht mehr rektifiziert werden konnten. Wir dürfen aber wohl bei der durchgehenden Übereinstimmung im Verhältnis der Zahlen beider Perioden und bei der annähernden Gleichheit des zu den Alkalien in einem bestimmten Verhältnis stehenden Aschenrestes die zweite Periode nach der ersten in eben diesem Verhältnis ergänzen.

Da sehen wir, daß die Ausfuhr des Kalkes nicht etwa zunimmt, was doch sicher der Fall wäre, wenn dieser zurückgehaltene Kalk nicht assimiliert würde, sondern wir sehen im Gegenteil in der zweiten Periode noch eine deutliche Verminderung der Kalkausfuhr im Kot von 46 pCt. auf 35 pCt., was einer weiteren Verbesserung der Bilanz entsprechen muß.

Diese Tatsache läßt also schon auf eine dauernde und nicht nur vorübergehende Verbesserung der Kalkretention schließen. Zur absoluten Sicherheit wird diese Annahme durch den vierten und letzten Versuch erhoben, der überhaupt die Bestätigung für die ganzen bisher festgestellten Tatsachen bringt.

Versuch 4.

9 Tage nach dem dritten Versuche wurde dieser neue Versuch ausgeführt. Das Kind hatte gleich nach der Beendigung des 3. Versuches eine Nahrungssteigerung von 50 g pro die erhalten, da es nun energisch mehr verlangte. Das Befinden hatte sich seit der Kalkmedikation überraschend gebessert; die rachitischen Erscheinungen hatten sich vermindert; die Agilität hatte deutlich zugenommen; das Kind hob den Kopf, was es bisher nicht getan, und war viel reger in der Stoffwechselschwebe als sonst.

14 Tage nach Beginn der Ca-Medikation wurde also der Stoffwechsel aufs neue untersucht und zwar unter den gleichen Versuchsbedingungen wie im dritten Versuch. Die Frage war die, ob die ev. vorhandene Kalkretention auch noch längere Zeit hindurch unvermindert anhielt, und wie sich das Verhältnis gestaltete, wenn Kalk und auch Lebertran wieder fortgelassen wurden.

Demzufolge gliederte sich dieser neuntägige Versuch in drei Perioden. Die erste unter Kalk + P Lebertran, die zweite unter P Lebertran allein, die dritte ohne Medikament. Auch dieser Versuch verlief ohne Störung. Das Gewicht, das durch die Nahrungssteigerung wieder zur Zunahme gebracht wurde (das Kind erhielt trotzdem relativ recht knapp Nahrung), stieg während des Versuches ununterbrochen an, im ganzen 290 g in 9 Tagen, das sind 32 g pro die.

Hatten schon im vorigen Versuch die einzelnen Perioden des Versuches ein erhöhtes Interesse neben dem Gesamtversuch beansprucht, so liegt in diesem Versuche der Schwerpunkt fast völlig auf den einzelnen Perioden, während der Gesamtversuch, die Gesamtbilanz als solche, ganz in den Hintergrund treten muß, die natürliche Folge der großen Änderungen in der Versuchsanlage der einzelnen Perioden. Aus der Gesamtbilanz ersehen wir nur, daß

Tabelle IV.

Versuch 4.

a) Phosphorlebertran + Calcium aceticum.

b) Phosphorlebertran.

c) Ohne Medikation.

(Stoffwechselbilanz für 9 Tage.)

	Einfuhr	Kot a (3 Tage)	Kot b (3 Tage)	Kot c (3 Tage)	Gesamtkot (9 Tage)	i. pCt. d. Einf.	Urin	Retention absolut	Retention i. pCt. d. Einf.
N	9,170	0,647	0,670	0,574	1,890	20,61	3,308	+ 3,973	+ 43,32
Fett	255,122	**23,690**	**9,686**	**2,846**	36,221	14,19	—	—	—
Gesamtasche	11,225	2,534	1,351	0,954	4,839	43,13	3,211	+ 3,176	+ 28,30
CaO	3,629	**0,896**	**0,449**	**0,330**	1,674	46,13	0,194	+ 1,761	+ 48,54
MgO . . .	0,535	0,151	0,121	0,144	0,415	77,57	0,246	— 0,126	— 23,63
P_2O_5 . . .	2,205	0,179	0,132	0,117	0,428	19,41	1,426	+ 0,352	+ 15,95
KCl + NaCl	7,189	**1,413**	**0,964**	**0,760**	3,136	29,71	4,658	— 0,605	— 8,42
Na_2O . . .	1,469	0,452	0,328	0,275	1,055	71,82	1,021	— 0,607	— 41,29
K_2O	2,795	0,355	0,219	0,153	0,727	26,01	0,729	+ 0,339	+ 12,15

die Retentionen von Stickstoff, Gesamtasche und Kalk gute sind, während sich die Phosphorbilanz wieder verschlechtert hat, und die Magnesia nicht so ganz ungünstig bleibt wie in den beiden vorhergegangenen Versuchen.

Die Fettausscheidung im Kot ist im allgemeinen noch günstig.

Die Urinausfuhr, die ja für alle drei Perioden zusammen bestimmt wurde, weist gegenüber dem vorausgegangenen Versuche folgende Änderungen auf. Die Gesamtasche, Kalk, Magnesia und die Alkalien des Urins sind zurückgegangen, während die Phosphorausscheidung sich fast verdoppelt hat.

Viel interessanter sind die Verhältnisse in den einzelnen Unterabschnitten des Versuches, soweit sich aus der bloßen Bestimmung der Kotausfuhr etwas Sicheres sagen läßt.

Die erste Periode, die ja unter denselben Versuchsbedingungen stand wie der dritte Versuch, schließt sich auch in ihrem Ergebnis unmittelbar an diesen Versuch an. Wir sehen genau die gleiche N-Ausfuhr im Kot (21 pCt.). Die Fettausfuhr im Kot ist wieder höher und nähert sich dem Wert der 1. Periode von Versuch 3. Die Gesamtaschenausfuhr und die Kalkausfuhr sind nur unwesentlich höher als im dritten Versuch. Bei Berücksichtigung der etwas erhöhten Einfuhr ist so die Kalkretention noch nach 17 Tagen die gleich hohe von fast

60 pCt. wie im Anfang der Kalkmedikation (vgl. nebenstehende Tabelle), ein wohl einwandfreier Beweis für

Annähernde Kalkbilanz der einzelnen Perioden von Versuch 4.

	Einfuhr	Kot		Urin	Retention	
		absolut	i. pCt. d. Einf.		absolut	i. pCt. d. Einf.
A.	2,337	0,896	38,33	0,194	+ 1,377	58,92
B.	0,646	0,449	69,51		+ 0,132	20,50
C.	0,646	0,329	51,01		+ 0,252	39,00

die Solidität des Anwuchses. Auch die Phosphorsäureausscheidung durch den Kot ist dieselbe geblieben; die Alkalien und die Magnesia sind sogar etwas höher.

Mit dem Aussetzen der Kalkmedikation wird das Bild sofort ein anderes. Die N-Ausscheidung durch den Kot wird allerdings kaum verändert. Wohl aber finden wir einen sehr starkeu Rückgang der Fettausfuhr. Die Aschen- und die Kalkausscheidung im Kot fallen rapide ab, fast auf den Wert, den sie in der Normalperiode (1. Versuch) eingenommen hatten. Diese Tatsache ist sehr wichtig, spricht sie doch ebenfalls für eine dauernde Retention des superponierten Kalkes. Gleichfalls finden wir hier auch ein deutliches Absinken des Kotphosphors, was wohl auf die nun fehlende hohe Ausfuhr des Kalkes, der den Phosphor z. T. mit Beschlag nehmen mußte, zurückzuführen ist. Die Magnesia und die Alkalien zeigen ebenfalls eine verminderte Ausfuhr mit dem Kot.

Die letzte Periode schließlich, die den Stoffwechsel nach Aussetzen auch des Lebertrans zeigt, bringt noch weitere Veränderungen der Kotausfuhr. Wir bemerken einen geringen Rückgang der N-, einen sehr starken der Fettausfuhr. Auch die anderen Kotkonstituenten zeigen entsprechend dem allerdings viel bedeutenderen Rückgang der Gesamtkotmenge eine Verringerung der Ausfuhr mit Ausnahme der Magnesia. Der Kotkalk steht bei weitem am unteren Ende der in dieser Versuchsreihe beobachteten Werte, so daß wir eine erheblich bessere Kalkbilanz (Nutzungswert ca. 39 pCt.) haben als in dem ersten Versuch ohne Medikation.

Entsprechend ist auch die Phosphorausscheidung im Kot die niedrigste der bisher beobachteten, während die Magnesiaausscheidung noch immer hoch ist.

Soweit wir aus dem unvollständigen Versuch einen Schluß auf den gesamten Stoffwechsel ziehen dürfen (was ja bei dem uns am meisten interessierenden Kalk ohne weiteres statthaft ist), haben wir also in dieser Nachperiode eine bedeutende Besserung der Retentionswerte gegenüber der Vorperiode. Ob es sich hier um eine bleibende Nachwirkung der Medikation handelt, konnte nicht mehr festgestellt werden, da das Kind kurz nach Beendigung des Versuches zurückgefordert wurde.

3. Gesamtbesprechung der Versuche.

Das in den einzelnen Versuchen gezeichnete Bild von den Änderungen des Stoffwechsels unter der wechselnden Medikation wird entschieden an Klarheit gewinnen, wenn wir hier das Verhalten der einzelnen Nahrungskomponenten an der Hand der pro die umgerechneten Tabellen noch einmal kurz zusammenfassen. Eine eingehende Analyse der Versuchsergebnisse mit Berücksichtigung auch der feineren Details wird erst später erfolgen.

1. Der N-Umsatz.

Tabelle V.

N-Umsatz pro die.

Vers.-No.	Medikation	Einfuhr	Ausfuhr			Retention	
			Kot abs.	i. pCt. d. E	Urin	absolut	i. pCt. d. E
1	ohne	0,893	0,174	19,48	0,357	+ 0,362	40,55
2 a	Phosphorlebertran	0,839	0,157	18,69	0,395	+ 0,285	34,02
b			0,160	19,04			
3 a	Phosphorlebertran + Calc. acetic.	0,859	0,199	23,17	0,367	+ 0,299	34,89
b			0,184	21,44			
4 a	Phosphorlebertran + Calc. acetic.	1,019	0,215	21,15	0,367	+ 0,441	43,32
b	Phosphorlebertran		0,223	21,91			
c	ohne		0,191	18,76			

In der ersten Versuchsreihe sehen wir eine relative Unabhängigkeit des N-Stoffwechsels von jeder Medikation.

In der Vorperiode sehen wir bei relativ hohem N-Verlust im Kot eine leidlich ausreichende N-Retention entsprechend der guten Gewichtszunahme des Kindes. Die Einführung des Lebertrans bewirkt bei annähernder Gleichheit des Kot-N eine Vermehrung des Urin-N und daher eine geringe Verschlechterung der N-Bilanz. Umgekehrt bewirkt die Kalkzulage eine geringe Vermehrung des Kot-N. Die vermehrte N-Zufuhr des 4. Versuches wird durch eine starke Mehrretention bei annähernder Gleichheit der Ausfuhr beantwortet.

2. *Der Fettumsatz.*

Tabelle VI.

Fett-Umsatz pro die.

Versuchs-No.	Medikation	Einfuhr	Kot absolut	Kot i. pCt. d. E	Resorption pCt.
1	ohne	16,500	1,319	12,51	87,49
2 a	Phosphorlebertran	33,020	4,470	13,54	86,46
b		33,020	3,660	11,09	88,91
3 a	Phosphorlebertran	28,070	**6,080**	**21,66**	**78,34**
b	+	28,070	3,179	11,32	88,68
4 a	Calc. acetic.	28,347	7,900	**27,88**	**72,12**
b	Phosphorlebertran	28,347	**3,228**	**11,39**	**88,61**
c	ohne	28,347	**0,949**	**3,348**	**96,52**

Auch die Fettresorption wird nur in geringem Maße von der wechselnden Medikation beeinflußt.

Die Fettausnutzung in der Vorperiode entspricht den bei der angewendeten einfachen Methode gewohnten Werten. Die Zufuhr von Phosphorlebertran ist ohne Einfluß auf die Fettresorption; Calcium aceticum setzt sie aber entschieden herab. In der letzten Versuchsreihe sehen wir ein sukzessives Ansteigen der Resorptionswerte mit dem allmählichen Fortlassen der Medikation. Der Wert der Nachperiode ist so deutlich höher als der der Vorperiode.

3. Die Gesamtasche.

Tabelle VII.

Gesamtasche pro die.

Vers.-No.	Medikation	Einfuhr	Ausfuhr Kot abs.	Ausfuhr i. pCt. d. E	Ausfuhr Urin	Retention absolut	Retention i. pCt. d. E
1	ohne	1,002	0,453	45,23	0,332	+ 0,217	21,63
2 a	Phosphorlebertran	0,873	0,519	59,39	0,340	+ 0,063	7,22
b			0,422	48,32			
3 a	Phosphorlebertran + Calc. acetic.	1,451	0,770	53,08	0,397	+ 0,368	25,37
b			0,602	41,50			
4 a	Phosphorlebertran + Calc. acetic.	1,247	0,845	52,04	0,357	+ 0,353	28,30
b	Phosphorlebertran		0,450	42,51			
c	ohne		0,318	30,00			

Die Gesamtaschenretention in der Vorperiode bei Ammenmilch allein ist sehr niedrig, etwas mehr als 0,2 pro die. Dabei ist der Verlust durch den Kot weitaus am stärksten (fast die Hälfte der Einfuhr).

Durch die Zufuhr von Lebertran wird diese Ausfuhr im Kot noch etwas vermehrt, so daß die Bilanz noch stärker absinkt.

Die Kalkzufuhr läßt die Ausfuhr durch den Kot procentualiter gleich; doch tritt infolge der starken Zufuhr trotz geringer Erhöhung der Urinausfuhr eine deutliche Verbesserung der Bilanz auf (um fast das Doppelte). Nach Aussetzen von Kalk und auch von Lebertran bleibt, wie es scheint, die Verbesserung der Aschenbilanz bestehen; die Ausfuhr im Kot weist in der letzten Periode gegenüber der Vorperiode einen relativ und absolut niedrigeren Wert auf.

Die Aschenbilanz zeigt also schon deutliche Abhängigkeit von der angewendeten Therapie; Phosphorlebertran allein setzt sie herab, die Kalkzugabe erhöht sie.

Deutlicher zeigt sich nun der Einfluß der Medikation bei den einzelnen Mineralien.

4. *Der Kalk.*

Tabelle VIII.

Kalkumsatz pro die.

Vers.-No.	Medikation	Einfuhr	Ausfuhr			Retention	
			Kot abs.	i. pCt. d. E	Urin	absolut	i. pCt. d. E
1	ohne	0,214	0,168	78,64	0,014	+ 0,032	15,04
2 a	Phosphorlebertran	0,173	0,160	92,89	0,006	**+ 0,007**	**3,78**
b			0,154	89,13		+ 0,013	7,54
3 a	Phosphorlebertran + Calc. acetic.	0,767	0,353	46,00	0,029	**+ 0,385**	**50,22**
b			0,271	35,37		**+ 0,466**	**60,83**
4 a	Phosphorlebertran + Calc. acetic.	0,779	0,299	38,33	0,022	**+ 0,459**	**58,92**
b	Phosphorlebertran	0,215	0,150	69,51		+ 0,044	20,50
c	ohne	0,215	0,110	51,01		+ 0,084	39,00

In der Vorperiode sehen wir eine außerordentlich hohe Ausfuhr im Kot und daher eine sehr schlechte Bilanz. Durch die Zufuhr von Lebertran wird diese Bilanz trotz unbedeutender Einschränkung der Ausfuhr durch die Verminderung der Zufuhr noch schlechter.

Von dem zugeführten Calcium aceticum werden kaum 40 pCt. durch den Kot ausgeschieden, so daß eine ausgezeichnete Kalkretention stattfindet, die sich in der 2. Periode noch steigert und noch nach 14 Tagen unvermindert besteht.

Nach Aussetzen der Kalkbeigabe sinkt die Kotausfuhr sofort ab; nach Aussetzen des Lebertrans wird die Ausscheidung noch geringer, so daß wir am Ende des Versuches eine ganz leidliche Kalkbilanz haben.

Der Kalkstoffwechsel wird durch Phosphorlebertran eher ungünstig beeinflußt, während die Zugabe von Calcium aceticum zum Phosphorlebertran zu einer ausgezeichneten Kalkbilanz und zwar zu einem bleibenden Kalkansatz führt.

5. *Die Magnesia.*

Tabelle IX.

MgO-Umsatz pro die.

Vers.-No.	Medikation	Einfuhr	Ausfuhr Kot abs.	Ausfuhr i. pCt. d. E	Ausfuhr Urin	Retention absolut	Retention i. pCt. d. E
1	ohne	0,067	0,029	42,59	0,018	+ 0,021	+ 30,76
2 a	Phosphorlebertran	0,067	0,074	109,6	0,033	— **0,035**	— 51,93
b			0,066	97,63			
3 a	Phosphorlebertran + Calc. acetic.	0,068	0,056	82,00	0,041	— **0,022**	— 32,10
b			0,042	61,88			
4 a	Phosphorlebertran + Calc. acetic.	0,059	0,050	84,62	0,028	— **0,014**	— 23,63
b	Phosphorlebertran		0,040	67,79			
c	ohne		0,048	80,70			

Abweichend von dem Kalk, ja gerade entgegengesetzt zu ihm verhält sich die Magnesiabilanz. Durch die Einfuhr von Phosphorlebertran wird der Magnesiaumsatz stark verschlechtert, und zwar sehen wir nicht nur die Ausscheidung durch den Kot um über das Doppelte gesteigert — so daß sie allein schon die Einfuhr übertrifft —, sondern auch die Urinausscheidung nimmt stark zu, so daß eine starke Unterbilanz resultiert.

In der Calcium-aceticum-Periode sinkt die Kotausfuhr etwas ab; dafür erhöht sich aber die Urinausfuhr noch weiter, und so bleibt die Magnesiabilanz durch alle weiteren Perioden hindurch recht schlecht, auch als wieder die Verhältnisse der Vorperiode vorhanden sind.

Die in der Vorperiode ganz leidliche Magnesiabilanz wird durch Phosphorlebertran- und auch Kalkbeigabe in eine stark negative umgewandelt.

Dieses Verhalten der Magnesia ist sehr interessant. Es steht vollständig mit dem wichtigen Befund *C. Cattaneos* in Einklang, der in dem rachitischen

Knochen einen Magnesiaüberschuß fand. Wir sehen in unseren Versuchen eine so starke Magnesiaabgabe unter der Therapie, daß wir unbedingt auch hier an einen vorhandenen Magnesiaüberschuß im Organismus denken müssen, der nun durch die Therapie verdrängt wird.

Auf diese wichtige Frage wird noch zurückzukommen sein.

6. Die Phosphorsäure.

Tabelle X.

Phosphorumsatz pro die.

Vers.-No.	Medikation	Einfuhr	Ausfuhr Kot abs.	Ausfuhr i. pCt. d. E	Ausfuhr Urin	Retention absolut	Retention i. pCt. d. E
1	ohne	0,202	0,053	25,99	0,089	+ 0,061	30,10
2 a	Phosphorlebertran	0,216	0,070	32,58	0,124	**0,032**	**14,83**
b			0,051	23,39			
3 a	Phosphorlebertran + Calc. acetic.	0,200	0,063	31,15	0,086	**0,059**	**29,21**
b			0,054	26,68			
4 a	Phosphorlebertran + Calc. acetic.	0,245	0,060	24,32	0,158	+ 0,040	+ 15,95
b	Phosphorlebertran		0,044	17,96			
c	ohne		0,039	15,90			

Die Phosphorbilanz ist in der Vorperiode nicht so niedrig wie die des Kalkes, doch immerhin noch schlecht genug. Durch die Einführung von Phosporlebertran wird die Phosphorbilanz deutlich verkleinert und zwar durch Erhöhung der Urinausfuhr. Nach Zugabe von Calcium aceticum kehrt die Phosphorbilanz wieder annähernd zu dem Stande der Vorperiode zurück, eine Verbesserung ihr gegenüber tritt sicher nicht ein. Nach Fortlassung von Ca und noch mehr von Lebertran sinkt die Kotausfuhr wieder stark ab, während vermutlich hierzu reziprok[1]) die Urinausfuhr stark ansteigt. So wird die Gesamtbilanz gegenüber der Kalkperiode wieder schlechter.

[1]) Ein sicherer Schluß ist wegen der unterlassenen Urintrennung nicht möglich.

Die Phosphorbilanz zeigt zwar ein gleichsinniges Verhalten zu der Kalkbilanz — Verschlechterung durch Phosphorlebertran allein, Verbesserung durch Zugabe von Calcium aceticum —, doch sind hier die Ausschläge sehr viel geringer.

Diese Tatsache der Disproportionalität des Phosphor- zum Kalkstoffwechsel und die Möglichkeiten zu ihrer Änderung bilden das Hauptthema der nächsten Versuchsreihen.

7. *Die Alkalien*[1]).

Tabelle XI.

KCl + NaCl-Umsatz pro die.

Vers.-No.	Medikation	Einfuhr	Ausfuhr Kot abs.	Ausfuhr i. pCt. d. E	Ausfuhr Urin	Retention absolut	Retention i. pCt. d. E
1	ohne	0,702	0,160	22,80	0,442	+ 0,100	+ 14,27
2 a	Phosphorlebertran	0,578	**0,288**	**49,79**	**0,347**	— 0,047	— 8,066
b			0,268	46,32			
3 a	Phosphorlebertran + Calc. acetic.	0,660	0,376	56,97	**0,491**	— **0,172**	— **25,33**
b			0,295	44,76			
4 a	Phosphorlebertran + Calc. acetic.	0,799	0,471	58,97	0,517	— **0,067**	— **8,42**
b	Phosphorlebertran		**0,321**	**40,22**			
c	ohne		**0,253**	**31,70**			

In der Vorperiode ist die Alkalienbilanz schlecht. Fast die gesamte Zufuhr wird im Urin ausgeschieden. Phosphorlebertran vergrößert die Kotabgabe, doch wird durch Einschränkung der Urinzufuhr eine Verschlechterung der Bilanz hintangehalten. Dagegen bewirkt Calcium aceticum durch Erhöhung der Kot- und Urinausfuhr eine starke Verschlechterung der Bilanz. Mit der allmählichen Ausschaltung der Medikation geht auch die Kotausfuhr der Alkalien sukzessive zurück.

[1]) Eine getrennte Besprechung der Alkalien erübrigt sich hier, da die Unterschiede unwesentlich sind und keine weiteren Schlüsse erlauben.

Phosphorlebertran bewirkt also eine Verschiebung der Alkalienausfuhr vom Urin zum Kot; die Kalkzugabe führt zu einer stärkeren Abgabe von Alkalien. Das Verhalten der Alkalien kann man wohl so deuten: Die Vergrößerung der Kotausfuhr läßt sich mit dem durch den Phosphorlebertran gesetzten Darmreiz erklären, während die erhöhte Urinausscheidung mit früheren Versuchen zusammenstimmt, in denen ebenfalls durch derartige basische Kalksalze ein Alkalienverlust des Körpers eintrat. Ob daneben noch ein direkter Zusammenhang mit der rachitischen Stoffwechselstörung besteht, also vielleicht ein Antagonismus des Kalkes zu den Alkalien, wie es z. B. in den Versuchen von *Kurt Meyer* der Fall zu sein schien, muß vorläufig noch offen bleiben.

Anhang.

Versuchsmethodik.

1. Die Nahrung: In allen Versuchen kam eine Mischung aus der künstlich entleerten Milch von den 4 Ammen meiner Station zur Verwendung. Es wurden die gesamten Abzüge, die natürlich bei den Ammen qualitativ und quantitativ verschieden waren, vereinigt, gut gemischt und dann von jedem Tag eine bestimmte Menge zur Analyse fortgenommen; der Hauptteil den Kindern verfüttert. Um die Nahrung nicht zu lange stehen zu lassen, wurde meist die Milch des vorhergegangenen Abends und die Morgenmilch als Versuchsnahrung genommen. Diese Mischung war also nicht so exakt und eine dauernde Gleichmäßigkeit verbürgend, wie bei der zu meinen früheren Frauenmilchanalysen verwendeten Mischmilch, wo immer die gleichen Mengen von jedem einzelnen Abzug der 16 Ammen aus der ganzen Anstalt zur Analyse genommen wurden. Immerhin waren, wie aus den Analysen der einzelnen Perioden der 1. Versuchsreihe hervorgeht, die Schwankungen in der Zusammensetzung in diesen Versuchen nur gering.

2. Der Kot wurde einzeln feucht und trocken gewogen und später dann die einzelnen Portionen vereinigt. Bei den stark fetthaltigen Stühlen, besonders also während der Lebertranperioden, war die Pulverisierung nicht möglich; ich wandte auch hier das von mir schon früher benutzte Verfahren der Verreibung des Kotes mit geringen Mengen Äthers an; dadurch entsteht eine ganz homogene Paste, von der die einzelnen Wägungen vorgenommen werden konnten. Die Kontrollbestimmungen ergaben hierbei fast bessere Übereinstimmung als bei dem pulverisierten Kot, so daß ersteres Verfahren fast noch letzterem vorzuziehen ist[1]).

---

[1]) Dies Verfahren hat gegenüber dem sonst üblichen — vorherige Extraktion mit Äther — den Vorzug der Exaktheit voraus, da bei letzterer Methode stets beträchtliche Mengen fester Substanzen besonders Mineralien neben dem Fett mit extrahiert werden; es ist aber auch wegen der besseren

Die sonstige Versuchsanordnung war die übliche. Die Kinder lagen in der *Bendix-Finkelstein*schen Schwebe. Der Kot wurde stets mit Karmin abgegrenzt. Die Abgrenzung ist ja bei den Brustkindern mit ihrem etwas weichen Stuhl nicht so scharf wie bei den künstlich genährten Kindern, aber doch hinreichend genau, zumal die Anzahl der Stühle häufiger war. Wir gebrauchten dabei auch die Vorsicht, daß meist schon nach dem dritten Tage provisorisch abgegrenzt wurde, so daß, wenn dann noch irgendein Zwischenfall eintrat (Erbrechen oder sonstige Verluste an Nahrung oder auch an Urin), trotzdem der Versuch gerettet war. So erklärt sich der besonders glückliche Zufall, daß alle Versuche ohne irgendwelche Störung verlaufen sind.

Die Bestimmungsmethoden für N, CaO, P_2O_5, Na und K war die bei uns übliche, so daß ein genaueres Eingehen sich erübrigt[1]).

Das Fett wurde in der ersten Versuchsreihe als Gesamtfett nach *Friedrich Müller* bestimmt (sofortige Spaltung der Seifen und Extraktion mit Äther); in den späteren Versuchsreihen wurde die Trennung in Neutralfett, Säuren und Seifen vorgenommen, und zwar nach der alten einfachen Methode (l. c.), um mit den früheren Werten vergleichbare Zahlen zu erhalten.

Alle Werte sind das Resultat von mindestens 2 gut stimmenden Analysen; bei allen wichtigen oder auffallenden Zahlen wurde zur Vorsicht noch eine dritte oder vierte Analyse, und zwar meist in einer neuen Aschenlösung vorgenommen.

Daten zu Versuch 1—4.

Paul Nehmert, geb. am 3. X. 1912, wird im Alter von 11 Tagen mit einem Gewicht von 2250 g in unsere Anstalt aufgenommen. Das Kind hat normale Größe, ist aber sehr mager und reduziert. Die Haut zeigt noch rosige Farbe; der Turgor ist herabgesetzt. Der Schädel ist fest; die Sagittalnaht klaffend, die Fontanelle 2 Querfinger breit, nicht gespannt; die Organe zeigen keine Besonderheiten.

Das Kind wird von Anfang an mit kleinen Mengen Ammenmilch ernährt; trotzdem speit und bricht es noch häufig und entleert schlechte Stühle. Nach anfänglichem Gewichtsstillstand geht das Körpergewicht langsam in die Höhe, die Stühle bessern sich allmählich, das Erbrechen hört auf, und es beginnt nun eine selten schöne Körperentwicklung auf Wochen hinaus. Einzig das Knochensystem hat hieran keinen Anteil; im Gegenteil, es stellen sich sehr früh deutliche Zeichen von Rachitis ein. Die Nahtränder werden weich, auch die Schädelknochen zeigen, wenn auch keine deutliche Erweichung, so doch verminderte Resistenz gegen Druck. Die Fontanelle ist deutlich größer geworden; nunmehr 4 Querfinger breit; etwas gespannt (Andeutung von Hydrocephalus).

Fettverteilung dem Verfahren *Schabads* entschieden vorzuziehen, der den Kot nur mit Wasser verreibt.

[1]) Vgl. die Technik bei meinen Milchanalysen. Monatsschr. f. Kinderheilk. X. 1911, sowie die vorausgegangenen Arbeiten von *K. Meyer* und *Takeno*. Dieses Jahrb. 77. 1913. S. 5 u. 640.

1. Versuch.

Alter des Kindes $1\frac{3}{4}$ Monat; Dauer des Versuches vom 29. XI.—4. XII. 1912 = 6 Tage; Gewicht am Anfang des Versuches 3200 g; Gewicht am Ende des Versuches 3360 g; Zunahme 160 g = 23 g pro die. Nahrung 550 Ammenmischmilch pro die; im ganzen 3300 = ca. 100 Kalorien pro kg Körpergewicht. Stuhl 14 × in 6 Tagen meist normaler Bruststuhl, wiederholt etwas zerfahren.

Gewicht des feuchten Kotes 122,3.

Gewicht des trockenen Kotes 23,0.

Urinmengen pro Tag:	1. Tag	290 ccm
	2. „	305 „
	3. „	345 „
	4. „	315 „
	5. „	285 „
	6. „	320 „
		1860 ccm = 310 ccm pro die.

2. Versuch.

(Phosphorlebertran.)

Dauer 6 Tage, vom 17.—22. XII. 1912.

Gewicht am Anfang des Versuches 3620, am Ende des Versuches 3780, Gesamtzunahme 180 g = 30 g pro die.

Die Versuchsnahrung war die gleiche geblieben, 6 × 550 ccm Frauenmilch = 3300 + 60 ccm Phosphorlebertran. Die Kalorienzufuhr betrug jetzt abgesehen vom Lebertran noch 90 Kalorien. Die Kotbildung war durch den Phosphorlebertran wenig verändert. Der Stuhl erfolgte etwas seltener als in der Vorperiode, 8 × in 6 Tagen, er war meist gebunden, sauer mit deutlichem Trangeruch.

	Periode a	Periode b	a + b
Gesamter feuchter Kot	68,9	43,7	112,6
„ trockner Kot	20,7	17,4	38,1

Urinmengen	1. Tag	335 ccm
	2. „	295 „
	3. „	350 „
	4. „	350 „
	5. „	375 „
	6. „	340 „
		2045 ccm = 341 ccm pro die.

3. Versuch.

(Phosphorlebertran + Calc. acetic.)

Dauer 6 Tage, vom 6.—11. I. 1913.

Das Gewicht war in der letzten Zeit stehen geblieben; der Stuhl war etwas häufiger als vorher.

Gewicht am Anfang des Versuches 4000, am Ende des Versuches 4070, Gesamtzunahme 70 g = 11 g pro die.

Versuchsnahrung 6 × 550 = 3300 + 60 g Phosphorlebertran. Zugeführte Kalorien ca. 80 pro die.

Urinmengen:	1. Tag	375 ccm	
	2. „	345 „	
	3. „	380 „	
	4. „	360 „	
	5. „	440 „	
	6. „	340 „	
		2240 ccm	= 373 ccm pro die.

Kot: 11 Entleerungen in 6 Tagen, im Anfang etwas fester als bisher (Kalkwirkung!), dann gegen Ende des Versuches wieder etwas zerfahren.

	Periode a	Periode b	Periode a + b
Gewicht des feuchten Kotes	75,8	52,5	128,3
„ „ trocknen Kotes	28,0	17,8	45,8

4. Versuch.

Dauer 9 Tage, vom 21.—28. I. 1913.

Gewicht am Anfang des Versuches 4120, am Ende des Versuches 4400, Gesamtzunahme 280 g = 31 pro die.

Nahrungsmenge 600 pro die, d. i. 5400 im ganzen = 85 Kalorien. Der Stuhl war während des ganzen Versuches etwas dünn, wiederholt auch zerfahren. In der ersten Periode ist möglicherweise ein ganz geringer Kotverlust vorgekommen.

Zahl der Entleerungen 32 in 9 Tagen.

	Periode a	Periode b	Periode c
Gewicht des feuchten Kotes . .	133,5	56,5	52,4
	38,0	20,7	11,8

Urinmengen	Periode a	Periode b	Periode c
	350	345	375
	345	350	415
	360	325	425
	1055 = 352 p. die	1020 = 340 p. die	1215 = 405 p. die

XXIX.

(Mitteilung aus der mit dem Budapester „Stefanie"-Kinderspital verbundenen Universitätskinderklinik.
[Direktor: Hofrat Dr. *Johann v. Bókay*, ord. öff. Universitätsprofessor.])

Beiträge zur Pathologie und Therapie der Haemoglobinuria paroxysmalis.

Von

ALEXIUS REISS,
klinischem Sekundararzt.

Wie jede selten vorkommende, bezüglich ihrer Pathologie und Therapie dunkle Erkrankung, steht auch die Haemoglobinuria paroxysmalis im Mittelpunkte des ständigen Interesses. Jeder einzige klinisch beobachtete Fall ist Gegenstand neuerer Forschungen. Wir suchen die Ursache, durch welche diese eigenartige Erscheinung hervorgerufen wird, und wir suchen die Mittel, durch welche sie zum Verschwinden gebracht werden kann.

Die ersten Erfahrungen bezüglich des Entstehens der interessanten Krankheit fallen noch in jene Zeiten zurück, als behufs therapeutischer Wirkung die Transfusion angewandt wurde. Damals wurde konstatiert, daß nach Transfusion des fremden Blutes im Urin Hämoglobin erscheint. Der Bluteinfuhr folgt nämlich Hämolysinproduktion, und die Folge der eingetretenen Hämolyse ist das Erscheinen des Hämoglobins im Urin. Was ist jedoch die Ursache derjenigen Hämoglobinurie, welche in Paroxysmen auftritt und deren unmittelbares Auslösungsmoment in der Mehrzahl der Fälle eine starke Abkühlung des Körpers oder eines Körperteils ist. Wir wissen, daß in diesen Fällen die Hämoglobinurie im Gefolge von hohen Temperaturen, starken Schüttelfrösten, Mattigkeit, eventuell Erbrechen und ziehenden Schmerzen in der Nierengegend auftritt. Obwohl der Paroxysmus unmittelbar durch Kälte ausgelöst wird, muß man doch auch den Umstand vor Augen halten, daß in der Anamnese von an Haemoglobinuria paroxysmalis Erkrankten meistens Lues zu finden ist. *Stempel* wies in 29,8 pCt. seiner 77 genau beschriebenen Fälle, *Donath*[1]) in 60 pCt. der von

[1]) *Donath* und *Landsteiner*, Über paroxsymale Hämoglobinurie. Münch. med. Woch. 1904. No. 36.

ihm gesammelten Fälle luetische Heredität nach. Wir dürfen nicht außer acht lassen, daß wir die Lues heute für eine Protozoonose halten. Haemoglobinuria paroxysmalis jedoch beobachten wir auch bei anderen Protozoonosen, z. B. in Fällen von Malaria und bei der sog. Piroplasmose der Pferde. Es ist daher sehr wahrscheinlich, daß die Hämoglobinurie mit einer überstandenen Lues zusammenhängt.

Wie können wir aber die Anfälle selbst, diese eigentümliche Wirkung der Abkühlung selbst erklären? Warum bekommen nur vereinzelte Individuen solche Anfälle von denen, die Lues überstanden haben? *Lichtscheu*, *Ehrlich*, *Chvostek* haben sich um die Klärung dieser Frage bemüht, jedoch vergebens. Zuerst ist *Donath* und *Landsteiner*[1]) gelungen, eine Erklärung der Anfälle zu geben. Nach diesen Forschern wird der Anfall durch ein Hämolysin bedingt, welches auch die eigenen roten Blutkörperchen aufzulösen imstande ist. Also durch ein Autolysin. Auch dieses Hämolysin besteht, wie jeder andere ähnliche Körper, aus Ambozeptor und Komplement. Der Ambozeptor wird nach *Donath* und *Landsteiner* nur unter Einwirkung der Kälte den roten Blutkörperchen verkettet. Dieser Prozeß wurde auch in vitro erwiesen. Das Blut, welches an Haemoglobinuria paroxysmalis Leidenden entnommen war, wurde der Einwirkung von Kälte ausgesetzt, dann im Thermostat aufs neue erwärmt, und so wurde durch diesen sog. „*Kälte-Wärmeversuch*" eine Auflösung der Blutkörper hervorgerufen. *Graefe* und *Müller*, *Moro* und *Noda*[2]), *L. Meyer* und *Emmerich*, *Langstein*, *Kentzler* und *Fejes* u. A. haben ähnliche Resultate publiziert.

Wir hatten Gelegenheit, an der mit dem Stephanie-Kinderhospital verbundenen Universitätskinderklinik in letzterer Zeit auf einmal 2 Fälle von Haemoglobinuria paroxysmalis zu beobachten. In beiden Fällen waren wir bestrebt, mit entsprechenden Experimenten das Wesen der Erkrankung zu klären.

Die kurze Krankengeschichte der beiden Fälle ist folgende:

Fall 1. Z. T., 7jähriger Knabe, wurde am 17. I. 1913 auf die Klinik aufgenommen. Vater gesund, Mutter angeblich an Carc. uteri, ein Bruder an Meningitis gestorben. Patient ist seit 4 Jahren krank, erkältete sich angeblich, stark und seit damals erscheint nach jeder Erkältung blutiger Urin in Begleitung von Krämpfen.

[1]) *Donath* und *Landsteiner*, Ztschr. f. klin. Med. 1905. Bd. 54.

[2]) *Moro* und *Noda*, Münch. med. Woch. 1909.

Bei der Aufnahme ist das Skelett des für sein Alter schwach entwickelten und schlecht genährten Knaben ohne pathologischen Befund; der Brustkorb hat Pectus carinatum-Form, Muskulatur und Fettpolster sind gering entwickelt. Am Halse sind 1—2 erbsengroße, indolente Drüsen palpierbar. Nasen- und Ohrenöffnung sind frei. Der Hals ist rein. Gehör gut. Visus tadellos. Die beiden oberen mittleren Incisivi haben *Hutchinson*-Typus.

Über den Lungen ist kein pathologischer Perkussions- und Auskultationsbefund. Die Herzdämpfung ist normal. Die Herztöne sind rein und gehörig akzentuiert. Die Leber- und Milzdämpfung ist normal. Im Abdomen ist keine abnorme Resistenz. Von seiten des Nervensystems ist kein Abweichen von der Norm. Der Urin ist bräunlich-rot, trübe, mit flockigem Sediment, amphoter, spezifisches Gewicht 1017; enthält nach *Esbach* $^1/_7$ pro mille Eiweiß. Eiter, Zucker sind nicht nachweisbar. Im Sediment viel amorpher Urat, keine roten Blutkörper. Im Blute 4 Millionen rote, 13 100 weiße Blutkörper, 60 pCt. Hämoglobin (*Sahli*). Das qualitative Blutbild normal. *Wassermann:* positiv. *Pirquet:* negativ. Am anderen Tage ist der Urin strohgelb, ohne pathologische Bestandteile. Am 4. Tage Fußbad, 5 Grad, 15 Minuten lang. *Nach einer Stunde Erbrechen, Kälte, Schmerzen in der unteren Bauchhälfte und damit die Temperatur 38,3° C. Die erste Portion des Urins ist lackfarbig und zeigt bei der spektroskopischen Untersuchung die Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins zwischen den Linien D und E nach Frauenhoffer.* Der nach 14 Stunden entleerte Urin ist wieder rein.

Fall 2. M. P., 5½ jähriger Knabe, kam am 15. I. 1913 zu unserer Beobachtung. Drittes Kind, die beiden ersten kamen nach 6 monatiger Gravidität tot zur Welt. Erkrankung besteht seit 2 Jahren. Bei Erkältung blutiger Urin. Patient ist appetitlos, nimmt ab, ist blaß.

Skelett des für sein Alter gut entwickelten und genährten Knaben ohne pathologischen Befund. Mittelmäßige Muskulatur und Fettpolster. Haut und Schleimhäute blaß. Am Halse beiderseits unter dem Kinn und in den Inguinalgegenden sind einige erbsengroße indolente Drüsen palpierbar. Nasen- und Ohrenöffnungen frei. Hals rein. Thorax etwas flach. Keine pathologische Perkussions- und Auskultationsbefunde. Die Herzdämpfung normal. Die Herztöne rein und entsprechend akzentuiert. Leber und Milzdämpfung normal. Bauch weich, ohne abnorme Resistenz. Kein pathologischer Nervenbefund. 3 400 000 rote, 10 700 weiße Blutkörper, 59 pCt. Hämoglobin (*Sahli*). Das qualitative Blutbild normal. *Wassermann:* positiv. *Pirquet:* negativ. Urin strohgelb, sauer; spezifisches Gewicht 1018, ohne pathologische Bestandteile. *Halbe Stunde nach zehn Minuten lange dauerndem kaltem Fußbade allgemeines Unwohlsein. Patient ist blaß, klagt über Schmerzen im Unterleib, friert, Temperatur 38,7° C, Urin nach einer Stunde burgunderrot; zeigt bei der spektroskopischen Untersuchung die Absorptionsstreifen des Hämoglobin und Methämoglobin. Unter dem Mikroskop finden wir rötlich-braunen Detritus.* Erythrozyten konnten wir nicht nachweisen. Nach dem Anfall war das quantitative Blutbild unverändert, im qualitativen Blutbild ist das Verhältnis der Leukozyten auch unverändert, unter den Erythrozyten finden wir 1—2 Normoblasten.

Aus beiden Krankengeschichten erhellt, daß wir es mit

typischer Haemoglobinuria paroxysmalis zu tun haben, bei welcher die Anfälle durch Kälte ausgelöst wurden. Wie auch oben erwähnt, geht während des Anfalles eine Hämolyse nach der Theorie von *Donath* und *Landsteiner* vor sich, bei welcher der lösende Körper ein Autolysin ist. Diese Supposition wurde durch diese Autoren auch in vitro mit dem sog. *Kälte-Wärmeversuch* erwiesen und als wichtiges Diagnostikum beschrieben. In beiden Fällen machten wir diese Frage zum Gegenstand der Untersuchung.

Wir machten bei beiden Patienten Blutentnahmen während des Anfalles, am Höhepunkt desselben und nach demselben. Das Serum des Blutes, welches vor und nach dem Anfalle entnommen war, war ganz klar, das Serum des Blutes während des Anfalles ein wenig rötlich. Die Hämolyse war also zweifellos. Die fragliche Reaktion selbst machten wir wie folgend: Wir brachten ½ ccm Serum mit ½ ccm einer 5 proz. Hammelblutaufschwemmung zusammen. Dieses hielten wir eine Stunde lang auf Eis, dann vier Stunden lang im Thermostat. Daneben hatten wir als Kontrolle ½ ccm Serum (Hämoglobinurie) und ½ ccm 5proz. Erythrozytenaufschwemmung, ohne diese vorerst auf Eis zu stellen. Als zweite Kontrolle diente 0,5 ccm physiologische Kochsalzlösung und Erythrozyten zur Kontrolle der Autolyse der Aufschwemmung. Nach 4 stündigem Stehen im Thermostat war das Resultat, daß im Falle I keine Hämolyse eintrat, ob nun außerhalb oder innerhalb des Anfalles genommenes Serum benutzt wurde. Im Falle II trat Hämolyse ein. Keine Hämolyse in den Kontrollgläsern.

Nachdem im Falle I die *Donath-Landsteiner*sche Reaktion in der beschriebenen einfachen Weise nicht gelang, versuchten wir es, das Serum mit der 5 proz. Aufschwemmung seiner eigenen Erythrozyten zusammenzubringen. Das Resultat war wieder negativ. Nun wissen wir aber aus den bisherigen Forschungen, daß das Komplement äußerst thermolabil ist und auf Kältewirkung ganz zugrunde gehen kann. Deshalb war unser Vorgehen bei der nächsten Gelegenheit derart, daß wir nach dem Eise in einem Falle von eigenem, im andern von einem normalen Serum 0,2 ccm dazu geben. Hämolyse trat aber auch jetzt nicht ein. Es gibt noch eine Möglichkeit für die Erklärung des Ausbleibens der Hämolyse; daß nämlich auch der Ambozeptor zugrunde geht. Diese Möglichkeit wurde durch *Fejes* und *Kentzler*[1]) erwiesen. Zu diesem Behufe

[1]) *Fejes* und *Kentzler*, Adatok a paroxysmalis haemoglobinuria kórtanához. Magyar Orvosi Archivum. 1910. 6. Ztschr. f. klin. Med. 1910. 71.

inaktivierten wir das Serum des Hämoglobinurikers bei 56 Grad. Wenn wir nach der Inaktivierung das Serum mit den roten Blutkörpern zusammenbringen und dann normales Komplement dazugeben, tritt die Hämolyse ein. Jedoch bleibt selbe fort, wenn wir selbe vor Hinzufügung des Komplements auf Eis stellen. In unserem Falle ist auch dieser Versuch negativ gewesen.

Aus diesen Versuchen ist mit Bestimmtheit zu konstatieren, daß im Serum des an Haemoglobinuria paroxysmalis Erkrankten ein Autohämolysin vorhanden ist, welches unter gewissen Bedingungen die eigenen Blutkörper auflösen kann. Diejenige Erscheinung aber, die beim Lebenden während des Anfalles immer eintritt, ist in vitro nicht immer nachweisbar. Die verschiedenen Autoren, *Donath* und *Landsteiner*, *Roger*, *Fejes* und *Kentzler* u. A., glaubten die Ursache dessen teils in der Thermolabilität des Komplements, teils des Ambozeptors gefunden zu haben. In unseren Fällen konnten wir keine einzige dieser Eventualitäten konstatieren.

Der Umstand, daß die *Donath-Landsteiner*sche Reaktion selbst mit den erwähnten Modifikationen nicht in jedem Falle gelingt, beweist, daß diese Erklärung nicht vollkommen ausreichend ist. Daß wir auch in anderer Richtung forschen müssen, wird durch die Beobachtung von *Donath* und *Landsteiner* angeregt, daß auch im Blute von solchen Patienten Autolysin gefunden wurde, die vorher eine Lues durchgemacht, jedoch nie einen Anfall von Hämoglobinurie hatten. Auch wissen wir, daß es Fälle von Haemoglobinuria paroxysmalis gibt, welche nicht durch Kälte, sondern durch starke Muskelarbeit, vasomotorische Störungen, eventuell psychische Erregung ausgelöst werden. Das Bild der sog. „Marschhämoglobinurie“ ist bekannt.

Der ganze Krankheitsprozeß wird durch die Annahme nicht erklärt, daß der Ambozeptor unter der Kälteeinwirkung aktiviert werde. Wir müssen zur Klärung des Krankheitsprozesses auch andere Gesichtspunkte in Betracht ziehen, nach anderen Möglichkeiten forschen. *Hijman*[1]) untersuchte die CO_2-Spannung des Blutes und fand, daß in Gegenwart von überschüssiger CO_2 die Hämolyse verstärkt ist. Über ähnliche Resultate berichtet auch *Krobievicz*[2]).

Nachdem es nicht in jedem Falle gelang, das Erscheinen der Hämoglobinurie auf die Gegenwart von lösenden Körpern zurück-

---

[1]) *Hijman*, Berl. klin. Woch. 1909.

[2]) *Krobievicz*, Wien. klin. Woch. 1911. No. 14.

zuleiten, untersuchten mehrere Forscher, ob nicht die Veränderung der Resistenz der roten Blutkörper eine Rolle spiele. *E. Meyer* und *Emmerich*[1]) fanden Saponin, diluierten Säuren und veränderten Temperaturen gegenüber die Resistenz vermindert. Nach *Kentzler* und *Fejes* sind die Blutkörper der lösenden Körper gegenüber im anfallsfreien Stadium in höherem Maße resistent, im Anfalle aber wird die erhöhte Resistenz vermindert. Wiederum verhält sich nach *Pringsheim*[2]) die Resistenz der Erythrozyten des Hämoglobinurikers Saponin gegenüber sowohl beim Anfall als auch außerhalb desselben so, wie die der normalen Erythrozyten. Nachdem in dieser Hinsicht zwischen den verschiedenen Autoren eine große Meinungsdifferenz herrscht, machten wir die Frage zum Gegenstand einer eingehenden Untersuchung.

Wie bekannt, dienen zur Bestimmung der Resistenz der Erythrozyten zahlreiche Methoden. Eine von diesen, mit der auch die oben erwähnten Autoren arbeiteten, beruht auf dem Verhalten der Erythrozyten Saponin gegenüber. Ein anderes Verfahren, welches von *Hamburger*[3]) stammt, beruht auf der Bestimmung derjenigen Salzlösung, in welcher selbst noch die schwächsten Erythrozyten ihren Farbstoff behalten, und auf der Bestimmung derjenigen Konzentration, in welcher selbst die widerstandsfähigsten Blutkörper gelöst werden. Genauer und praktisch leichter ausführbar ist die Methode von *Liebermann*[4]). Wenn wir nämlich 0,05 ccm frisches, nicht defibriniertes normales Menschenblut 2 Minuten lang mit 5 ccm einer ½ proz. Kochsalzlösung schütteln und dann durch Versetzung 5 ccm einer 1½ proz. Kochsalzlösung isotonisieren und kräftig zentrifugieren, so sedimentieren die Erythrozyten, und die Flüssigkeit oberhalb derselben ist ganz farblos oder zeigt Hämolyse nur in Spuren. Einer 0,5 proz. Kochsalzlösung gegenüber sind die Erythrozyten des normalen Menschen resistent. Wenn auch nicht resistente Erythrozyten vorhanden sind, es färbt sich die zentrifugierte Flüssigkeit rot. Je intensiver die rote Farbe ist, desto mehr Erythrozyten sind gelöst, desto größer ist die Zahl der nicht resistenten roten Blutkörper und die Resistenzverminderung. Das Verfahren ist geeignet, um den Resistenzquotienten (RQ), das Verhältnis zwischen resistenten und nichtresistenten

---

1) *Meyer* und *Emmerich*, Über paroxysm. Hämoglobinurie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1909.

2) *Pringsheim*, Münch. med. Woch. 1912. No. 32.

3) *Hamburger*, Osmotischer Druck und Ionenlehre. 1912.

4) *Liebermann-Fillinger*, Orvosi Hetilap. 1912. 14.

Erythrozyten auszudrücken. Zu diesem Behufe wird die Flüssigkeit vom Zentrifugat der Erythrozyten abgegossen und diese in destilliertem Wasser gelöst. Die Lösung der resistenten und nichtresistenten Blutkörper wird kalorimetrisch verglichen. Als Grundfarbe die blässere Lösung genommen, also gewöhnlich die der nichtresistenten Erythrozyten. Von der anderen dunkleren Flüssigkeit nehmen wir entsprechend der Verfärbung 1—2—3 ccm (von der blässeren mehr, von der dunkleren weniger) und verdünnen mit destilliertem Wasser so lange, bis die Farbe mit der der anderen Lösung übereinstimmt. Wenn dies eingetreten ist, bestimmen wir das jetzige Volum der früher stark kolorierten Flüssigkeit und dividieren durch das Originalvolum. Diese Zahl ist der Resistenzquotient. Je größer dieser ist, desto kleiner ist die Resistenzverminderung. Wenn überhaupt keine Resistenzverminderung vorhanden ist, d. h. wenn wir nur resistente Erythrozyten finden, dann ist $RQ = \infty$.

Bei unteren Untersuchungen haben wir das Blut in der üblichen Weise der Fingerbeere entnommen. Die Haut wurde mit Äther und Acetonalkohol desinfiziert und dann mit sterilem Wasser gewaschen. Zur Blutentnahme wurde eine Glasröhre benutzt, welche in 0,05 ccm eingeteilt war und in einer Kapillare von 1 mm Durchmesser endigte. Wir prüften die Resistenz der Erythrozyten vor dem Anfall, im Kulminationspunkte desselben und nach demselben. Hauptsächlich war unser Augenmerk darauf gerichtet, ob die Resistenz bei der angewandten Therapie verändert wurde. Das Resultat unserer Untersuchungen zeigt folgende Tabelle:

Datum	I. Resistenzquotient			II. Resistenzquotient		
	vor	am Höhepunkt	nach	vor	am Höhepunkt	nach
	dem Anfalle			dem Anfalle		
14. I.	4,0	2,6	3,8	—	—	—
28. I.	4,2	2,8	4,2	—	—	—
1. II.	—	—	—	2,0	1,2	1,8
9. II.	∞	3,6	∞	—	—	—
14. II.	—	—	—	∞	7,0	∞
21. II.	—	—	—	∞	7,0	∞
3. III.	∞	3,0	∞	—	—	—
16. III.	∞	∞	∞	∞	∞	∞

Im Beginn fanden wir also in beiden Fällen Resistenzerniedrigung. Im ersten Falle in geringerem, im zweiten in größerem Maße. Die Resistenzerniedrigung ist neben der Behandlung immer mehr verschwunden. Erst war diese nur vor dem Anfalle nachweisbar, später war RQ auch am Gipfel des Anfalles = ∞. Damals gelang es auch nicht, einen Anfall auszulösen. Daß also die fragliche Hämolyse zustande komme, mußte die Resistenz der Erythrozyten vermindert sein. Die Hämolyse geht so vor sich, wie dies *Donath* und *Landsteiner* beschrieben, wenn das Autolysin — aller Wahrscheinlichkeit nach ein luetischer Immunkörper — vorhanden ist, jedoch nur dann, wenn die Resistenz der Erythrozyten vermindert ist.

Wenn wir auch durch die Theorie *Donath* und *Landsteiner* der Kenntnis des Mechanismus der Haemoglobinuria paroxysmalis nähergekommen sind, so brachte sie uns kein wesentliches Resultat in puncto Therapie. In den letzteren Jahren folgte eine Anpreisung der anderen. *Widal* und *Rostaine*[1]) injizierten 25—90 ccm inaktiviertes Meerschweinchenserum, welches vorher 3—4 mal mit Menschenserum behandelt war. Jedoch wurde nur vorübergehender Erfolg erzielt. *Mohr*[2]) empfiehlt intravenöse Kochsalzinfusion, *Wolf*[3]) Propeptoninjektionen, *Neilson* und *Terry*[4]) konnten den Anfall mit Calciumchlorid koupieren. *Glaßner* und *Pick*[5]) sahen nach Injektion von normalem Pferdeserum kurze Zeit währendes Resultat. Am rationellsten erscheint die Darreichung von Cholesterin, das bei Haemoglobinuria paroxysmalis zuerst *Pringsheim*[6]) anwandte.

Das Cholesterin kommt auch im Organismus vor, jedoch wissen wir von seiner physiologischen Wirkung wenig und kennen seine Rolle im Stoffwechsel gar nicht. Wir wissen nicht, ob es im Organismus gebildet wird oder mit der Nahrung einverleibt wird. Sein Schicksal im intermediären Stoffwechsel ist unbekannt. Jedoch wissen wir, daß das Cholesterin in vitro den hämolytischen Giften (Cobragift, Saponin, Digitonin) entgegen stark hemmend wirkt. Auf Grund dieser Erfahrung empfahlen *Morgenroth* und *Reicher*[7])

---

1) *Widal* und *Rostaine*, Compt. rend. soc. biol. 1905. 58.
2) *Mohr*, Berl. klin. Woch. 1908.
3) *Wolf*, Bulletin et Mém. de la Soc. méd. des Hopit. November 1909.
4) *Neilson* und *Terry*, Paroxysmal haemoglobinuria.
5) *Glaßner* und *Pick*, Ztschr. f. experim. Path. u. Ther. 1911. Bd. 9.
6) *Pringsheim*, l. c.
7) *Morgenroth* und *Reicher*, Berl. klin. Woch. 1907. 38.

das Cholesterin zur Behandlung von Anämien hämolytischen Ursprungs (Botriocephalus latus). Später behandelte *Reicher*[1]) mit Erfolg perniziöse Anämie mit Cholesterin. Nach *Morgenroth* und *Reicher* wird auch das per os gegebene Cholesterin resorbiert. Nachdem wir aber auf diese Weise nicht kontrollieren können, ob das ganze Quantum in den Blutstrom gelangt, erschien es richtiger, intramuskulär zu dosieren, denn wie die Tierversuche von *Pringsheim* zeigen, wurde 0,5 gm, das einem Meerschweinchen injiziert war, in 8 Tagen vollkommen resorbiert. Wir lösten das Cholesterin in Ol. olivar. im Verhältnis 2 : 20 und sterilisierten dasselbe. Bei jeder Gelegenheit wurde 0,5 ccm nach Erwärmung intraglutaeal injiziert. Mit zweitägigen Intervallen gaben wir im ganzen 6 Injektionen. Das Resultat war im ersten Falle negativ. Nach der zweiten, der vierten und der sechsten Injektion konnten wir Anfälle auslösen. Ganz das Gegenteil sahen wir im zweiten Falle. Nach den beiden ersten Injektionen gelang es, den Anfall unvollkommen auszulösen; der Urin war nur wenig rötlich, die zwei Stunden nach dem Anfall entleerte Portion Urin war schon vollkommen klar. Nach der sechsten Injektion konnten wir überhaupt keinen Anfall mehr auslösen. Dieses gute Resultat war aber nur vorübergehend. Nach einer Woche folgte einem 5 gradigen Fußbade von der Dauer einer Viertelstunde eine geringe Hämoglobinurie.

Das Cholesterin besitzt also zweifellos eine antihämolytische Wirkung. Dasselbe, was wir in vitro beobachten konnten, besteht auch im lebenden Organismus. *Diese Wirkung ist jedoch vorübergehend.* Sobald das Cholesterin aus dem Körper ausgeschieden ist, folgt wieder Hämoglobinurie. Es ist nicht gelungen, zu bestimmen, warum die Hämolyse im einen Fall nicht, im anderen gehemmt werden konnte. Auch konnte die Frage nicht entschieden werden, an welchem Punkte der Haemoglobinuria paroxysmalis das Cholesterin wirke; ob es nur die Ausscheidung des Hämoglobins durch die Nieren verhindere oder aber ob es schon während der Hämolyse hemmt. Am wahrscheinlichsten ist, daß es die Komplementbildung verhindert.

Nachdem nun die antihämolytische Wirkung des Cholesterins nur temporär war, wendeten wir uns als Ultimum refugium an die antiluetische Behandlung. Die Patienten begannen systematische Schmierkuren. Im ersten Falle wurde die *Wassermann*sche Reaktion nach Beendigung des 3. Turnus negativ, das Auslösen eines

[1]) *Reicher*, Berl. klin. Woch. 1908. No. 41 u. 42.

Anfalles gelang in geringem Maße. Zur gleichen Zeit war die Resistenz der Erythrozyten im anfallfreien Stadium normal, am Gipfel des Anfalls war die Resistenzverminderung gering (siehe Tabelle: 3. III.). Nach Beendigung des 5. Turnus gelang es überhaupt nicht mehr, den Anfall auszulösen. Der Resistenz-Quotient war $= \infty$. Im zweiten Falle wurde nach 3 wöchiger antiluetischer Behandlung die *Wassermann*sche Reaktion negativ und waren Anfälle nur in sehr geringem Maße auslösbar. Im Urin waren nur Spuren von Hämoglobin. Gleichzeitig war der Resistenz-Quotient $= \infty$.

Es ist sehr fraglich, ob dieses gute Resultat bleibend sein wird. Sicher ist, daß bei Erwachsenen die antiluetische Behandlung in den meisten Fällen resultatlos ist. Wiederum reagieren die Pat. im Kindesalter bei Haemoglobinuria paroxysmalis mit Lues congenita nach den Beobachtungen besser auf die spezifische Behandlung. So beobachtete *Henoch* einen 9 Monate alten, *Lesage* einen 10 Monate alten Säugling mit Haemoglobinuria paroxysmalis, die nach antiluetischer Behandlung heilten. Gleich gute Resultate erreichte *Langstein* in 2 Fällen von Lues hereditaria.

Wenn wir nun das Resultat unserer Untersuchungen zusammenfassen, so können wir behaupten, daß:

1. *bei Patienten mit Haemoglobinuria paroxysmalis während des Anfalls Autohämolyse stattfindet;*

2. *diese Erscheinung ist jedoch in vitro nicht immer nachweisbar. Auch dann nicht, wenn frisches Komplement zugesetzt wird;*

3. *die Erythrozyten der an Haemoglobinuria paroxysmalis Leidenden haben herabgesetzte Resistenz. Die Resistenzverminderung wird im Anfalle gesteigert;*

4. *das Cholesterin hat eine antihämolytische Wirkung und kann den Anfall verhindern. Diese Wirkung dauert aber nur so lange, bis das Cholesterin den Organismus verläßt;*

5. *in unseren beiden Fällen haben wir bis jetzt (sechs Monate Beobachtung!) mit der antiluetischen Behandlung gute Resultate erreicht.*

Neuere Arbeiten aus der Otologie und Rhinologie.

Sammelreferat

von

Dr. H. REITHER,
Berlin.

Auf die Gefahren des Ohrringstechens bei Kindern, speziell der tuberkulösen Ansteckung, ist schon oft hingewiesen worden. *Epstein* (1) betont in einer Arbeit, daß auch der geheilte Stichkanal einen locus minoris resistentiae bilde. Er konnte in 2 Fällen die Tuberkulose durch das Tierexperiment exakt feststellen.

Einen interessanten Beitrag zu den Bildungsanomalien am äußeren Ohr, bei denen das übrige Gehörorgan im allgemeinen normal ist, bringt *Malan* (2): eine Verdoppelung des äußeren Gehörgangs bei einem 14 jährigen Knaben. Bei demselben hatte der rechte Gehörgang zwei Lumina — vorn unten und hinten oben —, die durch eine fibröse Membran getrennt waren. Das Trommelfell schloß den vorderen unteren Kanal ab. Die Membran wurde exzidiert.

Die schwierige Frage des Hörvermögens und der Schallokalisation bei Säuglingen sucht *J. Meyer* (3) zu klären durch seine Untersuchungen an normalen und kranken Neugeborenen. Er fand, daß Säuglinge bei normaler Entwicklung ausnahmsweise schon von der 7. Lebenswoche, regelmäßig aber vom 4. Monat an auf Anruf reagieren, später erst auf Anruf *und* Geräusche. Kranke Kinder lokalisieren durchschnittlich später. Alle Geräusche, die ihnen bekannt sind oder mit ihren rein animalischen Funktionen in Beziehung stehen, werden früher perzipiert. Er nimmt an, daß das Lokalisationsvermögen nicht an die Bogengänge gebunden ist, ohne aber eine entsprechende Stelle im Gehirn dafür angeben zu können.

Mit regem Interesse beteiligen sich die Ohrenärzte aller Kulturländer an der Fortbildung und Weiterentwicklung des Taubstummenwesens. Nicht nur bei der Auswahl der Kinder für die Schwerhörigenklassen, von denen ein großer Prozentsatz (bis 50 pCt. nach *Bezold-Ostmann*) durch geeignete Behandlung Aussicht auf Heilung bzw. Besserung hat, sondern auch bei den Fragen über die Art und Weise des Unterrichts selbst, der den Kranken das Rüstzeug geben soll, noch brauchbare Mitglieder der menschlichen Gesellschaft zu werden, haben die Otologen praktische Vorschläge gemacht. So tritt *Görke* (4) für die Wichtigkeit der Gebärdensprache beim Taubstummenunterricht ein im Gegensatz zu oder neben dem Artikulations- oder Absehunterricht. Während die Lautsprache das wichtigste Mittel zur Ausbildung der geistigen Funktionen des Taubstummen ist, so bildet die Gebärdensprache sozusagen seine Muttersprache. Mit Hilfe der Gebärdensprache

soll er lernen und ihm zum Bewußtsein kommen, daß er auch der Lautsprache mächtig sein müsse, um nicht außerhalb der menschlichen Gemeinschaft zu stehen.

Untersuchungen an Taubstummen machen *Manzioli* (5) und *Stern* (6). Ersterer fand das Wachstum derselben bis zum 10. Lebensjahr normal, vom 10.—15. aber starke Verzögerungen bei männlichen und weiblichen Individuen, ebenso in der Gewichtszunahme. Letzterer konnte Atmungsstörungen bei sämtlichen von ihm Untersuchten feststellen. Er glaubt diese begründet in den Anstrengungen und dem Energieaufwand, die der Taubstumme auf den Sprechakt verwendet. Deshalb empfiehlt er systematische Atemübungen im Untersicht und im vorschulpflichtigen Alter.

Eine große Rolle unter den ohrenärztlichen Untersuchungsmethoden spielt die Prüfung des statischen Apparates, die experimentelle Auslösung von Nystagmus, die auch von großem diagnostischem Werte ist. Diesbezügliche Versuche hat *Alexander* (7) an Neugeborenen angestellt, die er auf dem Drehstuhl festband. Von 118 ausgetragenen Kindern und 14 Frühgeburten zeigten nach 10 Drehungen 92 einen deutlichen Nystagmus, der ganz der Reaktion beim Erwachsenen gleichkam. In der Mehrzahl der Fälle entstand horizontaler Nystagmus, in wenigen vertikaler oder rotatorischer. Wichtig ist, daß im Gegensatz zum Erwachsenen zwischen Nystagmus und Kopfhaltung keinerlei Beziehung beobachtet werden konnte. Die meisten Frühgeburten besaßen keine normale Reflexerregbarkeit des Bogengangsapparates, die sich aber in den ersten Lebenstagen oder innerhalb der ersten Lebenswoche einstellte.

Ebenfalls Untersuchungen des statischen Apparates macht *Beck* (8) an 30 taubstummen und 30 ohrgesunden Volksschülern. Während im gewöhnlichen Leben eine Störung des Gleichgewichtsapparats bei Taubstummen nicht zu konstatieren ist, tritt sehr häufiges völliges Versagen ein bei Aufgaben, die ein präzises Arbeiten des statischen Apparates erfordern, nachdem die Kontrolle durch die Augen ausgeschaltet ist (Stehen, Gehen, Stehen auf einem Bein mit geschlossenen Augen, Stehen auf dem Goniometer). Eine Desorientierung der Taubstummen im Wasser war nicht wahrzunehmen, wie Schwimm- und Tauchversuche zeigten. Eine erhebliche Rolle spielt die Gewöhnung, da bei frühzeitig Ertaubten die kompensatorischen Hilfsmittel für das Gleichgewicht besser arbeiteten als bei spät Ertaubten.

Über eine nicht alltägliche Herabsetzung des Hörvermögens mit Ohrblutung nach Blitzschlag bei einem 9 jährigen Mädchen berichtet *Rugoni* (9). Einige Zeit nach dem Trauma konnte er eine Narbe im hinteren unteren Quadranten des Trommelfells feststellen und Zeichen einer Erkrankung des inneren Ohres, offenbar eine Erschütterung des Labyrinths durch Donner und Luftbewegung.

Zu den Erkrankungen, in deren Verlauf oder Gefolge sich häufig akute Mittelohrentzündungen einzustellen pflegen, gehört neben Scharlach, Masern etc. bekanntlich auch die Influenza. *Hirsch* (10), der in fünf eigenen Fällen bakteriologisch Influenzabazillen nachweisen konnte, ist der Meinung, daß der Influenzabazillus selbst ziemlich

selten eine genuine Otitis hervorruft, sondern nur den Boden für andere Mikroorganismen vorbereitet. Demnach würden wir also weniger häufig eine eigentliche Influenzaotitis, sondern vielmehr eine Streptokokken- oder Pneumokokkenotitis bei oder nach Influenza vorfinden.

Zahlreich finden wir in der Literatur die Schilderungen von den Komplikationen der akuten und chronischen Mittelohreiterungen, insbesondere der cerebralen und Labyrinthaffektionen. Erfreulicherweise ist dabei — abgesehen von den Spontanheilungen — auch eine große Zahl von Heilungen auf operativem Wege berichtet, die Zeugnis ablegen von den Erfolgen und der mächtigen Entwicklung der Oto-Chirurgie. So hat u. a. *von den Wildenberg* (11) bei einem 12 jährigen Kind mit tiefem Epi- und Subduralabszeß des Kleinhirns otitischen Ursprungs durch Operation Heilung erzielt. *O. Beck* (12) eröffnete bei einem 7 jährigen Kinde einen linksseitigen Schläfenlappenabszeß, der keine Symptome gemacht hatte, und für dessen Vorhandensein die Aufmeißelung des linken Ohres einige Monate vorher keinen Anhalt bot. Es trat völlige Heilung ein. Desgleichen operierte *R. Levis* (13) einen Schläfenlappenabszeß mit Erfolg, dessen einzige Symptome Temperatursteigerungen waren. Das 8 jährige Mädchen hatte weder Kopfschmerz noch Schwindel und völlig normalen Augenhintergrund.

Ruttin (14) zeigte 2 Fälle von seröser Labyrinthitis im Anschluß an akute Otitis media (Erbrechen, Schwindel, Taumeln, 38,5°, Taubheit für Sprache und Stimmgabeln; kalorische Unerregbarkeit, maximaler spontaner Nystagmus nach *links* in beiden Fällen. Bei 1 blieb das erkrankte Ohr taub, während bei 2 eine rasche Wiederherstellung der Funktion erfolgte. Einen solchen Fall mit Funktionsrückkehr erwähnt auch *Urbantschitsch* (15). Die Deutung dieser Labyrintherkrankungen in der der Vorstellung folgenden Diskussion war auseinandergehend.

Während *Politzer* und *Alexander* den ersten Fall *Ruttins* nicht für eine seröse Labyrinthitis halten wegen der zurückbleibenden Taubheit und nur die Erkrankungen mit Wiederherstellung der Funktion als solche gelten lassen, will *Bárány* die Diagnose nicht nach dem Ausgang einer Krankheit gestellt wissen. Ein absolut sicherer Unterschied jedenfalls zwischen einer serösen und einer eitrigen Labyrinthitis ist bis jetzt nicht gegeben.

Bemerkenswert bei dem ersten Fall *Ruttins* ist noch, daß sich nach der Parazentese nur seröses Exsudat entleerte, und daß dabei schon die Labyrinthitis voll ausgebildet war, bevor sich das Exsudat in eitriges umgewandelt datte.

Von hervorragenden Büchern, die unser Fach betreffen, sei besonders erwähnt das Werk *Alexanders* (16) „Die Ohrenkrankheiten im Kindesalter". Es bringt zuerst eine topographische Anatomie des Schläfenbeins und seiner Teile, erörtert dann die Physiologie und die physikalischen Untersuchungsmethoden, um endlich zur Pathologie und Therapie der Ohrerkrankungen überzugehen.

Nun soll noch hingewiesen werden auf Arbeiten, die sich mit dem wichtigen und anziehenden Gebiet der Nasennebenhöhlenerkrankungen befassen.

Haike (17) stellte Untersuchungen bei ozaenakranken Kindern an über die Entwicklungsstörungen der Nebenhöhlen und kommt dabei zu folgenden interessanten Ergebnissen:

1. Die Ozaena der Kinder befällt in der Regel frühzeitig die in der Entwicklung stehenden Höhlen.

2. Das Fehlen oder die mangelhafte Entwicklung insbesondere der Stirnhöhlen ist die Folge der in ihrer Wachstumsenergie geschädigten Nasenschleimhaut, vor allem des Recessus frontalis oder auch der fast regelmäßigen Miterkrankung des Siebbeins. (Analog verhält es sich wahrscheinlich in den übrigen Nebenhöhlen.)

3. Die Entwicklungsstörung der Stirnhöhlen ist also nicht bedingt durch eine Störung des Resorptionstriebes des Knochens, dessen Vorhandensein erwiesen ist.

Rhese (18) operierte eine Keilbeinmucocele bei einem 13 jährigen Mädchen auf endonasalem Wege. Die Wand der Keilbeinhöhle war so dünn, daß er sie mit der Pinzette einreißen konnte. In der großen Höhle fand sich zähes trübes Sekret. *Rhese* unterscheidet Entstehung der Mucocelen durch Cystenbildung oder durch Verschluß des Keilbeinostiums. Letzteres ist die häufigste Ursache. — Eine bemerkenswerte Krankengeschichte bietet ein 16 jähriges Mädchen, die *Manasse* (19) mitteilt. Bei einer Eisenbahnfahrt drang der Patientin infolge eines Stoßes eine Stricknadel in die linke Nasenhöhle. Nach dem Herausziehen der Nadel trat Bewußtlosigkeit ein — 4 Stunden lang, — danach Erbrechen, Kopfschmerzen und Eiterausfluß aus der Nase. Drei Tage nach dem Unfall wurde das Mädchen, laut schreiend, wie von Sinnen, mit den heftigsten Kopfschmerzen in die Klinik eingeliefert, wo nach genauer Untersuchung die Diagnose Meningitis purulenta gestellt wurde. Stirn- und Siebbeinhöhle wurden bei der Eröffnung leer gefunden. In der hinteren Partie der freigelegten Lamina cribrosa fand sich ein Knochendefekt. Nach Abtragung der Lamina, der hinteren Stirnhöhlenwand usw. zeigte sich in der Dura entsprechend dem Knochendefekt in der Lamina cribrosa eine 3 mm lange schlitzförmige Öffnung, die in die Hirnsubstanz führte. Die Dura wurde in sagittaler Richtung gespaltet und tamponiert. Im Verlauf der Nachbehandlung reißt beim Anheben eines mäßigen Hirnprolapses die Hirnwand ein, wobei sich aus dem Stirnlappen eine Menge eitriger Flüssigkeit entleert. Nach einigen Wochen hörte die Eiterung auf, und die Patientin konnte entlassen werden.

Literatur-Verzeichnis.

Z. f. K. = Zeitschrift f. Kinderheilkunde. *Arch. ital. di o.* = Archivio italiano di otologia. *M. f. O.* = Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. *I. C.-Bl. f. O.* = Internat. Centralblatt f. Ohrenheilkunde. *Z. f. S.* = Zeitschrift f. Sinnesphysiologie. *Z. f. O.* = Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. *Ö. o. G.* = Österreichische otolog. Gesellschaft. *Beitr. z. An., Phys. usw.* = Passow-Schaefers Beiträge zur Anatomie, Physiologie, Pathologie u. Therapie des Ohres, der Nase u. des Halses. *D. m. W.* = Deutsche med. Wochenschrift.

1. *A. Epstein*-Prag, Das Ohrringstechen und seine Gefahren, insbesondere die tuberkulöse Ansteckung der Stichöffnungen. Z. f. K. Bd. 4.

No. 5. 2. *Arnoldo Malan*, Verdoppelung des äußeren Gehörgangs. Arch. ital. di o. 1911. No. 5; ref. I. C.-Bl. f. O. Bd. X. No. 1. 3. *J. Meyer*-Berlin, Weitere Beiträge zur Frage der Schallokalisation; Untersuchungen an Säuglingen und Tieren. M. f. O. 1912. No. 4. S. 449. 4. *Görke*-Breslau, Neuere Vorschläge zur Reform des Taubstummenunterrichts. I. C.-Bl. f. O. Sammelreferat. Bd. X. No. 6. S. 225 ff. 5. *T. Mancioli*, Zur Physiologie der Taubstummen. Kongreß d. Società Ital. di Laring.-Otol. e Rinol. zu Rom. Oktober 1911. I. C.-Bl. f. O. Bd. X. No. 2. S. 78. 6. *Hugo Stern*, Die Atmung der Taubstummen. M. f. O. 1912. S. 257. 7. *G. Alexander*-Wien, Die Reflexerregbarkeit des Ohrlabyrinths am menschlichen Neugeborenen. Z. f. S. Bd. 45. S. 153. 8. *Carl Beck*, Untersuchungen über den statischen Apparat von Gesunden und Taubstummen. Z. f. S. Bd. 46. S. 362. 9. *L. Rugoni*, Beitrag zur Kenntnis der Ohrstörungen durch Blitzschlag. Arch. ital. di o. 1911. No. 5; ref. I. C.-B. f. O. Bd. X. No. 1. 10. *Hirsch*, Influenzabazillen bei Erkrankungen des Ohres. Z. f. O. Bd. 66. S. 193. 11. *von d. Wildenberg*, 21. Jahresversammlung der Belg. oto-rhino-laryngol. Gesellsch. in Gent. 16. Juli 1911. I. C.-Bl. f. O. Bd. X. No. 1. S. 22. 12. *O. Beck*, Ö. o. G. 30. X. 1911. I. C.-Bl. f. O. Bd. X. No. 3. S. 120. 13. *R. Lewis*, New York, Otitischer Abszeß des Schläfenlappens ohne irgendein Symptom außer Temperatursteigerung. Medical Record. 23. XI. 1912; ref. I. C.-Bl. f. O. Bd. XI. No. 9. 14. *Ruttin*, Ö. o. G. 26. VII. 1911 und 29. I. 1912. I. C.-Bl. f. O. Bd. X. No. 1. S. 30, und No. 5. S. 212. 15. *E. Urbantschitsch*, Ö. o. G. 26. VII. 1911. I. C.-Bl. f. O. Bd. X. No. 1. 16. *G. Alexander*-Wien, Die Ohrenkrankheiten im Kindesalter. Leipzig 1912. F. & W. Vogel. 17. *H. Haike*-Berlin, Beiträge zur Pathologie der Nasennebenhöhlen. I. Die Entwicklungsstörungen der Nasennebenhöhlen bei Ozaena. Beitr. z. An., Phys. usw. Bd. V. S. 301. 18. *Rhese*, Über Keilbeinmucocele, gleichzeitig ein Beitrag zur Ätiologie der Mucocele. Z. f. O. Bd. 64. S. 169. 19. *Manasse*, Über rhinogene, traumatische Meningoencephalitis. D. m. W. 1911. No. 41. S. 1888.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Zur Abbottschen Behandlung der Skoliose. Von *A. Schanz.* Berl. klin. Woch. 1913. Jahrg. 50. S. 1019—1021.

Sch. warnt vor einer Überschätzung der neuen Redressionsmethode *Abbotts.* Bei den vorgeführten „Erfolgen" handle es sich um Scheinkorrekturen, um künstliche Thoraxdeformitäten; die Krümmungen der Wirbelsäule bleiben, wie Röntgenbilder von *Böhm* zeigen, fast unbeeinflußt. Einige Photographien von *Abbotts* Patienten ließen deutlich schon das Rezidiv erkennen. Das Problem in der Skoliosentherapie müsse sich nicht gegen die Deformität, sondern in erster Linie gegen den skoliosenbildenden Prozeß richten. Für eine endgültige Bewertung ist das *Abbott*sche Verfahren noch nicht reif; aber auch eine so schroffe Ablehnung, wie sie der Verf. ausspricht, ist durch die vorliegenden Tatsachen nicht gerechtfertigt. Vorläufig bleibt bestehen, daß die mit der Methode erzielten Korrekturen vollkommener und beständiger sind als die mit irgendeinem anderen früher angewandten Verfahren. Auch die Wirbelsäule wird, wenn auch in letzter Linie und am schwierigsten, von der umformenden Wirkung betroffen, wie *Abbotts* Röntgenbilder, die mehrfach veröffentlichten Ergebnisse deutscher Kliniken und zahlreiche eigene Erfahrungen uns erweisen. *Künne.*

Über riesenwuchsähnliche Zustände im Kindesalter. Von *Erwin Thomas.* (Aus dem Kaiserin-Auguste-Victoria-Haus z. Bekämpf. d. Säuglingssterblichkeit im Deutsch. Reiche.) Ztschr. f. Kinderheilk. Orig. 5. 1912. S. 401—430.

Ein Kind sehr großer Eltern hatte bei der zu spät erfolgten Geburt abnormes Körpergewicht gehabt. Im Alter von 6½ Monaten zeigte es eine etwas übernormale Körperlänge, vorzeitiges Auftreten von Knochenkernen, vorzeitige Synostose der Schädelknochen und eine unproportionale Länge der Hände und Füße. Daneben bestand Eosinophilie mit vorzeitiger Verschiebung des Verhältnisses von Lympho- und Leukozyten. Ein latent erbsyphilitisches, bezüglich der Physiognomie besonders des Gesichts und Schädels ähnliches Kind hatte ebenfalls bei der Geburt übernormales Gewicht gehabt, zeigte aber im Alter von 5 Monaten keine Zeichen fortgeschrittener Entwicklung, außer fast vollkommenem Schluß der Fontanelle Eigentülmich war bei beiden Fällen die starke Auftreibung der Coronarnähte, welche ebenso wie die eigentümliche breite Schädelform mit Annäherung des Längenbreitenindex an 100 auf eine vorzeitige Synostose der Coronarnähte schließen ließ, und das Vorhandensein von Degenerationszeichen. Der erste Fall könnte als Akromegalie betrachtet werden. Da ein Teil der Veränderungen schon seit der Geburt besteht, wirft sich die Frage auf, ob es angeborene Akromegalie gibt. Diese Frage wird verneint, einmal auf Grund der Literatur, andrerseits aber durch die bisher noch nicht angestellte Erörterung, *ob die endokrinen Drüsen des Fötus überhaupt*

die Fähigkeit haben, auf das Wachstum desselben irgendwelchen Einfluß auszuüben. Ferner wurden bei einem dritten Säugling von übernormaler Körperlänge außer sonstigen Zeichen vorzeitiger Körperentwicklung und einer eigentümlichen Pigmentierung des Bauches und der Beine bei der Obduktion keine besonderen Veränderungen endokriner Organe gefunden. Gigantismus und Akromegalie sind im Sinne *Sternbergs* zwei wesentlich verschiedene Prozesse. Verschiedenes weist darauf hin, wie sehr die Bezeichnungen „Gigantismus" und „Infantilismus" im Kindesalter nur einen vorübergehenden Zustand charakterisieren. Autoreferat.

Zur Pathogenese der Mikromelie. Von *Hans Abels.* (Frauenhospiz, Wien.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. 5. S. 175—200.

Die Beobachtung betrifft ein lebendgeborenes, bei Muttermilchernährung wochenlang sich gut entwickelndes, also lebensfähiges Kind männlichen Geschlechts mit den typischen Merkmalen des Mikromelen. Es zeigte größere Körperlänge und geringe Disproportionalität zwischen dieser und dem Kopfumfange als sonst bei der Geburt beobachtete Mikromelen, wie dies übrigens allen lebensfähigen Mikromelen eigen zu sein scheint im Gegensatz zu den früh absterbenden, d. h. die Lebensfähigkeit ist eine Funktion der Schwere der Affektion. Außerdem zeigte das Kind ausgeprägte Überentwicklung der Muskulatur und starke Ausbildung des Genitale. Das Knochensystem zeigt in allen Teilen eine Tendenz zu verstärktem Verlauf der Grundfaktoren der Ossifikation: Apposition und Resorption. Daraus resultieren Verdickungen und frühzeitige Verknöcherung, aber auch Osteoporosis andrerseits. Auch die Knorpelwachstumsstörung, sowie die Überentwicklung der übrigen Organsysteme läßt auf einen verstärkten formativen Reiz schließen. Als Ursache nimmt Verf. eine Störung der Schilddrüsensekretion an, und zwar: 1. weil bei einem Fall von *Cavazanni* Schilddrüsenfütterung der Mutter die Geburt eines mikromelen Fötus zur Folge hatte; 2. weil ein strikter Gegensatz zwischen Athyreosis und Mikromelie besteht. Die Hyperthyreosis kann, wie im von *A.* beschriebenen Fall, vielleicht durch seelische Alterationen während der Gravidität bedingt sein. In einer Anzahl der Fälle muß man aber wegen der Erblichkeit vom Vater her den Anstoß zur Erkrankung im Fötus vermuten. Wegen des Gegensatzes zwischen eunuchoidem und mikromelem Typus muß man bei letzteren Hypergenitalismus in Betracht ziehen.

Putzig.

Ein Fall von Arthritis paratyphosa tarsi. Von *J. Tillgren* und *A. Troell.* Wien. klin. Woch. 1913. S. 886.

Ein 6jähriger Knabe erkrankte nach einer schweren paratyphösen Allgemeinerkrankung, die über drei Wochen gedauert hatte, an einer akuten Gelenksentzündung im linken Fuß unter geringem Temperaturanstieg. Die operative Eröffnung der Schwellung ergab eine Eiterung im Gelenk zwischen Os naviculare und Os cuneiforme III. Das Kultur- und Impfverfahren ergab Paratyphus B. *Neurath.*

Arthritis catarrhalis (Volkmann) im Verlaufe eines Barlow. Von *Wolff.* (Orthopädisches Zander-Institut in Danzig.) Arch. f. Orthop., Mechanotherapie u. Unfallchirurgie. 1913. XII. Bd. S. 376—379.

Verf. berichtet über ein 13 Monate altes Kind, das bei der Aufnahme

nicht gehen kann, viel geschrien und an Durchfällen gelitten hat. Der linke Oberschenkel zeigt eine bretthharte Schwellung, das Knie steht leicht flektiert, ist gegen die geringste Bewegung äußerst schmerzhaft. Im Röntgenbild zeigt sich die Epiphyse des Femur seitlich verschoben, die Diaphyse ist oberhalb des Kniegelenks stark gekrümmt, das Periost, auf beiden Seiten abgehoben, verschwindet nach unten in unregelmäßige wolkige Massen. Einige Tage nach der Aufnahme Auftreten von Blutblasen am linken Ohr und am Hinterkopf. Außerdem mehrfach beobachtetes Nasenbluten bringt auf die Diagnose Barlow. Das Knie, welchem durch Punktion und Inzision eine große Menge Eiter entzogen wurde, zeigte alle Merkmale einer Arthritis catarrhalis. Verf. weist auf die Möglichkeit eines inneren Zusammenhanges beider Affektionen hin. *Künne.*

Anatomische Befunde bei Osteogenesis imperfecta. Von *C. Kardamatis.* (Aus der Kgl. Univ.-Poliklinik f. orthop. Chirurgie zu Berlin.) Virchows Arch. f. path. Anat. u. Phys. 1913. Bd. 212. S. 436.

Beschreibung eines Falles von Osteogenesis imperfecta, bei dem sich im proximalen Teil der Femurdiaphyse zahlreiche Cysten fanden, die, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, erweiterten Blut- und Lymphgefäßen entsprachen. Als Entstehungsursache sind dementsprechend nicht Blutungen anzusehen, sondern Abschnürung und Kompression der Gefäße. *Jungmann.*

Die koxalgische Attacke im Kindesalter. Von *Friedrich R. v. Friedländer.* Wien. klin. Woch. 1913. S. 1022.

Die Besprechung und Analyse von drei typischen Fällen koxalgischer Attacke führte zu folgenden Schlüssen: Eine koxalgische Attacke ist auf Tuberkulose verdächtig, wenn die subjektiv erst kurz bestehende Krankheit mit deutlicher Atrophie der Hüft- und Oberschenkelmuskulatur verbunden ist, wenn Verlängerung oder Verkürzung des Beins, Schwellung des Gelenks und besonders der Drüsen vor demselben und am Psoas nachweisbar ist und der Erkrankung eine Änderung des somatischen und psychischen Verhaltens des Kindes voranging. Wenn wir bei einer koxalgischen Attacke Schmerzhaftigkeit des Cruralis und Ischiadicus bei gleichzeitigem bilateralem Trochanterhochstand und fehlender Muskelatrophie finden, das Gelenk selbst schmerzlos ist und Beuge-Abduktionskontraktur mit konzentrischer Einschränkung des Exkursionskegels zeigt, dann ist der Verdacht auf eine durch statische Verhältnisse bedingte Gelenkreizung gerechtfertigt. Zeigt die Hüfte eine rasch und unter Schmerzen einsetzende Beugekontraktur mit Abduktion oder leichter Adduktion, ist das Gelenk bei freien Drüsen leicht geschwollen, druckempfindlich, und seine Beweglichkeit etwas gestört, so werden wir bei fehlender Muskelatrophie die Möglichkeit einer benignen ephemeren Koxitis nicht außer acht lassen. Die Wahrscheinlichkeit für diese steigt, wenn eine entzündliche Affektion des Respirationstractes vorangegangen ist und die Erscheinungen rasch schwinden. Sicher wird die Diagnose erst durch den späteren Nachweis einer Längenzunahme des Beins. *Neurath.*

Über solitäre rachitische Exostosen bei Genu valgum. Von *A. Wiemers.* (Kölner Akademie f. prakt. Med., Orthop. Klinik.) Arch. f. Orthop., Mechanotherap. u. Unfallchirur. XII. Bd. 1913. S. 380—386.

Verf. lenkt die Aufmerksamkeit auf gewisse häufige knöcherne Aus-

wüchse, welche sich an den X-Beinen rachitischer Kinder vorfinden. Die deutlich fühlbaren und im Röntgenbild besonders klar sich zeigenden Knochenzacken kommen nur bei hochgradigen scharfwinkligen Knickungen vor, und zwar stets an der medialen Tibiakante auf dem Scheitel der Krümmung. Es handelt sich um solitäre Tibia-Exostosen, die nicht einfach unter die multiplen cartilaginären Exostosen des Skeletts gerechnet werden dürfen. Sie kommen nur bei der Rachitis und nur beim X-Bein vor und entwickeln sich wahrscheinlich aus kleinen Periosteinrissen, die an dieser Stelle unter dem Einfluß der zunehmenden Deformität zustande kommen. Durch Kalkablagerung können dann aus den Periostfetzen leicht zackige knöcherne Gebilde hervorgehen. Der Sitz der Exostosen fällt, wohl nicht zufällig, mit dem Ansatz des Sartorius, Semitendinosus, Gracilis, sowie des medialen Verstärkungsbandes der Gelenkkapsel zusammen. Aus den von diesen Muskeln und Bändern ausgehenden Zugkräften erklärt sich wahrscheinlich die besondere Gestaltung der Exostosen. *Künne.*

Die kongenitale Vorderarmsynostose. Von *H. Maaß.* Dtsch. med. Woch. 1913. S. 704.

Kasuistische Mitteilung mit Röntgenbefund. *Niemann.*

Der Plattfuß beim Kinde und beim Erwachsenen. Von *M. Lance.* Gaz. des Hôpit. 1913. 86. S. 598—599.

Den einzelnen Lebensaltern entsprechen klinisch verschiedene Typen des Plattfußes. Bei Säuglingen findet sich bisweilen eine Ausfüllung des Fußgewölbes mit Fett, wodurch die Fußsohle eine rein äußerliche Abflachung oder sogar eine Hervorwölbung erfährt. Jüngere Kinder leiden vielfach an schwachem Fuß, der nur bei der Belastung die Form des Plattfußes annimmt. Der schwache Fuß geht oft einher mit allgemeiner Muskelhypotonie. Die Behandlung hat in solchen Fällen in Bettruhe, Massage und hautreizenden Salzbädern zu bestehen. Der Plattfuß der späteren Kinderjahre ist meist eine Folge der Rachitis. Er ist, wie die Mehrzahl der kindlichen Plattfüße überhaupt, völlig schmerzlos. Mit anderen rachitischen Deformitäten wie X-Bein, O-Bein besteht oft ein kausaler Zusammenhang. Geht ein kindlicher Plattfuß mit Schmerzen einher, so muß an Tuberkulose gedacht werden. Allerdings kommt bei 7—10 jährigen Kindern nach *Lornon, Köhler, Stieda* eine Entwicklungsstörung des Kahnbeins vor, die mit schmerzhaftem Plattfuß verbunden ist und nach 2—3 Jahren spontan verschwindet. Die Plattfüße in der Adoleszenz entstehen in der Regel durch Überbelastung. Individuen, die in der Kindheit Plattfüße hatten, neigen zur Wiedererkrankung in der Adoleszenz. Durch Überbelastung entstehen ferner der Plattfuß bei Schwangerschaft und Korpulenz, sowie nach Amputation am gesunden Bein. Im Alter bildet die Arthritis deformans eine häufige Komplikation des Plattfußes. Die Ausführungen des Verf.s betonen sehr mit Recht, daß der kindliche Plattfuß in vielen Beziehungen anders als der des Erwachsenen aufzufassen ist. *Künne.*

Spätresultate von Gelenkbolzungen. Von *Robert Weiß.* (Orthopädische Heilanstalt von *Gangele,* Zwickau i. Sa.) Arch. f. Orthopäd., Mechanotherapie u. Unfallchir. XII. Bd. 1913. S. 339—342.

Gangele hat 1910 nach dem *Bade*schen Vorschlag 14 Gelenke mit Elfenbeinstiften gebolzt, von den jetzt 12 nachuntersucht werden konnten.

Nur bei einem Kinde waren die Stifte noch intakt, wenn auch z. T. verschoben, bei allen übrigen waren sie gebrochen. Keine Andeutung einer beginnenden Verwachsung war im Röntgenbilde vorhanden. Verf. verwirft daher in Übereinstimmung mit den meisten anderen Autoren die „subkutane Arthrodese" und verweist auf die allgemein geübte Anfrischung der Knochen als die bisher sicherste Methode der Gelenkversteifung. *Künne.*

Ein Fall von Gangrän des Beins bei einem 11 Tage alten Kind. Amputation. Heilung. Von *D. C. L. Fitzwilliams* und *W. H. Vincent.* Lancet. 1913. Bd. 184. S. 753.

Die Spontangangrän des rechten Unterschenkels begann am elften Lebenstag und führte zu einem kompletten Absterben des Beins bis unter das Knie. 14 Tage nach dem Beginn wurde die Amputation ausgeführt. Die Ätiologie blieb unaufgeklärt. *Ibrahim.*

Die spastische Lähmung im Kindesalter und ihre Behandlung. Von *Biesalski.* Dtsch. med. Woch. 1913. S. 699.

Vortrag, gehalten im Verein für Innere Medizin und Kinderheilkunde zu Berlin am 17. I. 1913 und als solcher in diesem Jahrbuch schon besprochen. *Niemann.*

Übungsbehandlung bei Littlescher Krankheit mit Hilfe einer neuen Gehstütze. Von *Carl Hertzell.* (Hydrotherapeut. Anstalt, Univ. Berlin.) Berl. klin. Woch. 1913. S. 1064—1065.

Das Gehenlernen der Littlekinder ist erfahrungsgemäß dadurch mit großen Schwierigkeiten verknüpft, daß die Stöcke, die als Stütze benutzt werden, infolge mangelnder Koordination und unwillkürlicher Bewegungen leicht nach der Seite ausweichen. Verf. konstruierte, um diesem Übelstande abzuhelfen, einen sogenannten „Doppelstock", indem er beide Gehstöcke mittels paralleler Verbindungsstäbe zu einer einzigen Gehstütze verband. Der einfache, aber zweckmäßige Apparat, welcher ein Mittelding zwischen Krückstock und Gehbank darstellt, ist auch für Gehübungen, die aus andrer Ursache notwendig werden, sehr zu empfehlen. *Künne.*

XVIII. Verletzungen, Mißbildungen, Geschwülste.

Angeborene Mißbildungen kombiniert mit der kongenitalen Hüftverrenkung. Von *K. Nayashi* und *M. Matsuoka.* (Chir.-orthop. Univ.-Klinik, Kioto, Japan.) Ztschr. f. orthop. Chir. 1913. Bd. 31. S. 369—399.

Verff. stellten aus der Literatur 140 Fälle zusammen, in denen sich neben der Hüftverrenkung noch andere angeborene Mißbildungen vorfanden. Unter 230 eigenen Fällen zeigten 25 die erwähnte Kombination. Die Literaturübersicht ergab als häufigste Kombinationen der Reihe nach den Klumpfuß, das Genu recurvatum, die Spina bifida, den Schiefhals. Abweichend hiervon fanden die Verff. am häufigsten die Vergesellschaftung der angeborenen Hüftverrenkung mit sekundären angeborenen Kontrakturen der Ober- und Unterextremitäten, erst in zweiter Reihe kamen bei ihren Fällen die Fußdeformitäten vor. Die Entstehung der Kontrakturen führen die Verff. auf die Fixation des Fötus in abnormer Stellung in utero zurück. Unentschieden wird gelassen, ob die Hüftverrenkung aus der

Hüftkontraktur hervorgeht, oder ob die Kombination beider als zufällig anzusehen ist. Die sehr fleißige Arbeit stellt einen wertvollen Beitrag zur Ätiologiefrage der kongenitalen Hüftluxation dar. *Künne.*

Statistik der angeborenen Mißbildungen in Japan. Von *B. Hiromoto.* (Aus der orthop.-chir. Abteilung der med. Fakultät der Kaiserl. Universität in Tokio.) Arch. f. Orthopäd., Mechanotherap. u. Unfallchir. 1913. Bd. XII. S. 219.

Nach Untersuchungen an 4804 Patienten fanden sich unter diesen 464, d. i. 9,8 pCt., mit angeborenen Mißbildungen. 52 pCt. waren davon männlichen, 48 pCt. weiblichen Geschlechts. Am häufigsten sind die Mißbildungen der Unterextremitäten, am seltensten die des Rumpfes, im übrigen folgen der Häufigkeit nach die Oberextremität, das Gesicht und der Kopf, die cerebral-neuropathische Form, endlich der Hals. Umfangreiche Tabellen geben Aufschluß über die beobachtete Zahl der einzelnen Mißbildungen, ihre prozentuale Häufigkeit, die festgestellten und vermutlichen Ursachen, die Verteilung auf die beiden Geschlechter, die Kombinationen mit anderen Deformitäten usw. Die Übersicht zeigt, daß die in Japan vorkommenden angeborenen Deformitäten an Charakter und Zahl im wesentlichen den bei uns beobachteten entsprechen. *Künne.*

Über einen Fall von operativ behandelter angeborener Mißbildung der unteren Extremitäten. Von *Siegfried Peltesohn.* (Aus der Kgl. Univ.-Poliklinik für orthopäd. Chirurgie zu Berlin.) Berl. klin. Woch. 1913. S. 731.

Das in Frage stehende Kind war als Krüppel geboren mit rudimentären Unterschenkeln und Füßen, und zwar handelte es sich um eine Ankylosenbildung der Kniegelenke in Flexionsstellung, Defektbildung im Bereich der Unterschenkelknochen, Defektbildung und Syndaktylie an den Füßen, Klumpfußstellung der letzteren. Es wurden dann bei dem 4½ jährigen Kind operativ die Unterschenkel in die Verlängerung der Oberschenkel eingestellt, die Unterschenkelverbiegungen gerade gerichtet und die Füße in plantigrader Richtung redressiert — mit bestem Erfolg. *E. Gauer.*

Über die Erblichkeit der angeborenen Hüftgelenkverrenkung. Von *K. Hayashi* und *M. Matsuoka.* (Chir.-orthop. Univ.-Klinik, Kioto, Japan.) Ztschr. f. orthop. Chir. 1913. Bd. 31. S. 400—423.

Die angeborene Hüftverrenkung kann sowohl direkt vererbt werden als auch familiär auftreten. Eine Übersicht über 230 eigene Fälle ergab den Verff. das Vorhandensein von 14 erblichen und 5 familiären Fällen. Fünf Typen der Vererbung werden aufgestellt: 1. die kollaterale Vererbung, bei welcher die Eltern gesund sind, aber ein Onkel oder eine Tante Hüftluxation aufwiesen; 2. die gekreuzte Vererbung, bei der die Übertragung vom Vater auf die Tochter, von der Mutter auf den Sohn zustande kommt; 3. die gleichgeschlechtliche Vererbung, die bedeutet, daß die Deformität des männlichen Individuums auf die männlichen Nachkommen, die des weiblichen auf die weiblichen vererbt wird; 4. die indirekte Vererbung, bei der die Hüftverrenkung nicht bei den Eltern selbst, sondern bei deren Blutsverwandten auftritt; 5. das familiäre Vorkommen von Fällen in einer Familie, ohne daß erbliche Belastung nachzuweisen wäre. 4 mal beobachteten die Verff., daß Hüftverrenkungen in Verwandtenehen ohne spezifische Belastung vorkamen. *Künne.*

Ein Fall von doppelseitigem angeborenem Defekt des Radius. Von *Albert Lorenz*. Wien. med. Woch. 1913. S. 1052.

Es handelte sich um ein 7 Jahre altes Kind, bei dem die Mißbildung bald nach der Geburt bemerkt worden war. Es bestand ein kompletter kongenitaler Radiusdefekt rechts mit mäßiger beiderseitiger Klumphandstellung, an den Füßen ein Pes calcaneovalgus, links Pes valgus.

Neurath.

Kongenitale Aplasie beider Daumen. Von *J. H. Sequeira*. Lancet. 1913. Bd. 184. S. 385.

Die beschriebene und mit Radiogrammen abgebildete Anomalie ist sehr selten. Außer dem Daumen fehlten Naviculare und Multangulum majus. Die letzten Phalangen der kleinen Finger waren abnorm kurz.

Ibrahim.

Angeborener Schulterhochstand (Sprengels Deformität). Familiärer Typ. Von *Harald Neuhof*. (Mount Sinai-Hosp., New York.) Ztschr. f. orthop. Chir. 1913. Bd. 31. S. 519—544.

In einer Familie hatten 14 verschiedene Mitglieder die *Sprengel*sche Deformität teils einseitig, teils doppelseitig. Die familiäre Form erscheint dem Verf. als ein Ausdruck des Atavismus. Die Deformierungen des Schulterblattes, sowie die häufig gefundenen Defekte im Trapezius sind Teilerscheinungen einer mehr allgemeinen Entwicklungsstörung; einseitiges und doppelseitiges Vorkommen sind Variationen eines und desselben Zustandes.

Künne.

Über Halsrippen. Von *Kurt Mendel*. Neurol. Zentralbl. 1913. No. 9.

Eine Frau hatte eine völlig ausgebildete rechte und rudimentäre linke Halsrippe. Der rechte Arm war normal, links bestanden Schmerzen, Paresthesien, Atrophien. Nicht die Länge, sondern die Richtung und Lage einer Halsrippe kann also maßgebend für eine Plexusreizung werden.

Zappert.

Zwerchfellshernie mit Bericht über einen Fall. Von *K. M. Vogel*. Amer. Journ. of the Med. Sciences. 1913. Bd. 145. S. 206.

Nach einem Überblick über das Gebiet teilt Verf. den genauen Sektionsbefund eines kräftigen 47 jährigen Mannes mit, bei dem sich eine sehr große kongenitale linksseitige Zwerchfellshernie in der Leiche vorfand, die im Leben keine Beschwerden verursacht hatte, obwohl Milz, Magen und ein Teil des Colons mit Blinddarm und Appendix in die Brusthöhle verlagert waren. Die linke Lunge war kollabiert, das Herz stark nach rechts verdrängt. Verf. weist darauf hin, daß man bei Dexterokardie und physikalischen Symptomen von Pneumothorax nicht vergessen soll, an Zwerchfellshernie zu denken und die Röntgenstrahlen zur Diagnose heranzuziehen.

Ibrahim.

Über einen weiteren Fall von Atresie des Duodenums. Von *W. Weber*. Med. Klinik. 1913. No. 11.

Beschreibung des klinischen Bildes, Operations- und Sektionsbefundes. Erörterung der verschiedenen Theorien der Ätiologie. *E. Welde.*

Klinische Studie über den Eunuchoidismus und verwandte Krankheitszustände: Späteunuchoidismus (Falta). Degeneratio genito-sclerodermica

(Noorden). Von *W. Sterling.* Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XVI. Bd. Heft 3 und 4.

Verf. berichtet über 12 Fälle dieses durch *Tandler* und *Groß* bekannt gewordenen Zustandes; drei seiner Fälle sind halbwüchsige Knaben. Zu den charakteristischen Symptomen rechnet Verf. in erster Linie eine besondere Art von Fettsucht, Behaarungsdefekt und Aplasie resp. Hypoplasie der Genitalorgane mit entsprechend herabgesetzter oder fehlender Funktion derselben. Außerdem findet sich eine auffallende Zartheit und Blässe der Haut mit charakteristischen Hautrunzeln, ferner Defekte der Zähne und eigentümliche Veränderungen im Skelettbau, der sich durch besondere Länge der Extremitäten und dadurch überhaupt durch beträchtliche Körpergröße kennzeichnet. Zu den Komplikationen des Eunuchoidismus gehören epileptische Anfälle und psychische Veränderungen, die bis zur Idiotie sich steigern können. *Zappert.*

Familiäre Erkrankung von Recklinghausenscher Krankheit. Von *J. D. Rolleston* und *N. S. Macnaughton.* (Grove Fever Hospital, London.) Review of Neurol. and Psych. 1912. Sonderabdruck.

Die Autoren beobachteten eine Familie, von welcher fast alle Mitglieder mit den von *Recklinghausen* zuerst beschriebenen multiplen Neurofibromen behaftet waren. Tuberkulose war nicht vorhanden, eine Erklärung für die Errankung und ihr familiäres Auftreten wissen die Verff. ebensowenig zu geben wie alle früheren Autoren. *Fritz Toeplitz.*

Die angeborenen malignen Nierentumoren in der Kindheit. Mit Bericht über 2 Krankheitsfälle. Von *Joseph Lewi Bendell.* Albany med. Annals. 1912. Bd. 33. S. 136—148.

B. glaubt auf Grund seiner pathologisch-anatomischen Befunde am exstirpierten Tumor nicht an den rein sarkomatösen Charakter der zur Besprechung gelangenden Geschwülste. Er erklärt vielmehr dieselben für Mischgeschwülste embryonalen Charakters. Der Tumor zerstört meist den größten Teil des Nierenmarkes, läßt aber die Rinde ziemlich unangetastet. Metastasen bilden sich relativ spät, meist erst nach Ruptur der Nierenkapsel. Symptome von seiten des Harnapparats pflegen bei unbeteiligtem Ureter zu fehlen. Frühoperation ist indiziert. *B.*s beide Fälle wurden durch Exstirpation der erkrankten Niere geheilt.

Fritz Toeplitz.

Ein Fall von Trichobezoar im Magen. Gastrotomie, Heilung. Von *L. Storey.* Lancet. 1913. Bd. 184. S. 240.

Operative Entfernung eines harten völligen Magenabgusses (Abbildung) von 2½ Pfund Gewicht aus dem Magen eines 17 jährigen Mädchens. Das Leiden ging bis ins 5. Lebensjahr zurück. Das Allgemeinbefinden und die körperliche Entwicklung war sehr beeinträchtigt. Geistig soll kein abnormes Verhalten bestanden haben. *Ibrahim.*

Parovarialcyste bei einem Kind. Von *Fr. Deane.* Lancet. 1913. Bd. 184. S. 887.

Rasch wachsender Abdominaltumor bei einem 8 jährigen Mädchen. Operation. Heilung. *Ibrahim.*

Vier Fälle von Angiokeratom in einer Familie. Von *Pringle.* Brit. Journ. of Derm. 1913. p. 40.

In einer Familie zeigten Vater und 3 Söhne typisches Angiokeratom der Hände, weniger der Füße. Vater und der älteste Sohn scheinen gleichzeitig an Morbus Raynaud zu leiden. Sie zeigen Sklerodaktylie und Nekrose der Fingerspitzen. Vater und die beiden älteren Söhne leiden an Lungen- und Gelenktuberkulose. Mutter und Tochter sind gesund.

C. Hoffmann.

XIX. Säuglings- und Kinderfürsorge, Hygiene, Statistik.

Die gleichmäßige Verteilung der Sommersterblichkeit der Säuglinge auf Stadt und Land in Österreich. Von *L. Moll* und *E. Mayerhofer.* (Aus dem Organisationsamt des Kaiser-Jubiläumsfonds für Kinderschutz und Jugendfürsorge und aus der k. k. Universitätskinderklinik in Wien.) Ztschr. f. Kinderheilk. Orig. 5. 1912. S. 122—133.

Verff. stellten sich die Aufgabe, festzustellen, inwieweit in Österreich an der auf dem Lande herrschenden höheren Sterblichkeit etwa die Sommersterblichkeit beteiligt sei bzw. inwieweit sich Übereinstimmung oder Gegensätze mit den Verhältnissen in den Städten derselben Verwaltungsgebiete finden. Beim Vergleich von 25 österreichischen Städten deutscher, italienischer und slawischer Bevölkerung mit ihrer ländlichen Umgebung fällt vor allem auf, daß *sowohl in der Stadt wie auf dem Lande ein geringes Vorherrschen der höchsten Sterblichkeitsziffern in den Sommermonaten* (III. Quartal, d. i. Juli, August, September) zu finden ist. Die nächst höchste Anzahl von Ziffern größter Säuglingssterblichkeit ist in Stadt und Land in den Wintermonaten (I. Quartal, d. i. Januar, Februar, März) zu treffen; dann folgt das Frühlingsquartal. Am wenigsten an den überragenden Zahlen ist das Herbstquartal (Oktober, November, Dezember) beteiligt, welches Quartal auch ganz übereinstimmend in der Stadt und auf dem Lande die niedrigsten Sterblichkeitszahlen auf sich vereinigt. An der Anzahl der niedrigsten Sterblichkeitszahlen gemessen erscheint noch das Frühjahrsquartal in der Stadt und auf dem Lande für die Säuglinge ziemlich gleich ungesund zu sein. Dann folgt nach den niedrigsten Sterblichkeitszahlen das Sommerquartal. *Bis hierher ist eine ziemliche Übereinstimmung zwischen Stadt und Land bezüglich der größten und kleintsen Säuglingssterblichkeit* festzustellen. Der einzige Unterschied ist der, *daß auf dem Lande* im Gegensatz zur Stadt der Gesundheitszustand der Säuglinge, gemessen an der Anzahl der *kleinsten* Sterblichkeitszahlen, *im Wintervierteljahr am schlechtesten erscheint* (schlechte Wohnungen). Außerdem ist noch hervorzuheben, daß die beiden größten Städte, *Wien* und *Prag* (mit Vorstädten) *keine sommerliche Erhöhung der Säuglingssterblichkeit* zeigen, sondern die höchsten Zahlen im Frühling aufweisen. *Mayerhofer.*

Über die Anwendung von Ammen in den Kinderkliniken. Von *C. E. Bloch.* Hospitalstidende (Dänemark). 1912. 13. V. S. 1261.

Seit 1909 hat der Verf. Ammen in einer kleinen Säuglingsstation und später auch in seiner Abteilung für Kinder im Reichshospitale in Kopenhagen angewandt. Die Ammen und ihre Kinder wurden erst ärztlich untersucht, die Mütter auch durch Wassermann und die Kinder nach *v. Pirquet.*

Im Anfange gaben die Ammen während der ersten zwei Monate, später nur während des ersten Monats ihren eigenen Kindern allein Brust, späterhin wurden verschiedene Mengen manuell entleert und für kranke, unnatürlich ernährte Säuglinge angewandt. Die Milchmengen, die die Ammen geliefert haben, indem sie auch ihre eigenen Kinder teilweise ernährt haben, waren verschieden groß, niemals über 1 Liter. Die Resultate, die der Verf. gehabt hat, sind ausgezeichnet; und seitdem die Ammen in der Säuglingsanstalt angestellt werden, hat er unter 40 ernährungskranken Säuglingen keinen Todesfall gehabt. Dieselben guten Resultate hat er auch im Reichshospital gehabt. Der Verf. hebt hervor, daß in allen Säuglingsabteilungen der Hospitäler Ammen angestellt werden sollten. *Carl Looft.*

Erfahrungen und Gedanken über Anstaltsbehandlung der Säuglinge. Von *Arthur Schloßmann*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. XI. S. 545.

Verf. berichtet über seine Erfahrugen in Düsseldorf während sechsjähriger Tätigkeit als Leiter der Kinderklinik und geht dann in einer Reihe von getrennten Abschnitten auf die Ursachen des Hospitalismus ein.

G. Wolff.

Weibliche Schuljugend und Säuglingsschutz. Von *Leo Langstein*. Ergänzungshefte der Ztschr. f. Säuglingsschutz. Jahrg. 1. Heft 4. S. 223.

Die Mitarbeit der weiblichen Schuljugend im Kampfe gegen die Säuglingssterblichkeit in New York. Von *Eugen Borchardt*. Ibidem. S. 226.

L. vertritt hier abermals seine Ansicht, daß bereits die Schuljugend als Truppe im Kampfe gegen die Säuglingssterblichkeit zu schulen sei. *B.* gibt einen mit zahlreichen Illustrationen versehenen Bericht über die New Yorker Verhältnisse, in denen sich eine dementsprechende Einrichtung bewährt haben soll. *Niemann.*

Die Säuglingssterblichkeit im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin im Jahre 1911. Von *Hermann Brüning*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. XI. S. 604.

In Mecklenburg-Schwerin betraf die hohe Säuglingssterblichkeit des Jahres 1911 weniger die größeren Städte als das Land und die kleinen Ortschaften. Eine Ausnahme macht die Residenzstadt Schwerin, in der die Säuglingssterblichkeit den Höchstwert erreichte. Zahlreiche Tabellen und Kurven. *G. Wolff.*

Dürfen Kinder mit Keuchhusten die Schule besuchen? Von *Paul Hertz*. Manedsskrift for Sundhedspleje (Dänemark). 1912. S. 119.

In den Volksschulen in Kopenhagen sind keine gesetzmäßigen Bestimmungen vorhanden, ob Kinder mit Keuchhusten die Schule besuchen können oder nicht.

Der Verf. hebt hervor, daß diese Krankheit, wenn nicht so gefährlich für Kinder in dem schulpflichtigen Alter, so doch für minderjährige Geschwister zu Hause gefährlich sein kann, was die große Sterblichkeit an Pertussis im 1. Lebensjahre in Kopenhagen zeigt. Er nimmt daher das Wort dafür, daß allen Kindern mit Keuchhusten verboten wird, die Schule zu besuchen, vom Anfang der Krankheit so lange, wie noch Husten da ist; dadurch werden die Kleinen zu Hause verschont, und die Bevölkerung lernt verstehen, daß die Krankheit nicht eine unschuldige ist.

Er meint auch, daß Geschwister von Keuchhustenpatienten, die selbst nicht die Krankheit gehabt haben, nicht die Schule besuchen sollten, wenn sie Husten oder Zeichen „einer Erkältung" zeigen. *Carl Looft.*

Klinische Grundlagen der Beurteilung von normalen Kindern und Jugendlichen. Von *Walter Cimbal.* Berl. klin. Woch. 1913. S. 1109.

Verf. versucht zu zeigen, wie die einzelnen Befunde für die praktischen und gutachtlichen Maßnahmen verwertet werden können, und fordert, daß beim Kinde fast noch mehr als beim Erwachsenen nur nach völliger methodischer Aufklärung aller Einzelheiten des Krankheitsbildes das ärztliche Urteil abgegeben werde. Für die beste Unterbringung der psychopathischen Jugendlichen hält er die in besonderen Heilerziehungsanstalten, schätzt aber die Zahl der gesondert Erziehungsbedürftigen nur auf durchschnittlich 10 pCt. der gesamten Fürsorgezöglinge. Eine sehr weitgehende Besserung ist auch durch eine Heilerziehung in der nervenärztlichen Privatpraxis bei sorgfältiger Schulung der Eltern in den meisten Fällen möglich. *E. Gauer.*

Über die Notwendigkeit eines besonderen Hygiene-Unterrichts in Volksschulen. Von *Henneberg.* Ztschr. f. Schulgesundheitspfl. 1913. 26. S. 168.

Verf. belegt die Notwendigkeit eines gründlichen Hygiene-Unterrichts mit folgenden in Magdeburg gewonnenen statistischen Zahlen: Von *700 Schulkindern* benutzten 165 Zahnbürsten, davon nur 49 regelmäßig. Die Mehrzahl spülte nicht regelmäßig den Mund. 188 Kinder bekamen gelegentlich Schnaps oder andere starke Alkoholika. 43 tranken regelmäßig Bier. 78 bekamen kein warmes Mittagessen, fast die Hälfte schlief in überfüllten Räumen. Nur 205 Kinder hatten ein Bett zur alleinigen Benutzung. 315 hatten seit Monaten nicht gebadet (!), 339 wuschen sich nach der Abortbenutzung die Hände nicht, usw. *Frank.*

Hygiene und Gymnastik im Film. Von *F. Kemsies.* Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1913. 26. S. 243.

Verf. zeigt die Heranziehung des Kinematographen für die Zwecke des hygienischen Schulunterrichts. *Frank.*

Schulzahnklinik oder freie Zahnarztwahl? Von *Stephani* und *Wimmenauer.* Ztschr. f. Schulgesundheitspfl. 1913. 26. S. 225.

Verff. zeigen an Hand der in Mannheim gewonnenen Erfahrungen, daß die freie Zahnarztwahl dem Kliniksystem nicht ohne weiteres unterlegen ist und sogar gewisse Vorteile bietet. *Frank.*

Schulärztliche Tätigkeit im Staate Viktoria. Von *Hepner.* Ztschr. f. Schulgesundheitspfl. 1913. 26. S. 353.

Beschreibung der dortigen Organisation, Statistik. *Frank.*

Schulärztliche Untersuchungen an Fortbildungsschulen. Von *Gettkant.* Ztschr. f. Schulgesundheitspfl. 1913. 26. S. 289.

Statistische Mitteilungen, die die Notwendigkeit der schulärztlichen Überwachung der Fortbildungsschüler dartun. *Frank.*

Bewegung oder Ruhe? Von *Ad. Thiele.* Ztschr. f. Schulgesundheitspfl. 1913. 26. S. 161.

Verf. warnt bei aller Anerkennung vor einer Übertreibung der Leibesübungen in den Schulen, speziell der Schülerwanderungen. Die hierzu

geeigneten Kinder sind stets durch den Schularzt auszuwählen. Für viele Großstadtkinder ist Körper*ruhe* wichtiger als Bewegung. *Frank.*

Die Poliomyelitisepidemie in Lesje im Jahre 1911. Von *J. H. Bidenkap.* - Tidsskrift for Den Norske Lägeforening. 1912. Jahrg. 32. S. 149 (Norwegen).

Die Epidemie brach explosivartig Mitte Juni aus und dauerte bis Ende August. Im ganzen 74 Fälle.

Bezüglich Alter und Geschlecht waren die Verhältnisse folgende:

Jahre	Männl. Geschlecht	Weibl. Geschlecht
0—5	3	3
5—10	7	9
10—15	20	12
15—20	5	4
20—30	4	3
30—40	2	1
40—50	1	0
	42	32

Es starben 5, davon zwei Männer im Alter von 30 und 17 Jahren, zwei Knaben im Alter von 15 und 13 Jahren und ein 13 jähriges Mädchen.

Vier bekamen Dauerparalysen.

Für die Epidemie charakteristische Symptome waren häufiges Auftreten von Tremor und aufgehobene oder schwache Reflexe sehr früh in der Krankheit. Eigentümlich war auch, daß die Krankheit oft in Reprisen auftrat. Die Epidemie schien sich nach den Kommunikationswegen von Stelle zu Stelle fortzupflanzen. *Carl Looft.*

Statistische Untersuchungen über die Psychomorbidität unter Kindern von Geisteskranken. Von *Edvard Vestberg.* Allmänna svenska Läkaretidningen (Schweden). 1912. Jahrg. 9. S. 681.

Der Verf. hat 100 Familien mit einer Kinderzahl von 402 untersucht; von den 402 Kindern hat er nur 391 erforscht.

97 von den Vätern resp. Müttern litten an Geisteskrankheit ohne gröbere organische Störungen. 3 Väter hatten die Krankheit mit solcher Störung; die Kinder dieser letzten läßt er zur Seite.

Die 97 Familien hat der Verf. in 4 Klassen geordnet und nur die Kinder in Betracht genommen, die über 20 Jahre alt waren.

I: 25 Väter mit chronischer Geisteskrankheit — von den Kindern waren 14,1 pCt. geisteskrank;

II: 34 Mütter mit chronischer Geisteskrankheit — von den Kindern waren 8 pCt. geisteskrank;

III: 21 Väter mit geheilter Geisteskrankheit — von den Kindern waren 4,2 pCt. geisteskrank;

IV: 17 Mütter mit geheilter Geisteskrankheit — von den Kindern waren 14,8 pCt. geisteskrank.

Bezüglich der übrigen detaillierten Daten sei auf den interessanten Originalaufsatz verwiesen. *Carl Looft.*

Über Körperlängen- und Gewichtsverhältnisse der Volksschulkinder in Helsingfors. Von *Max Oker-Blone.* Finska Läkaresällskapets Handlingar. 1912. Bd. LIV. S. 353 (Finnland).

Nach seinen genauen Untersuchungen schließt Verf., daß die Körperlänge der Volksschulkinder in Helsingfors im Vergleich mit entsprechenden Angaben von Deutschland — sowohl Knaben wie Mädchen betreffend — nicht unwesentlich größer ist. Im Vergleich mit den Daten von zwei Städten in Schweden war auch die Körperlänge der Volksschulkinder in Helsingfors größer, dagegen minder als die Länge schwedischer Landvolksschulkinder.

Hinsichtlich des Körpergewichts ging hervor, daß die Schulkinder in Helsingfors unerheblich weniger wiegen als die gleichaltrigen deutschen und schwedischen Schulkinder. Bezüglich anderer Resultate der Untersuchungen sei auf den Originalaufsatz verwiesen. *Carl Looft.*

Die Kinderabteilung am Reichshospitale (in Kopenhagen). Von *C. E. Bloch.* Ugeskrift for Läger. 1912. Jahrg. 74. S. 1490.

Eine Beschreibung der Kinderabteilung des neuen großen Reichshospitals Dänemarks. Die Abteilung ist nach allen modernen Prinzipien einer hygienischen Säuglings- und Kinderbehandlung eingerichtet.

Carl Looft.

Buchbesprechungen.

Die Skrophulose. Von *G. Cornet.* 2., gänzlich umgearbeitete Auflage. 520 Seiten. Alfred Hölder. Wien 1912. Preis 12 Mk.

Nach einem kurzen historischen Überblick gibt *C.* zunächst eine Einteilung der Skrophulose nach ihren Symptomen. Er unterscheidet 1. eine tuberkulöse, 2. eine nichttuberkulöse pyogene Form und 3. die Kombination beider Prozesse, die Mischform der Skrophulose. Hierauf folgt die Definition: „Die Skrophulose ist eine unter dem Einfluß einer besonderen Diathese entstandene pyogene, tuberkulöse oder Mischinfektion.“ Von den zweifellos tuberkulösen Krankheitserscheinungen trennt *C.* die peripheren skrophulösen Erkrankungen ohne Merkmale der Tuberkulose und ohne Bazillen: das chronische Ekzem, Mittelohreiterungen, Chalazion, Ozaena, adenoide Vegetationen. Wenn auch die einzelnen Krankheitserscheinungen an sich für Skrophulose nichts Spezifisches haben, so unterscheiden sie sich doch von andern nicht skrophulösen Symptomen gleicher Art durch ihre Hartnäckigkeit, häufige Wiederkehr und Vielfaltigkeit. Sehr eingehend wird auf Grund der Literatur die Bedeutung des Typus humanus und bovinus für die Entstehung der menschlichen Tuberkulose abgehandelt. Wenn auch experimentell eine Infektion vom Darmtractus nur mit großen Bazillenmengen bei wiederholter Fütterung gelingt, demnach im einzelnen Falle die Gefahr der Milchinfektion gering sei, so gewinne sie doch durch die Multiplizität für die Kinderwelt eine beachtenswerte Bedeutung. Bei Besprechung der endogenen Ursache der Skrophulose geht *C.*

auf *Czernys* Begriff der exsudativen Diathese und des Lymphatismus (*Paltauf*, *Escherich*) ein. Die Toxikotuberkulose (*Soltmann*) wird gestreift. Eine anatomische Erklärung der skrophulösen Anlage findet *C.* darin, daß in der Jugend schon normalerweise eine leichtere Passage der Tuberkelbazillen durch die Schleimhaut nach den Drüsen stattfindet, die bei Skrophulösen noch erhöht ist. Diesen Zustand möchte er als „gesteigerten Infantilismus oder besser als Embryonalismus" bezeichnen. Für das Verständnis der Entstehung der Skrophulose erscheint *C.* das von ihm aufgestellte Lokalisationsgesetz von größter Bedeutung. Hiernach erkranken stets die der Eintrittspforte der Tuberkelbazillen zunächst gelegenen Drüsen zuerst, so daß der pathologisch-anatomische Befund einen Rückschluß auf die Eintrittspforte gestattet. Tuberkelbazillen können ferner auch die intakte Haut und Schleimhaut durchdringen.

Die Rolle der Heredität bei der Entstehung der Skrophulose wird an der Hand der Statistik besprochen, und ihr im allgemeinen eine untergeordnete Bedeutung beigemessen. Prognostisch wird die Infektion der Kinder mit dem Typus bovinus deshalb leichter beurteilt, weil sie eben durch den artfremden Bazillus erfolgt sei. Hierauf gründet sich die Forderung, möglichst alle Skrophulosefälle auf die Art der infizierenden Bazillen hin zu untersuchen. Den Pädiater wird das Kapitel: „Das Kind in der Familie" besonders interessieren. Hier wird weit ausholend die Ernährung des Säuglings besprochen, teilweise nach den Lehren *Czernys*, ferner der Wert der Abhärtung und schließlich die verschiedenen staatlichen und kommunalen Fürsorgeeinrichtungen. Bei der Besprechung der Therapie steht die Ernährung vorne an. Ferner folgen die klimatischen Kuren, Sol- und Seebäder, Schulsanatorien. Die medikamentöse Behandlung bringt zum Schluß die Tuberkulinkur in auffallend engem Rahmen. Das Urteil ist äußerst vorsichtig gefaßt: Große Dosen werden perhorresziert, „in manchen Fällen mag das Tuberkulin als Unterstützungsmittel der übrigen Therapie schätzenswerte Dienste leisten". Ein außerordentlich reichhaltiges Literaturverzeichnis beschließt das interessante Werk. *Eckert.*

Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters. Herausgegeben von *H. Brüning* und *E. Schwalbe.* 1. Band. Erste Abteilung, und 2. Band. Erste Abteilung. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden. 1. Bd.: 13,60 Mk.; 2. Bd.: 28,— Mk.

Es bedarf sicher der Rechtfertigung, wenn hier die allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie speziell des Kindesalters eine gesonderte Darstellung erfährt. Zwei Gründe sind es, die den Herausgebern ihr Unternehmen gerechtfertigt erscheinen lassen: einmal die große praktische Bedeutung der Krankheiten des Kindesalters und dann die Erwägung, daß das Kindesalter eine Zeit der Entwicklung in pathologischer Hinsicht ist. Eine Pathologie der Entwicklung soll uns hier gegeben werden. und in ihr muß in der Tat die Betrachtung des Kindesalters stets die größte Bedeutung beanspruchen.

Es würde den zu Gebote stehenden Raum bei weitem überschreiten, wollte ich den reichen Inhalt der beiden vorliegenden Bände einem irgend eingehenderen Referat unterziehen. Ich muß mich mit einer knappen Wiedergabe der Titel begnügen: Im 1. Band gibt *Brüning*-Rostock eine kurze ge-

schichtliche Einleitung. *Schwalbe*-Rostock handelt dann die normalen Altersunterschiede und das Wachstum im Kindesalter ab und gibt eine Analyse des Begriffs der Altersdisposition. Die Pathologie der Gewebe im Kindesalter schreibt *Mönckeberg, Erich Peiper* das Kapitel über die Parasiten. Für die Darstellung der Infektionskrankheiten wurde *Beitzke*-Lausanne gewonnen. Allgemeine Bildungsfehler und fötale Erkrankungen behandelt *Bruno Wolff*-Rostock, die Geschwülste *Hermann Merkel*-Erlangen. Der 2. Band bringt neben einer Darstellung der durch die Geburt entstandenen Krankheiten durch *Otto Büttner*-Rostock die Pathologie spezieller Organe und Systeme. Die Pathologie des Auges behandelt *Peters*-Rostock, die Hauterkrankungen *Wolters*-Rostock. Die Pathologie des Bewegungsapparates ist *Wieland*-Basel übertragen. Die Drüsen mit innerer Sekretion beschreibt *Erwin Thomas*-Charlottenburg, *Guido Fischer*-Marburg die Zähne. Hierauf folgen: Die Respirationsorgane von *Ribbert*-Bonn, die Thymus von *Hohlfeld*-Leipzig, männliche Geschlechtsorgane von *W. H. Schultze*-Braunschweig, weibliche Genitalien von *Bennecke*-Rostock, der Harnapparat von *Borrmann*-Bremen und schließlich Darmsystem und Peritoneum von *Sternberg*-Brünn. Die Frische und Anschaulichkeit in der Darstellung der einzelnen Kapitel läßt bei den Autoren die Absicht erkennen, die persönliche Meinung unter Wahrung der Einheitlichkeit des Ganzen stets zur Geltung zu bringen. Ich glaube, daß die Herausgeber gut daran taten, als sie den Mitarbeitern volle Freiheit gewährten. Sorgfältige und umfassende Literaturangaben rechtfertigen weiter die Bezeichnung als Handbuch. Dem Pädiater kann dies Werk nicht nur zu gelegentlicher Orientierung, nein auch zu ernstem Studium angelegentlichst empfohlen werden. Von der Verlagsbuchhandlung ist das Werk in vornehmer und teilweise reichhaltiger Weise mit guten Abbildungen ausgestattet worden. Wir sehen dem Erscheinen der weiteren Bände mit Spannung entgegen. *Eckert.*

A gyermekorvoslás tankönyve. Irták: *Bókay János* dr, *Flesch Armin* dr, és *Bókay Zoltán* dr. III. Rész. Budapest 1912. Mai Henrik és fia.

Nun liegt auch der III. Teil des Lehrbuches vor uns, über dessen erste zwei Teile ein Referat in diesem Jahrbuch (Bd. 76, Heft 1) bereits erschienen ist. Die gute Prognose, die Referent diesem Buch gestellt hat, gebührt in vollem Maße auch dem Schlußband. Denn dieses Lehrbuch hat die Aufgaben, die es sich gestellt hat, in geradezu mustergültiger Weise gelöst. Ebendeswegen wird es seinen Weg finden und nicht nur dem Studierenden ein gutes Lehrbuch, sondern auch dem praktischen Arzt ein bewährter Ratgeber sein, dem er sich ruhig anvertrauen kann.

Das Kapitel der Krankheiten der Atmungsorgane hat *Fl.* geschrieben. In diesem sehr sorgfältig ausgearbeiteten Kapitel hätte *Fl.* auch die phlegmonöse Entzündung des Kehlkopfeinganges erwähnen sollen, eine seltene Erkrankung zwar, aber ihre Kenntnis ist unbedingt erforderlich. Bei der Therapie der Kehlkopfpapillome wäre es ratsamer, von der Anempfehlung des *Löri*schen Metallkatheters (mit scharfen Fenstern) ganz abzusehen.

Besonders bei jahrelang fortgesetztem Gebrauch ist es nicht unmöglich, daß durch den fortwährend ausgeübten traumatischen Insult der Umwandlung der Papillome in Karzinome Vorschub geleistet wird.

Beim Pleuraempyem fehlt die Schilderung der interlobulären, sowie auch die des zwei- oder mehrfachen Empyems. Fälle beider Kategorien

können und müssen diagnostiziert werden, wenn sie zur Heilung gebracht werden sollen.

Über die Krankheiten der Kreislauforgane schreibt *Z. v. B.* Besonders die Schilderung der angeborenen Herzfehler läßt nichts zu wünschen übrig.

Die Krankheiten des Urogenitalsystems hat *Fl.* bearbeitet, sowie auch die des Blutes und des hämatopoetischen Systems. Besonders das letztere Kapitel ist geradezu ein mustergültiges. Hier kann selbst die strengste Kritik nur das eine bemängeln, daß der Verf. beim Leser eigentlich schon sehr viele Kenntnisse voraussetzt, und daß diesem Kapitel keine erläuternden Illustrationen beigegeben worden sind.

Derselbe Autor hat auch die Konstitutionsanomalien sowie auch die Stoffwechselkrankheiten bearbeitet. Hier steht Verf. ganz auf dem Boden der modernen Auffassung.

Nur über die Rachitis hat uns *J. v. B.* mit einer ausgezeichneten Monographie bereichert. Sie enthält alles, was wir heute Positives über diese Krankheit wissen. Ref. glaubt aber, hier trotzdem erwähnen zu müssen, daß der Verf. den Erfolg der Phosphor-Therapie etwas zu hoch schätzt.

J. v. B. hat auch die Krankheiten der Hirnhäute bearbeitet. Ref. gibt bloß seiner eigenen Ansicht Ausdruck, wenn er darauf aufmerksam macht, daß die „Kontagiosität" der Meningitis cerebrospinalis epidemica noch keinesfalls als erwiesen zu betrachten ist.

Bei der Schilderung des therapeutischen Effekts der Lumbalpunktion, besonders in der Behandlung der tuberkulösen Meningitis scheint der Verf. sich von einer allzu optimistischen Auffassung leiten zu lassen, die die praktische Erfahrung nicht rechtfertigen wird. Einstweilen muß die Prognose dieser Krankheit im Kindesalter als absolut infaust hingestellt werden.

Das große Kapitel Nervenkrankheiten hat *Fl.* mit gutem Erfolg erledigt. In so gedrängter und kurzer Form konnte wahrlich kaum etwas Besseres geboten werben. Nur die *Heine-Medin*sche Krankheit bearbeitet *J. v. B.* Hier soll hervorgehoben werden, daß der Verf. über das Auftreten dieser Krankheit in Ungarn eingehende Studien angestellt hat, deren Résumé hier wiedergegeben ist. *J. v. B.* ist gleich vielen andern Autoren der Überzeugung, daß diese Krankheit „kontagiös" ist, und trachtet diese Behauptung auf Grund eigener Erfahrung zu stützen. Ref. vermag die Beweiskraft des angeführten Falles nicht anzuerkennen.

Das Kapitel über funktionelle Neurosen stammt von *Fl.*, der auch noch ein sehr kurz gehaltenes Kapitel über die wichtigsten Hautkrankheiten im Kindesalter geschrieben hat, mit dem das Werk seinen Abschluß findet.

Die Rezeptformeln, die dem Ende des Buches beigegeben worden sind, werden den Praktikern gewiß willkommen sein. Die Ausstattung des Buches läßt nichts zu wünschen übrig. *Szontagh.*

Handbuch der Hygiene in 8 Bänden, 2. Auflage, herausgegeben von Prof. Dr. *Th. Weyl.* VI. Bd. 2. Abteilung.

Öffentlicher Kinderschutz. Von Dr. med. *W. Birk*, Dr. jur. *F. Rolffs*, Dr. med. *Tugendreich.* Leipzig 1912. Joh. Ambrosius Barth. Subskriptionspreis 9,50 Mk. Einzelpreis 12,— Mk.

Der vorliegende Abschnitt, 8. Lieferung des Bd. VI, ist 262 Seiten

stark und enthält 27 Abbildungen im Text. Der Inhalt besteht aus 3 Teilen. Der erste und größte Teil „Die Mutter- und Säuglingsfürsorge und die Fürsorge für das Kleinkindesalter“ ist von *Tugendreich* verfaßt. Er hat den Stoff in ähnlicher Weise wie in seinem bekannten Handbuch gruppiert und bearbeitet. Der Abschnitt behandelt teilweise sehr ausführlich das große Kapitel der Mutter-, Säuglings- und Kleinkinderfürsorge; er bringt alles Wichtige und zeichnet sich namentlich durch die Übersichtlichkeit aus. Der 2. Abschnitt „Geschlossene Kinderpflege, auch Kinderkrankenhäuser“ ist von *Birk* bearbeitet. *B.* geht auf das Wesen der Anstaltsbehandlung ein, auf die Vorteile und Nachteile. An der Hand von Bauplänen vorhandener bekannter Anstalten behandelt er die Forderungen für den Bau und Betrieb von Säuglingsheimen, Säuglingskrankenhäusern, Kinderkrankenhäusern und Kinderasylen, auch der Kinderpflegeanstalten und der Seehospize. Der 3. Teil „Öffentlicher Kinderschutz“ ist als juristischer Teil von Amtsgerichtsrat *Rolffs* bearbeitet. *R.* geht in einem allgemeinen Teil auf die Grundbegriffe (Ehelichkeit, Unehelichkeit, Legitimation, Adoption, Verwandtschaft, Schwangerschaft, die Stellung des ehelichen bzw. unehelichen Kindes zu seinen Eltern, Vormundschaft) ein, während er in einem besonderen Teil das Schutz- und Erziehungsbedürfnis des Kindes eingehender behandelt. *Rott.*

Innere Sekretion. Ihre physiologischen Grundlagen und ihre Bedeutung für die Pathologie. Von Prof. Dr. *Artur Biedl.* Mit einem Vorwort von Hofrat Prof. Dr. *R. Paltauf.* Zweite, neu bearbeitete Auflage. Erster Teil. Berlin 1913. Urban & Schwarzenberg.

Von der zweiten Auflage dieses groß angelegten Werkes liegt bisher der erste Band vor, der nach einer geschichtlichen Einleitung im ersten, allgemeinen Teil die Definition und Abgrenzung des Begriffs der inneren Sekretion, die Einteilung der inneren Sekretion, die Wirkungsweise der Hormone und die Erkenntnisquellen und Untersuchungsmethoden in ausführlicher Bearbeitung enthält. Im speziellen Teil bringt der vorliegende Band die Kapitel Schilddrüsenapparat, Thymusdrüse und Nebennierensysteme. Der zweite Band soll in kürzester Zeit erscheinen. Wurde schon bei Besprechung der ersten Auflage auf die große Bedeutung des *Biedl*schen Werkes hingewiesen, so zeugt die zweite Auflage, die in rascher Folge erschienen, für das Bedürfnis, das für eine Zusammenfassung der Errungenschaften auf dem Gebiete der inneren Sekretion vorhanden ist. Hierfür war wohl *Biedl*, dem wir wichtige Arbeiten auf diesem Gebiete verdanken, die geeignetste Kraft. Die neu bearbeitete Auflage bringt eine so immense Bereicherung des Stoffes, daß die vorliegende erste Hälfte an Volumen das der ersten Auflage übertrifft. Anordnung der Materie, Gründlichkeit der Bearbeitung und Klarheit der Diktion sichern dem Forschern wie Praktikern unentbehrlich gewordenen Werke Anerkennung und Dank. Die Ausstattung ist die bekannt gute des vornehmen Verlages.

Neurath.

Über die Behandlung der Kinderkrankheiten. (H. Neumanns Briefe an einen jungen Arzt.) Sechste, gänzlich veränderte und erweiterte Auflage, bearbeitet von weil. Prof. Dr. *H. Neumann* und Dr. *E. Oberwarth.* 666 Seiten. Berlin 1913. Oscar Coblentz. Preis 12 Mk.

Auch die neue Auflage des bekannten *Neumann*schen Werkes wird sich unter der Ärzteschaft viele Freunde erwerben, da sie dem Praktiker eine reiche Auswahl therapeutischer Encheiresen zur Verfügung stellt, deren er sich vielfach mit Vorteil wird bedienen können. *Niemann.*

Handbuch der Erforschung und Fürsorge des jugendlichen Schwachsinns unter Berücksichtigung der psychischen Sonderzustände im Jugendalter. Herausgegeben von Prof. *Vogt* und Prof. *Weygandt*. 2. Heft. Jena 1912. Fischer.

Das vorliegende 2. Heft des wissenschaftlich und sozial hochbedeutenden Handbuchs ist dem *Blindenwesen* und der *Hilfsschule* gewidmet. Die Geschichte der *Blindenfürsorge*, die Ursache der Erblindung, namentlich aber die Art des Blindenunterrichts, finden von seiten des Anstaltsdirektors *G. Fischer* exakte Bearbeitung. Auch der wichtigen Frage der Berufsstellung und öffentlichen Fürsorge für Blinde widmet Verf. einige Bemerkungen, doch würde gerade dieses Kapitel eine ausführlichere Besprechung verdienen. Inhaltlich und räumlich nimmt der Aufsatz über die *Hilfsschule* von Direktor *Henze* die erste Stelle in dem vorliegenden Hefte ein. Man kann sich wohl kaum eine eingehendere, alle Fragen des Hilfsschulwesens genauer berücksichtigende Darstellung dieses pädagogischen Gebietes vorstellen als die vorliegende. Was uns Ärzte an der Darstellung *Henzes* besonders erfreut, ist der herzliche Ton, das ungekünstelte Wohlwollen, das der Autor seinen Erziehungsprinzipien zugrunde legt, sowie das von jeder pädagogischen Voreingenommenheit entfernte Bestreben, das Hilfsschulwesen immer noch zu verbessern. Ein sehr exaktes Literaturverzeichnis schließt sich der wertvollen Arbeit an. Es war eine gute Idee der Herausgeber, diesen Ausführungen direkt eine Zusammenstellung der *Lehr- und Lernmittel, einschließlich Jugendliteratur, für heilpädagogische Schulen und Anstalten* von Hauptlehrer *Franz Frenzel* folgen zu lassen. Damit ist tatsächlich eventuell neu zu errichtenden Schwachsinnigenschulen die Möglichkeit geboten, allen praktischen Bedürfnissen durch die Beihilfe des vorliegenden Handbuchs gerecht zu werden. Ein kurzer Aufsatz Direktor Dr. *Hellers* über „*Minderbegabte an höheren Schulen*" schließt den Band. Es ist schade, daß dem geschätzten Autor für dieses interessante Thema nur 5 Seiten zur Verfügung gestellt worden sind. Nach den präzisen Schlagworten des Aufsatzes zu schließen, hätte der Verf. wohl noch manches Anregende über dieses Kapitel zu sagen gewußt; insbesondere der wichtige Zusammenhang zwischen Mittelschulbesuch und Einjährigenrecht hätte einer eingehenderen Beleuchtung bedurft. *Zappert.*

Der Skorbut der kleinen Kinder (Möller - Barlowsche Krankheit). Monographische Abhandlung an der Hand tierexperimenteller Untersuchungen von *Carl Hart* und *Oscar Lessing*. 264 Seiten. Stuttgart 1913. Ferdinand Enke. Preis 16,— Mk.

Die ausgezeichnete, mit vielen sehr guten Abbildungen und einem vollständigen Literaturverzeichnis versehene Monographie enthält das gesamte Material, auf welches sich die ja schon von andern Publikationen her bekannte Ansicht *Harts* über das Wesen der Erkrankung gründet. Neben den Tierexperimenten und den pathologisch-anatomischen Verhältnissen ist auch die Klinik der Krankheit eingehend besprochen. Die

Definition der Autoren lautet: „Die *Möller-Barlow*sche Krankheit ist eine skorbutische Krankheit kleiner Kinder, insbesondere der Säuglinge, charakterisiert durch eine mit Vorliebe das Knochensystem beteiligende allgemeine hämorrhagische Diathese und eine in Markdegeneration, mangelhafter oder aufgehobener An- und Neubildung von Knochensubstanz bestehende Skeletterkrankung." *Niemann.*

Diphtherie und diphtherischer Krupp. Von *Adolf Baginsky*. Zweite, neu bearbeitete Auflage. 398 Seiten. Wien 1913. Alfred Hölder. Preis 13 Mark.

Der Verf. hat, wie er im Vorworte betont, an seinen in der ersten Auflage (1898) niedergelegten Auffassungen über das Wesen der Diphtherie nichts geändert. Es haben sich ihm auf Grund langjähriger Erfahrungen, deren Ergebnisse in der mit guten Abbildungen ausgestatteten Monographie niedergelegt sind, „die früher mitgeteilten Tatsachen eher noch gefestigt". *Niemann.*

Lehrbuch der Krankheiten des Säuglings. Von *A. Lesage*. Übersetzt und mit Anmerkungen versehen von Prof. *R. Fischl*. 696 Seiten. Leipzig 1912. Verlag von Georg Thieme.

Die französische Originalausgabe des Lehrbuchs v. *L.* ist in diesem Jahrbuche (Bd. 73, S. 540) bereits eingehend referiert worden. Trotz der warmen Empfehlung des damaligen Referenten werden wenige Kinderärzte das Werk erworben oder gar gelesen haben. Der deutschen Ausgabe darf man dank der Übersetzungskunst *Fischls* eine bessere Prognose stellen. Das Buch verdient es, denn es ist interessant und originell. Wir verlangen in Deutschland schärfere Beweisführung für aufgestellte Behauptungen und strengere Logik in der Durchführung. Ein „Gleichgewichtsstörungsfieber" z. B. — eintretend nach einem Lavement oder infolge einer Wasserdiät — muß bei uns auf Widerspruch stoßen, nicht anders wird es den Ausführungen über den Arthritismus und seine Krisen ergehen.

Die Einteilung der Verdauungsstörungen in Diarrhoen während und außerhalb der Sommermonate und ferner mit und ohne Fieber etc. kann ebensowenig wie deren ganze Darstellung befriedigen.

Für dieses Manko entschädigen den Leser der — auch in der Übersetzung — leichte und angenehme Fluß der Darstellung, die von dem Überlieferten abweichende Art der Schilderung, die den Dingen neue, oft überraschende Seiten abgewinnt, und manche feine Beobachtung.

Ludwig F. Meyer.

Schwachbegabte Kinder. Von *Eugen Schlesinger*. 131 Seiten. Stuttgart 1913. Ferd. Enke. Preis 4,80 Mk.

Statistisches Material über „körperliche, intellektuelle und ethische Entwicklung" debiler Kinder, an 300 Zöglingen der Straßburger Hilfsschule gewonnen. *Niemann.*

Säuglingsfürsorge und Kinderschutz in den europäischen Staaten. Ein Handbuch für Ärzte, Richter, Vormünder, Verwaltungsbeamte und Sozialpolitiker, für Behörden, Verwaltungen und Vereine. Herausgegeben von Prof. *A. Keller* und Prof. *Chr. J. Klumker*. I. Band. Spezieller Teil. Berlin 1912. Verlag Julius Springer. Preis 62 Mk., gebunden 67 Mk.

Der vorliegende Band ist in zwei Hälften im Umfange von 874 bzw.

658 Seiten mit insgesamt 79 in den Text gedruckten Figuren erschienen. Der 1. Teil, redigiert von *Keller*, behandelt in einzelnen Abschnitten die sozialhygienischen Einrichtungen in Belgien, Bulgarien, Dänemark, Deutschland, Frankreich, Griechenland, Großbritannien, Italien, Luxemburg, Niederlande, Norwegen, Österreich-Ungarn, Rumänien, Rußland, Finnland, Schweden, Schweiz, Spanien und Türkei. Jedes Land ist von einem einheimischen Autor bearbeitet worden. Der Hauptabschnitt Deutschland ist von *Keller*, ein kleiner über das Krippenwesen von *Meier*-München verfaßt worden. Einzelne der Abschnitte über die verschiedenen Länder sind nicht so vollständig, wie man es hätte wünschen und erwarten können.

In einem zweiten Teil sind die sozialrechtlichen Einrichtungen, herausgegeben von *Klumker*, für Dänemark, Deutschland, Frankreich, Niederlande, Norwegen, Österreich-Ungarn, Portugal, Rußland, Finnland, Schweden, Schweiz zusammengestellt. Auch hier ist die Bearbeitung jedes Landes einem einheimischen Autor übertragen worden. Es fehlen jedoch einzelne Länder, z. B. Belgien, Spanien. Portugal, Großbritannien und die Vereinigten Staaten von Amerika sind nur ganz kurz behandelt.

In einem 3. Teile sind die einschlägigen Gesetze und Verfügungen von *Keller* zusammengestellt. *Rott.*

Heim-, Heil- und Erholungsanstalten für Kinder in Deutschland in Wort und Bild. Redigiert von *A. Keller.* 456 S. Halle 1913. Carl Marhold. Preis 18 Mk.

Der mit Illustrationen reich ausgestattete Band dürfte sich für den pädiatrischen Praktiker als ein brauchbares Nachschlagewerk bewähren. *Niemann.*

Bericht von der Wirksamkeit des Königin-Luise-Kinderhospitales (in Kopenhagen) im Jahre 1911. Von *S. Monrad.*

Im ganzen wurden 643 Kinder behandelt. Der Mortalitätsprozentsatz war 10,80. Hinsichtlich epidemischer und Hospitalskrankheiten waren die Verhältnisse sehr gut. *Carl Looft.*

Max Kassowitz.

14. August 1842 — 22. Juni 1913.

Nekrolog von Dr. *Karl Hochsinger* in *Wien*.

Am 22. Juni 1913 starb in Wien *Max Kassowitz*, a. o. Professor der Kinderheilkunde, an Lungenentzündung im 71. Lebensjahre. Wenige Monate vorher, am 19. Oktober 1912, hatte zur Feier seines 70. Geburtstages eine Festsitzung der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien stattgefunden, in welcher ihm von seiten der Fakultät, seiner Schüler und Freunde große Ehrungen dargebracht wurden. *Kassowitz* hat diesen festlichen Tag nicht lange überlebt. Zwar schien es damals — er hielt in der Festsitzung einen bedeutungsvollen Vortrag „Tatsachen und Theorien in der Naturwissenschaft und Medizin" —, als hätten die Jahre weder seine physische noch seine geistige Leistungsfähigkeit im mindesten beschränkt. Dennoch fällte ihn, mitten in wissenschaftlicher Arbeit begriffen, nach ganz kurzem Krankenlager der Tod.

Max Kassowitz war am 14. August 1842 zu Preßburg in Ungarn geboren, studierte Medizin an der Wiener Universität, promovierte dort 1864, habilitierte sich 1885 daselbst als Privatdozent und wurde 1895 zum a. o. Universitätsprofessor ernannt. Er war ein Schüler des seiner Zeit in Wien hochberühmten Prof. Dr. *Leop. Max Politzer*, welcher in den Jahren 1853—1888 das seit 1788 bestehende Erste öffentliche Kinderkranken-Institut in Wien leitete. Im Jahre 1882 trat *Kassowitz* dort als Assistent ein und übernahm im Jahre 1888, nach *Politzers* Tod die Leitung der Anstalt, welche er 25 Jahre inne hatte.

Kassowitz war als Arzt und Forscher von seltener Begabung, ja man kann wohl sagen, er war im ganzen ein seltener Mensch. Er ging niemals die Heerstraße der Alltäglichkeit. Er hatte einen großen, weittragenden Blick für alle Vorgänge in der belebten Natur, welcher ihn wie wenige Ärzte befähigte, jede Störung im natürlichen Ablauf der Lebensvorgänge zu erkennen und wissenschaftliche Thesen auf Grund neuer Erkenntnisse aufzubauen. Er gehörte zu den wenigen gottbegnadeten Männern der medizinischen Zunft, welche Gelehrsamkeit, Heilkunst und Schriftstellertum in gleich vollendeter Weise zu meistern imstande sind. Er verfügte über ein umfassendes Wissen in allen Gebieten der Naturwissenschaft, über einen seltenen kritischen Geist und über eine außerordentliche, von Humor gewürzte Rednerbegabung.

Ich will es versuchen in diesen Zeilen seine Leistungen auf pädiatrischem Gebiete kurz zu skizzieren, ohne mich in eine Kritik derselben einzulassen. Stand ich ihm doch im Leben und Wirken viel zu nahe, als daß mein Urteil über sein Lebenswerk für ein objektives gehalten werden könnte.

Seine wissenschaftliche Haupttätigkeit widmete er der Erforschung der *Physiologie und Pathologie des kindlichen Knochenwachstums.* Bezeichnend für die unablässige Vertiefung dieses Mannes in ein von ihm einmal be-

tretenes wissenschaftliches Gebiet mag es sein, daß er nicht weniger als 47 Publikationen den einschlägigen Fragen gewidmet hat. Hier sind als epochemachende Publikationen zu nennen sein großes dreibändiges Werk „Die normale Ossifikation und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis", Wien 1881, 1882 und 1885, dann seine Schrift „Die Phosphorbehandlung der Rachitis", Ztschr. f. klin. Med., 1883, Bd. 7, die große Arbeit „Die Symptome der Rachitis, auf anatomischer Grundlage bearbeitet", Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 22, 23 u. 24, und schließlich die zusammenfassende Arbeit über Rachitis in den Bänden 69, 75 und 76 des Jahrb. f. Kinderheilk.

Die wesentlichsten Ergebnisse seiner Forschungen auf dem Gebiete der kindlichen Osteopathologie waren zunächst die Ablehnung der Möglichkeit eines expansiven Knochenwachstums und die alleinige Postulierung appositioneller Wachstumsvorgänge bei der physiologischen und pathologischen Knochen-An- und -Neubildung, welche, wie er lehrte, mit einem ununterbrochenen Wechsel zwischen Resorption und Ansatz verbunden sind. Knochenresorption beginnt immer mit lakunärer Einschmelzung und ist durch den Saftstrom bedingt, welcher von den Blutkapillaren ausgeht, Ist der Saftstrom gesteigert (Hyperämie), so bewirkt dies eine Auflösung der Knochensalze in der Umgebung der Blutgefäße, und zwar konzentrisch um die Gefäße herum, und führt zur Erweichung der leimgebenden Fibrillen. Erhöhter Saftstrom behindert die Bildung von Knochensubstanz und die Verkalkung. Im wachsenden Knorpel bedingt eine stärkere Vaskularisation zwar eine Wucherung des Knorpels und dadurch eine Auftreibung desselben, aber eine mangelhafte Verkalkung. Hört der vermehrte Saftstrom auf, dann kommt es zu Neu- oder Anbildung von osteoidem Gewebe, und zwar an den Knochenknorpelgrenzen der Epiphysen auf metaplastischem Wege. In Anlehnung an *Virchow*, welcher schon vor Jahrzehnten auf Grund seiner histologischen Studien von einer „Periostitis rachitica" sprach, lehrte *Kassowitz*, daß die Rachitis ein *Entzündungsprozeß* an den Stellen der metaplastischen und periostalen Knochenbildung sei, „dessen Wesen geradezu in einer Uebertreibung der physiologischen Vaskularisation und des normalen Blutreichtums der knochenbildenden Gewebe gelegen ist".

Der rachitische Vorgang ergreift zuerst die Stellen des stürmischesten Knochenwachstums. Demnach sind zuerst die Knochenknorpelgrenzen und die periostalen Wachstumszonen affiziert. Der allseitig wachsende Knorpel ist bei Rachitis zunächst nicht krank. Erst dort, wo das einseitige, gegen die Ossifikationszone gerichtete Knorpelzellenwachstum stattfindet, beginnen die Wucherungsvorgänge. Im Innern des Knochens bedingt die rachitische Hyperämie eine Einschmelzung fertig gebildeten Knochengewebes, welches durch die Neubildung eines kalkarmen Ersatzgewebes substituiert wird. Alle diese Reizungs-, Einschmelzungs- und Wucherungsvorgänge beweisen, daß es sich bei der Rachitis nicht primär um eine chemische Entkalkung, sondern um einen Reizvorgang handelt, welcher sekundär zu einer Kalkausschwemmung führt. Sohin verwarf *Kassowitz* alle chemischen Theorien der Rachitis und suchte zu beweisen, daß die Kalkarmut der rachitischen Knochen nicht auf einem primären Kalkmangel oder auf zu geringer Kalkzufuhr zum Knochen oder auf einen abnorm hohen Säuregehalt des Blutes, sondern auf einer Ausschwemmung des Kalkes durch die enorm gesteigerte und mit einem vermehrten Saftstrom verbundene Vaskularisation beruht.

Er lehrte ferner, daß nicht so sehr alimentäre Schädigungen bei der Entstehung dieser Krankheit eine Rolle spielen, als *respiratorische Schädlichkeiten*, welche insbesondere durch das Stubenklima, also durch den mangelhaften Luftgenuß hervorgerufen werden, und zog zum Belege für seine Lehren die Rachitis der domestizierten Tiere, die Jahreskurven der Rachitis und den Unterschied in der Schwere und Häufigkeit der Rachitis zwischen Arm und Reich heran. Seine neue Behandlungsmethode der Rachitis und der von der Rachitis abhängigen oder mindestens mit ihr vergesellschafteten Übererregbarkeitszustände inaugurierte er im Jahre 1883 in einem denkwürdigen Vortrage auf der Naturforscherversammlung zu Freiburg, „*über die Phosphorbehandlung der Rachitis*". Vorher hatte er in einem in der Gesellschaft der Ärzte zu Wien 1883 gehaltenen Vortrage das *Verhältnis zwischen Rachitis* und *Osteomalacie* beleuchtet und nachzuweisen versucht, daß die Osteomalacie der Erwachsenen in pathogenetischer und anatomischer Hinsicht der Rachitis der frühen Kindheit gleichwertig sei und sich von der Rachitis nur dadurch unterscheide, daß es sich dort um eine Erkrankung des bereits fertig ausgebildeten, bei der Rachitis um eine Erkrankung des im stürmischesten Wachstum befindlichen Knochensystems handelt.

Die histologischen Veränderungen im Innern des fertig gebildeten Knochens sind bei Rachitis und Osteomalacie vollkommen identisch. Auch erweist sich — und dies ist von vielen Seiten bestätigt worden — die Phosphordarreichung gegen Osteomalacie ebenso wirksam als gegen Rachitis

Kassowitz lehrte ferner, daß es eine wirkliche *angeborene Rachitis* gebe, daß angeborene Schädelweichheit und Rippenknäufe bei Neugeborenen immer auf Rachitis beruhen, und daß die angeborene Rachitis mit ungünstigen hygienischen Verhältnissen der Mütter während der Gravidität zusammenhänge. *Kassowitz* war auch einer der ersten, welche die *Spätrachitis* beschrieben. Er führte diese Rachitisform auf ein Wiederaufflackern ehemals vorhandener rachitischer Erkrankung oder auf ein Perennieren derselben bis in die spätere Kindheit zurück. Auch hier erweist sich die Phosphorbehandlung als heilbringend. Auch das Genu valgum und den Plattfuß der Adoleszenten erklärte er als eine Art Spätrachitis und empfahl namentlich zur Tilgung der durch diese beiden Veränderungen hervorgerufenen Schmerzen die Phosphordarreichung. Merkwürdigerweise erwuchs der von *Kassowitz* inaugurierten Phosphorbehandlung gerade in Wien erbitterte Gegnerschaft in *Monti* und seinen Schülern, während diese Behandlung sich im Auslande bald den größten Ruf erwarb.

Hier sei auch hervorgehoben, daß *Kassowitz* die Ueberregbarkeit der rachitischen Kinder von einer mit der rachitischen Hyperämie der osteogenen Gewebe der Schädelkapsel parallel laufenden Rindenhyperämie abhängig machte und sowohl die Epithelkörperchentheorie als auch die alimentäre Genese der sogenannten Kindertetanie ablehnte, vielmehr respiratorische Schädlichkeiten, wie bei der Rachitis, verantwortlich machte. Diesen Fragen widmete er 6 besondere Publikationen. Allgemeine Anerkennung fand seine klinische Schilderung der Atemkrämpfe und die Neuaufstellung des Begriffes der exspiratorischen Apnoe, nicht minder auch die günstige Wirkung des Phosphors gegen diese Krampfzustände.

Frühzeitig befaßte sich *Kassowitz* auch mit dem klinischen Studium der akuten und chronischen *Infektionskrankheiten* des Kindesalters. Hier ist

festzustellen, daß sich *Kassowitz* mit den Fragen über die *Unität der Variola* und *Varicella* einerseits und der *Röteln* und *Masern* andererseits in den Jahren 1873 und 1874 beschäftigte und damals die Unität beider dieser äußerlich ähnlichen Exantheme vertrat, später aber durch mehrjährige eigene Erfahrungen eines Besseren belehrt wurde und in den Jahren 1881 und 1882 die Selbständigkeit sowohl der Varizellen als auch der Rubeolen anerkannte, nicht ohne zu bemerken, daß sich offenbar die Windpocken zu den echten Blattern ebenso verhalten, wie die Röteln zu den echten Masern.

Eine große Anzahl von Publikationen, zumal ein ganz hervorragendes grundlegendes Werk widmete er den Fragen nach der *Vererbung der Syphilis*. Er brachte durch die Abfassung seines 1876 erschienenen Werkes „Die Vererbung der Syphilis" Ordnung in das Chaos der damals aufgetürmten Fragen und Meinungen über dieses Thema, ja dieses Werk lenkte mit einem Schlage die Aufmerksamkeit der Gelehrtenwelt auf den damals noch ziemlich unbekannten Autor. Er lehrte zunächst, daß die germinative konzeptionelle Syphilisübertragung die einzige Ursache der Erbsyphilis sei, modifizierte aber später unter dem Einfluß der Publikationen von *Zeißl*, *H. Neumann*, *Vajda* u. A. diese Lehre dahin, daß neben der germinativen in seltenen Fällen auch eine Übertragung auf dem placentaren Wege, eine sogenannte postkonzeptionelle Hereditärsyphilis in Frage kommen könne. Die Placenta bilde eine Art Filter für das damals noch unbekannte Contagium animatum der Syphilis, welches nur dann durchlässig würde, wenn die Placenta selbst miterkrankt. Das Vorkommen des sogenannten choc en retour von dem ex patre syphilitischen Fötus auf die Mutter wies er als unbewiesen und unbeweisbar zurück und stellte ein wichtiges Gesetz auf, das der spontanen graduellen Abschwächung der Syphilisvererbung von seiten der infizierten Zeuger.

Das Ergebnis seiner im XXI. Bande des Jahrbuches für Kinderheilkunde 1884 erschienenen zweiten größeren Arbeit „Über Vererbung und Übertragung der Syphilis" gipfelte in der Aufstellung zweier Schlußfolgerungen:

1. daß das syphilitische Gift in einer großen Zahl von Fällen an den Scheidewänden des fötalen und mütterlichen Kreislaufes Halt macht, und dieselben trotz des durch mehrere Monate fortgesetzten lebhaften Austausches der Ernährungssäfte nicht überschreitet, und

2. daß derjenige von den beiden Organismen, welcher trotz des placentaren Säfteaustausches von der Syphilis verschont geblieben ist, einen hohen Grad von Immunität gegen die syphilitische Infektion erlangt.

Ein viel zu wenig gewürdigtes Verdienst *Kassowitz* bleibt seine stramme Gegnerschaft gegenüber den Lehren von den *Zahnungkrankheiten der Kinder*, welchen er ein im Jahre 1892 in Wien erschienenes größeres Werk „Vorlesungen über Kinderkrankheiten im Alter der Zahnung" widmete, und das, von *Pagliari* in italienische Sprache übersetzt, auch südlich der Alpen eine große Verbreitung und begeisterte Anhängerschaft gefunden hat. Er wies zunächst durch fortwährende Temperaturmessungen bei zahnenden Kindern nach, daß der Zahndurchbruch niemals mit Temperatursteigerung einhergeht, und er zeigte, daß das Zahnfleisch oberhalb der hervordrängenden Kronen einem simplen Resorptionsprozesse anheimfällt. Gesundheitsstörungen während der Dentition lassen sich immer in richtiger Weise diagnostizieren und haben mit dem Zahnungsprozeß keinen Zusammenhang.

Seine fortwährende Beschäftigung mit den Störungen der Ossifikation führte *Kassowitz* auch zu einer Vertiefung in die Fragen der *kretinoiden Wachstumsstörungen*, welche er in einer größeren Broschüre „Über infantiles Myxödem, Mongolismus und Mikromelie", im Jahre 1902 zu Wien erschienen, zusammenfaßte. Er war einer der ersten, welche die Schilddrüsenbehandlung des kindlichen Myxödems propagierten und auch über relativ günstige Erfolge dieser Behandlung gegenüber dem Mongolismus zu berichten wußten.

Nun zu seiner bekannten oppositionellen Stellungnahme gegenüber der *Heilserumbehandlung der Diphtherie*. Ihr widmete er 18 besondere Arbeiten und kam auf Grund der vorliegenden Publikationen zu der festen Überzeugung, daß die *Behring*sche Serumbehandlung durch das Tierexperiment ungenügend fundiert, daß die ätiologische Bedeutung des *Löffler*schen Bazillus für die Diphtherie nicht bewiesen sei, und daß die Statistik der Heilserumwirkung größtenteils gar nichts Positives bedeute, in einer größeren Anzahl von Publikationen aber direkt gegen die Heilwirkung des Serums spreche.

Eine eigentümliche Anschauung vertrat *Kassowitz* auch in Bezug auf das Wesen der *Barlow*schen Krankheit, von welcher er behauptete, daß sie nicht auf alimentären Noxen beruhe, sondern eine Infektionskrankheit mit noch unbekanntem Erreger sei, die sich nur auf dem Boden einer floriden Rachitis entwickelt. Nur dadurch wäre das Fehlen der Krankheit an manchen Orten und das gehäufte Vorkommen an anderen zu erklären. Die Identifizierung dieser Affektion mit dem Skorbut lehnte er ab, schloß sich aber der Nomenklatur, welche *Heubner* der in Rede stehenden Krankheit verliehen hat, an: „Skorbutähnliche Erkrankung rachitischer Säuglinge".

Allbekannt ist *Kassowitz*' großes vierbändiges Werk „*Allgemeine Biologie*" geworden (Wien 1899, 1904 u. 1906), auf welches ich, da ich nur die pädiatrische Bedeutung des Dahingeschiedenen hier besprechen will, nicht eingehe. Aber der Grundgedanke seiner Biologie, daß das Leben in einem fortwährenden Wechsel zwischen Zerfall und Wiederaufbau des Protoplasmas bestehe, und daß nur solche Substanzen Nährstoffe sein können, welche Bestandteile des Protoplasmas, Bausteine desselben sind oder sein können, wurde auch bedeutungsvoll für seine Stellungnahme zu wichtigen pädiatrischen Fragen. Zunächst führte ihn diese seine biologische Vertiefung zu seiner absolut oppositionellen Stellungnahme gegenüber der Verwendung des Alkohols in der Ernährung und Therapie. Er lehrte (*Alkoholismus im Kindesalter*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 54, 1902), daß der Alkohol eine zweifellos giftige Substanz sei, mit der man jedes Protoplasma, sei es nun tierischer oder pflanzlicher Natur, zuerst lähmen und bei fortgesetzter Einwirkung töten kann, und eine solche protoplasmafeindliche Einwirkung kann nur auf der Zersetzung der labilen chemischen Einheiten des Protoplasmas beruhen. Die Verbrennung des Alkohols im Organismus, die mit der Zerstörung protoplasmatischer Teile einhergeht, kann somit dem Organismus keinerlei Nutzen bringen. Alle Experimentatoren haben nachgewiesen, daß von einer Umwandlung der Wärmeeinheiten des verbrennenden Alkohols in Muskelkraft keine Rede sein kann, und es ist klar, daß die vermeintliche Stärkung durch Alkoholwirkung nur auf einer Betäubung etwaigen Ermüdungsgefühles durch die narkotische Wirkung des Giftes beruht. Aber *Kassowitz* beschränkte sich nicht bloß auf die Verbannung des Alkohols

aus der Kinderstube, sondern er wurde ein Führer der *internationalen Alkoholabstinenzbewegung*, welche er durch zahlreiche Wandervorträge, Kongreßreferate und populäre Propagandareden und -schriften mächtig förderte.

Seine biologischen Studien führten ihn auch zu besonderen Anschauungen über Ernährung und Stoffwechsel des Kindes. Eine größere Schrift „*Über die Ursachen des größeren Stoffverbrauches im Kindesalter*", im Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 67, 1908 erschienen, faßt seine diesbezüglichen Anschauungen zusammen. Eine interessante und gerade in der letzten Zeit von *Schloßmann* widersprochene Lehre sei hier angeführt, welche sich gegen die namentlich von *Rubner* vertretene Lehrmeinung wendete, derzufolge eine enge Beziehung zwischen Körperoberfläche und Stoffumsatz bestehe, so daß beim jungen Kinde die relativ große Körperoberfläche die Ursache seines größeren Stoffverbrauches sei. *Kassowitz* geht von den Experimenten von *H. E. Hering*, *Sherrington* u. A. aus, welche bewiesen haben, daß die automatischen Bewegungen auf Reflexe zurückgeführt werden müssen, für welche die auslösenden Reize in den Muskeln und den von ihnen bewegten Teilen zu suchen sind. Es entstehen beispielsweise bei den Herz- und Atembewegungen ununterbrochen während des ganzen Lebens ablaufende Reflexketten, welche aus aneinandergereihten Reflexbogen zusammengesetzt sind. Jeder dieser Reflexbogen besitzt einen zentripetalen und einen zentrifugalen Schenkel, deren Länge natürlich von der Länge des Tierkörpers abhängig ist. Somit müssen die Intervalle zwischen den einzelnen Phasen einer gleichen Bewegung bei größeren Individuen mit längeren Nervenbahnen entsprechend größer sein als bei kleinen. Hierdurch findet nicht nur die Tatsache der größeren Beweglichkeit kleiner Tiere und der stärkeren Frequenz aller alternierenden Bewegungen bei den kleineren Tieren mit kürzeren Reflexketten ihre Erklärung, sondern es ergibt sich daraus auch ein gutes Verständnis für die im umgekehrten Verhältnis zu der Körpergröße wachsende Stoffzersetzung und Wärmeproduktion. Das kleinere und das noch nicht ausgewachsene Tier zersetzt nach *Kassowitz* nicht deshalb mehr Nahrungs- und Reservestoffe, weil es wegen seiner relativ größeren Körperoberfläche einen größeren Wärmeverlust zu decken hat, sondern weil es infolge seiner kürzeren Reflexbahnen alle alternierenden Bewegungen in derselben Zeiteinheit öfter ausführen muß als das größere oder ausgewachsene Tier. Dieselbe Anschauung übertrug *Kassowitz* auf den Säugling, dessen erhöhten Stoffumsatz er also nicht auf die relativ größere Körperoberfläche, sondern auf die rascher erfolgenden automatischen Bewegungen infolge der kürzeren Nervenbahnen zurückführte.

Alle seine Lehrmeinungen und Anschauungen hat *Kassowitz* in dem 3 Jahre vor seinem Tode erschienenen Vorlesungswerke „*Praktische Kinderheilkunde*" niedergelegt. Einzelne Vorlesungen zeichnen sich durch besondere klinische Auffassung aus. Gerade die letzte, „Psychosen im Kindesalter", zeigt uns *Kassowitz* als wirklichen Arzt und Seelenkenner in des Wortes schönster Bedeutung. Die 23. Vorlesung „Infektion, Inkubation, Immunität" bringt eine Erklärung für das Wesen der Infektionskrankheiten, der Giftunempfindlichkeit und Giftüberempfindlichkeit auf Grund seiner metabolischen Lebensanschauung. Sie spiegelt die Thesen wieder, welche er in seiner geistvollen Schrift „Metabolismus und Immunität, ein Vorschlag zur

Reform der *Ehrlich*schen Seitenkettentheorie" (Wien 1907) niedergelegt hatte, und zeigt wieder das intensive Vertiefungsvermögen dieses Mannes in wissenschaftliche Fragen, die sein Interesse erregten. Wer seine große Begeisterung gerade für diese auf dem Boden der Bakteriologie und Serumtherapie entstandenen Zweige der medizinischen Wissenschaft mit angesehen hat, der mußte von vornherein die vielfach verbreitete Ansicht als haltlos erkennen, als hätte *Kassowitz* bei seiner oppositionellen Stellung gegen die Wirkung des Diphtherieserums eine Art faktiöse Gegnerschaft betrieben. Auch hier glaubte er Wahrheit gefunden und verkündet zu haben, wie denn überhaupt sein ganzes wissenschaftliches Wirken aus dem unstillbaren Drange, aus der ewigen Sehnsucht nach Wahrheit hervorgegangen ist. Um so merkwürdiger ist es, daß dieser Mann, der immer glaubte, die goldene Wahrheit gefunden zu haben, fast mit allen seinen Publikationen auf Widerspruch stieß, und zwar auf Widerspruch, der nicht immer ausschließlich der Sache galt. Es ist wohl richtig, daß *Kassowitz* stets ein streitbarer Mann war, ein Mann, der für seine wissenschaftliche Überzeugung in Wort und Schrift eintrat und sich weder durch Autoritäten noch durch Traditionen niederrennen ließ. Allein er war stets ein ehrlicher Forscher und seine Lehren waren immer nur der Ausdruck seiner innersten Überzeugung.

Sach-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.
Bsp. = Buchbesprechung. P. = Personalien.

H.

I.

S.

Namen-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bedeuten Original-Artikel.

I.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik der Königl. Charité in Berlin.)

Der Stoffwechsel eines atrophischen Säuglings.

Von

Dr. KURT FRANK und Dr. GEORG WOLFF,
ehem. Volontärassistenten.

(Mit 1 Kurve im Text.)

Seit den grundlegenden Untersuchungen *Rubners* und *Heubners* über den Säuglingsstoffwechsel sind nunmehr schon eine größere Anzahl von Arbeiten über dieses Thema erschienen. Nachdem zunächst über den Stoffwechsel des normalen Brust- und Flaschenkindes gewisse Tatsachen festgestellt waren, ging man bald daran, auch den Stoffwechsel ernährungsgestörter Kinder in die Untersuchungen einzubeziehen, wobei die Säuglingsatrophie besonderes Interesse fand. Durfte man doch von den Versuchen Aufklärungen über die inneren Ursachen der ungenügenden Zunahme dieser Kinder erwarten. Zuerst haben *Rubner* und *Heubner*[1]) selbst ein atrophisches Kind im Respirationsapparat untersucht, und in neuerer Zeit sind ihnen *Bahrdt* und *Edelstein*[2]), *Niemann*[3]), *Schloßmann*[4]) gefolgt. Es liegt also schon ein Material vor, an das wir mit unseren Versuchen anknüpfen können. Dabei müssen wir allerdings von den Untersuchungen *Schloßmanns* absehen, weil dieselben infolge des abweichenden Säuglingsmaterials und der verschiedenen Untersuchungstechnik sich nicht zum direkten Vergleich eignen.

Während *Niemann* sowie *Bahrdt* und *Edelstein* Atrophien leichteren Grades untersucht haben, wählten wir einen Säugling, der nicht nur hochgradig untergewichtig war, sondern daneben klinische Zeichen schwererer Allgemeinschädigung aufwies.

Wir lassen zunächst die Krankengeschichte des Falles folgen.

Das Kind Herbert G., an dem die Untersuchungen vorgenommen wurden, stand mit kurzen Unterbechungen 5 Monate lang unter klinischer

---

1) *Rubner* und *Heubner*, Ztschr. f. Biol. 38. 315.

2) *Bahrdt-Edelstein*, *Heubner*-Festschrift.

3) *Niemann*, *Heubner*-Festschrift.

4) *Schloßmann*, Ztschr. f. Kinderheilk. 5. 227.

Beobachtung. Die Geburt erfolgte rechtzeitig am 28. VIII. 1912 mit einem Gewicht von 4000 g, Da die Mutter an Lungenspitzenkatarrh gelitten haben soll, erhielt das Kind von Anfang an künstliche Nahrung und zwar im ersten Monat 6 mal 3 Strich ein Drittel Milch, im zweiten Monat 6 mal 5 Strich ein Drittel Milch, später 6 Strich. Am 26. IX. 1912 wurde das Kind wegen Intertrigo und Soor in der Poliklinik vorgestellt. Das Gewicht betrug damals 3825 g und stieg unter Ernährung mit 8 Strich Halbmilch bis zum 9. X. auf 4025 g. Am 25. X. erkrankte das Kind plötzlich mit Erbrechen und Durchfällen. Täglich wurden 6—7 gelbliche oder grünliche zerfahrene, stark schleimige Stühle entleert. Dabei war das Kind sehr unruhig. Fieber soll nicht bestanden haben.

Am 15. XI. 1912, im Alter von 2½ Monaten, erfolgte die erste Aufnahme in die Klinik. Das Gewicht betrug damals 4100 g, Puls 140, Temperatur 37,0—37,8. Das Kind war gut entwickelt, das Fettpolster gering, die Muskulatur leicht hypertonisch. Die inneren Organe waren ohne pathologischen Befund, der Stuhlgang, der 1—2 mal täglich erfolgte, gelbbreiig, mit Schleim vermischt. Die wiederholt ausgeführte *Pirquet*sche Reaktion blieb stets sicher negativ. Das Kind erhielt zunächst 2 Tage lang 600 g Eiweißmilch mit Saccharin, nach Besserung der Stühle 600 g zwei Drittel Milch. Da hierbei keine Zunahme erfolgte, wurde vom 22. XI. an 600 g Kellersche Malzsuppe gegeben. Auch hierbei trotz ausreichender Kalorienzufuhr (Energiequotient 120) keine Zunahme. Am 30. XI. mußte das Kind aus äußeren Gründen mit einem Gewicht von 3920 g entlassen werden. Verordnung: täglich 600 g Buttermilchsuppe.

Am 7. XII. wurde das Kind mit einem Gewicht von 4330 g und normalem Stuhl poliklinisch vorgestellt.

Schon am 17. XII. wurde das Kind wieder in die Klinik aufgenommen, weil von neuem Durchfälle aufgetreten waren. Das Gewicht betrug 4000 g, und es bestand eine leicht fieberhafte Bronchitis, die schnell abheilte. Auch die Stühle wurden rasch normal; das Kind erhielt 600 g Halbmilch, nahm aber dabei nicht zu. Entlassung am 28. XII. mit einem Gewicht von 3970 g.

Nur 2 Tage war das Kind zu Hause, da trat erneut starker Durchfall auf. Das Kind wurde am 30. XII. in recht schlechtem Zustand in die Klinik gebracht. Das Gewicht war auf 3730 g gefallen, Temperatur 36,7, Puls 102. Der Turgor war schlecht, das Kind besaß fast kein Fettpolster mehr, der Leib war aufgetrieben und es bestand starke peristaltische Unruhe. Der Gesichtsausdruck war greisenhaft, die Augen tiefliegend. Verordnet wurde Eiweißmilch mit Zuckerzusatz in vorsichtig steigender Menge, zunächst bis 700 g mit 5 pCt. Soxleths Nährzucker. Dabei besserten sich die anfangs grünen, zerfahrenen und schleimigen Stühle etwas, die Entleerung erfolgte 3—4 mal täglich. Vom 5.—8. I. traten Temperaturen bis 38,5 auf, ohne daß eine Lokalaffektion nachzuweisen war. Das Kind zeigte Kollapserscheinungen, erholte sich aber unter Digalen und Kampfer. Über die Gewichtsverhältnisse gibt die beifolgende Kurve Aufschluß. Der Puls blieb noch langsam (100—106); der 1—2 mal täglich entleerte Stuhl begann fester zu werden und ging während des ersten Respirationsversuches zum Kalkseifenstuhl über. Die Zunahme blieb dauernd sehr ungenügend, auch nachdem vom 29. I. an 6 pCt. Zucker zugesetzt wurde. Vom 21. II. an wurde Malzsuppe und Halbmilch verabfolgt, dabei nahm das Gewicht in den ersten

drei Tagen 70 g zu, blieb dann aber wieder stehen. Entlassung am 26. II. mit einem Gewicht von 3860 g.

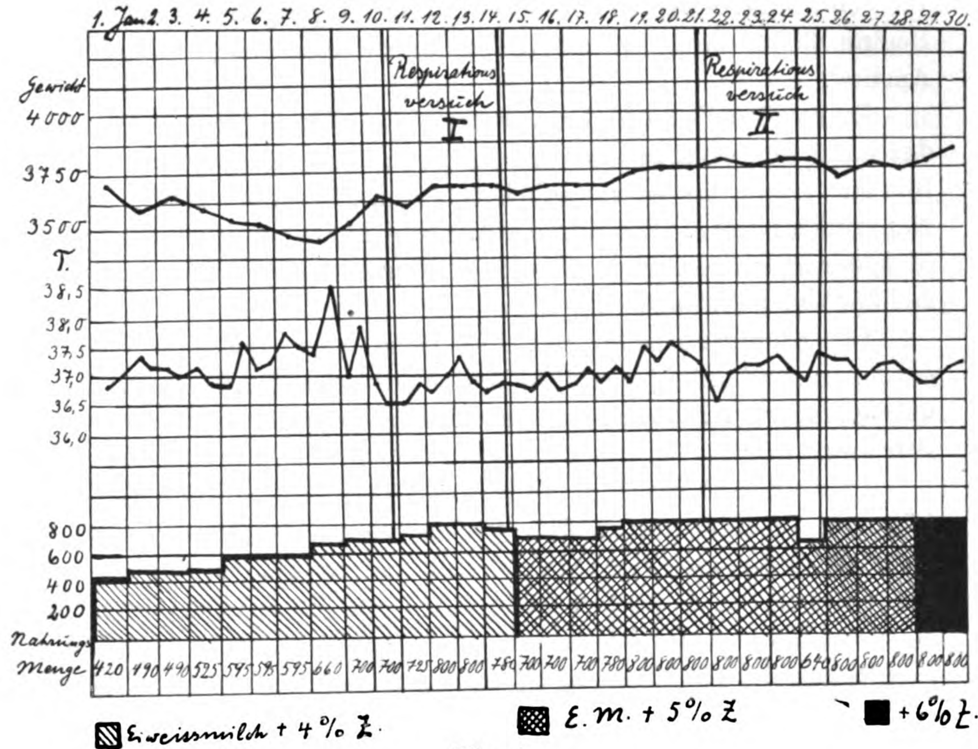


Fig. 1.

Wir haben es also mit einem Säugling zu tun, der zunächst ziemlich akut erkrankt war. Die akuten Symptome besserten sich in der Klinik schnell, und es trat nun ein stationärer Zustand ein, der als Bilanzstörung aufzufassen war: das Kind nahm trotz guter Stühle bei kalorisch reichlicher Nahrung nicht zu. Der weitere Verlauf jedoch: die große Empfindlichkeit des Kindes gegen geringfügige Nahrungsänderungen, die zweimal erfolgenden erheblichen Gewichtsstürze (250 g in 2 Tagen), die schwere Reaktion auf eine leichte Infektion, der langsame Puls bei der letzten Aufnahme, schließlich die sehr langsame und ungenügende Reparation zeigen, daß trotz der vorübergehenden Gewichtsanstiege eine schwerere Schädigung des Säuglings vorgelegen und das Kind sich wenigstens vorübergehend an der Grenze der Dekomposition befunden hat.

Der Stoffwechsel des Säuglings wurde untersucht im Alter von 4½ Monaten in zwei 4tägigen Perioden (10.—14. und 21. bis 25. I.). Wie die Gewichtskurve zeigt (s. oben), befand sich das Kind während des *ersten Versuches* im Übergang zur Reparation. Die Körpertemperatur betrug zwischen 36,8 und 37,2, der Puls zwischen 100 und 106, war also noch deutlich verlangsamt. Als Nahrung erhielt das Kind in der Klinik hergestellte Eiweißmilch mit einem

Zusatz von 4 pCt. Soxleths Nährzucker. Davon trank das Kind am 1. Tag 725 ccm, am 2. und 3. Tag je 800 ccm und am 4. Tag 780 ccm, ohne etwas zu erbrechen. Das Körpergewicht betrug zu Beginn 3650, zum Schluß 3675, zeigte also einen minimalen Anstieg.

Im *zweiten Versuch*, den wir nach einer Woche, während deren das Kind sich wohl befand und ein wenig zugenommen hatte, ausführten, trank das Kind täglich 800 ccm Eiweißmilch mit 5 pCt. Nährzuckerzusatz. Die Temperatur schwankte zwischen 36,6 und 37,2, der Puls zwischen 120 und 126. Das Gewicht stieg von 3745 g auf 3815 g, nahm also 70 g zu.

Der Stuhlgang zeigte mit Ausnahme der beiden ersten Tage, an denen er dünnbreiig war, in beiden Perioden die Beschaffenheit des typischen Kalkseifenstuhles. Beide Versuche verliefen ohne Störung.

In beiden Versuchen wurde der gesamte Stoffumsatz des Säuglings in dem von *Rubner* verbesserten *Voit-Pettenkofer*schen Respirationsapparat der Kinderklinik untersucht. Bezüglich der Einzelheiten des Apparates können wir auf die Beschreibung von *Niemann*[1]) verweisen. Vor dem eigentlichen Versuch wurden die Kontrollen der Gasuhren und Leitungen vorgenommen und durch Kerzenversuche die Zuverlässigkeit des Apparates festgestellt. Dabei ergaben die Kohlesäurebestimmungen Fehler von höchstens 3 pCt., die Wasserbestimmungen solche von höchstens 6 pCt., so daß wir auch bezüglich der letzteren mit einer ausreichenden Genauigkeit rechnen können. Das Kind wurde in der *Langstein-Bendix-Finkelstein*schen Schwebe gelagert; mit Rücksicht auf seinen stark atrophischen Zustand wurde es wärmer angezogen als sonst üblich. Das Gewicht des Bekleidungsmaterials betrug daher 800—900 g, konnte jedoch bequem in 2 Portionen bis auf Zentigramme genau gewogen werden. Die in der Kleidung gefundenen Wassermengen betrugen meist weniger als 30 g, erreichten aber vereinzelt höhere Werte, bis 60 g, so daß die genaue Bestimmung derselben für die Wasserbilanz nicht ohne Bedeutung ist. Der Feuchtigkeitsgehalt der Luft war recht konstant; er schwankte in der I. Periode nur wenige Grade um 40 pCt., aber auch in der II. Periode, in der die relative Feuchtigkeit der Luft im Durchschnitt 60 pCt. betrug, waren die täglichen Schwankungen nicht größer als 10 pCt. Auch die Temperatur des Kastens war gleichmäßig (20—22° C).

[1]) *Niemann*, Ztschr. f. Kinderheilk. 74. 22.

Die tägliche Versuchsdauer betrug im Durchschnitt 22½ Stunde. Der Versuch begann ungefähr um 6 Uhr abends; um 10 Uhr abends, 6 Uhr früh, 10 Uhr vormittags und 2 Uhr nachmittags wurde je eine kurze Pause von höchstens 10 Minuten Dauer eingeschaltet, während deren das Kind gefüttert und Urin und Kot abgenommen wurde. Während der kleinen Pausen wurde der Motor abgestellt, weshalb bei der Versuchsberechnung die Zeit der Pausen von der Gesamtzeit abgezogen und für jede Pause das Kastenvolumen (1,8 cbm) der Gesamtventilation zugezählt wurde. Um 5 Uhr abends wurde der Versuch beendet, der Säugling gewaschen, gemessen, gewogen und die nötigen Manipulationen am Apparat vorgenommen.

Beim Auffangen von Kot und Urin sind Verluste nicht entstanden. Der Säugling, dessen Verhalten ebenso wie das von Lufttemperatur und Feuchtigkeit stündlich notiert wurde, schlief nach dem Trinken schnell ein und verhielt sich an den meisten Tagen fast durchweg ruhig. Nur am ersten Versuchstage schrie das Kind viel und versuchte, sich aus seiner unbequemen Lage zu befreien.

Respiratorischer Stoffwechsel.

Wir lassen zunächst die Versuchsprotokolle über die täglichen Ausscheidungsverhältnisse von CO_2 und H_2O folgen.

I. Periode.

1. Tag (10.—11. I.)

Temperatur im Kasten 20,5. Relative Feuchtigkeit 50 (Mittelwerte).

Versuchszeit 22,56 Stunden.

Luftdurchgang.

453,89	cbm durch die große Gasuhr	
0,183	,, ,, ,, kleine ,,	I
0,133	,, ,, ,, ,, ,,	II
9,0	,, für 5 Pausen	
463,21	Gesamtventilation.	

	CO_2		H_2O	
	1,2432 g	pro cbm im Abstrom	5,9634	
	1,1287 ,,	,, ,, ,, Einstrom	5,4603	
	0,1145 g	,, ,, Produktion	0,5031	
(0,1145 × 463,21 =)	53,04 g	Gesamtproduktion	233,04	(= 0,5031 × 463,21)
(53,04 : 22,56 =)	2,351 ,,	Produktion pro Stunde	10,33	(= 233,04 : 22,56)
(2,351 × 24 =)	56,424 ,,	Produktion in 24 Std.	247,92	(= 10,33 × 24)

2. Tag (11.—12. I.).

Temperatur im Kasten 22. Relative Feuchtigkeit 47,5 (Mittelwerte).

Versuchszeit 21,83 Stunden.

Luftdurchgang.

455,6	cbm durch die große Gasuhr	
0,181	„ „ „ kleine „	I
0,133	„ „ „ „ „	II
9,0	„ für 5 Pausen	
464,91	Gesamtventilation.	

CO_2		H_2O
1,1311	g pro cbm im Abstrom	5,3509
0,8896	„ „ „ „ Einstrom	4,7751
0,2415	g pro cbm Produktion	0,5758

CO_2			H_2O	
(0,2415 × 464,91 =)	112 ,28	g Gesamtproduktion	267,69	g (= 0,5788 × 464,91)
(112,28 : 21,83 =)	5,1432	„ Produktion pro Stunde	12,263	„ (= 267,69 : 21,83)
(5,1432 × 24 =)	123,44	„ Produktion in 24 Std.	294,312	„ (= 12,263 × 24)

3. Tag (12.—13. I.).

Temperatur im Kasten 22,5. Relative Feuchtigkeit 40 (Mittelwerte).

Versuchszeit 22,27 Stunden.

Luftdurchgang.

447,57	cbm durch die große Gasuhr	
0,1885	„ „ „ kleine „	I
0,1351	„ „ „ „ „	II
9,0	„ für 5 Personen	
456,80	cbm Gesamtventilation.	

CO_2		H_2O
1,2311	g pro cbm im Abstrom	4,6665
0,9456	„ „ „ „ Einstrom	4,199
0,2855	g pro cbm Produktion.	0,4675

CO_2			H_2O	
(0,2855 × 456,89 =)	130,44	g Gesamtproduktion	213,6	g (= 0,4675 × 456,8)
(130,44 : 22,27 =)	5,8573	„ Produktion pro Std.	9,5912	„ (= 213,6 : 22,27)
(5,8573 × 24, =)	140,572	„ Produktion in 24 Std.	230,1888	„ (= 9,5912 × 24)

4. Tag (13.—14. I.).

Temperatur im Kasten 21,5. Relative Feuchtigkeit 40 (Mittelwerte).

Versuchszeit 22,2 Stunden.

Luftdurchgang.

445,37	cbm durch die große Gasuhr	
0,1838	„ „ „ kleine „	I
0,1275	„ „ „ „ „	II
9,0	„ für 5 Pausen	
454,68	cbm Gesamtventilation.	

CO_2		H_2O
1,1686	g pro cbm im Abstrom	4,5037
0,9269	„ „ „ „ Einstrom	3,9770
0,2417	g pro cbm Produktion	0,5267

CO_2				H_2O
(0,2417 × 454,68 =)	109,90	g Gesamtproduktion	239,47	g (= 0,5267 × 454,68)
(109,90 : 22,2 =)	4,9502	„ Produktion pro Std.	10,787	„ (= 239,47 : 22,2)
(4,9502 × 24 =)	118,8048	„ Produktion in 24 Std.	258,888	„ (= 10,787 × 24)

II. Periode.

5. Tag (21.—22. I.).

Temperatur im Kasten 21,5. Relative Feuchtigkeit 65 (Mittelwerte).

Versuchszeit 22,0 Stunden.

Luftdurchgang.

445,99	cbm durch die große Gasuhr	
0,1644	„ „ „ kleine „	I
0,1118	„ „ „ „ „	II
9,0	cbm für 5 Pausen	
455,27	cbm Gesamtventilation.	

CO_2		H_2O
1,2231	g pro cbm im Abstrom	7,2811
0,9367	„ „ „ „ Einstrom	6,7507
0,2864	g pro cbm Produktion	0,5304

CO_2				H_2O
(0,2864 × 455,27 =)	130,37	g Gesamtproduktion	241,47	g (= 0,5304 × 455,27)
(130,37 : 22,0 =)	5,926	„ Produktion pro Std.	10,976	„ (= 241,47 : 22,0)
(5,926 × 24 =)	142,22	„ Produktion in 24 Std.	263,424	„ (= 10,976 × 24)

6. Tag (22.—23. I.).

Temperatur im Kasten 21,0. Relative Feuchtigkeit 59 (Mittelwerte).

Versuchszeit 22,35 Stunden.

Luftdurchgang.

442,76	cbm durch die große Gasuhr	
0,1602	„ „ „ kleine „	I
0,1241	„ „ „ „ „	II
9,0	„ für 5 Pausen	
452,04	cbm Gesamtventilation.	

CO_2		H_2O
1,2939	g pro cbm im Abstrom	6,5576
0,9734	„ „ „ „ Einstrom	5,9184
0,3205	g pro cbm Produktion.	0,6392

CO_2				H_2O
(0,3205 × 452,04 =)	144,88	g Gesamtproduktion	288,95	g (= 0,6392 × 452,04)
(144,88 : 22,35 =)	6,4823	„ Produktion pro Std.	12,928	„ (= 288,95 : 22,35)
(6,4823 × 24 =)	155,5752	„ Produktion in 24 Std.	310,272	„ (= 12,928 × 24)

7. Tag (23.—24. I.).

Temperatur im Kasten 22,0. Relative Feuchtigkeit 55 (Mittelwerte).

Versuchszeit 22,53 Stunden.

Luftdurchgang.

458,0	cbm durch die große Gasuhr	
0,1643	„ „ „ kleine „	I
0,1235	„ „ „ „ „	II
9,0	„ für 5 Pausen	
467,29	cbm Gesamtventilation.	

CO_2		H_2O
1,2751	g pro cbm im Abstrom	6,7039
0,9890	„ „ „ „ Einstrom	6,1974
0,2860	g pro cbm Produktion	0,5065

CO_2				H_2O
(0,2860 × 467,29 =)	133,67	g Gesamtproduktion	236,68	g (= 0,5065 × 467,29)
(133,67 : 22,53 =)	5,9331	„ Produktion pro Std.	10,505	„ (= 236,68 : 22,53)
(5,9331 × 24 =)	142,39	„ Produktion in 24 Std.	252,120	„ (= 10,505 × 24)

8. Tag (24.—25. I.).

Temperatur im Kasten 22,5. Relative Feuchtigkeit 68 (Mittelwerte).

Versuchszeit 22,75 Stunden.

Luftdurchgang.

462,8	cbm durch die große Gasuhr	
0,1715	„ „ „ kleine „	I
0,1286	„ „ „ „ „	II
9,0	„ für 5 Pausen	
472,10	cbm Gesamtventilation.	

CO_2		H_2O
1,2745	g pro cbm im Abstrom	8,1387
0,9728	„ „ „ „ Einstrom	7,4762
0,3017	g pro cbm Produktion	0,4925

CO_2				H_2O
(0,3017×472,1 =)	142,43 g	Gesamtproduktion	232,51 g	(= 0,4925×472,1)
(142,43 : 22,75 =)	6,2609 „	Produktion pro Std.	10,22 „	(= 232,51 : 22,75)
(6,2609× 24 =)	150,2616 „	Produktion in 24 Std.	245,28 „	(= 10,22 × 24)

Der besseren Übersicht halber sind die wichtigsten Zahlen in Tabelle I zusammengestellt.

Die Tabelle zeigt für jede der beiden Perioden recht gleichmäßige Werte, sowohl der CO_2- wie der H_2O-Ausscheidung. Nur der erste Versuchstag, an dem die CO_2-Ausscheidung weniger als die Hälfte des maximalen Tageswertes ausmacht, bildet eine Ausnahme. Wir dachten zuerst an einen Versuchsfehler. Nachdem aber *Bahrdt* und *Edelstein*[1]) kürzlich eine ähnliche Beobachtung bei einem atrophischen Kinde veröffentlicht haben, wenn auch nicht in ebenso hochgradigem Maße, halten wir es doch für möglich, daß die geringe CO_2-Ausscheidung am ersten Versuchstage irgendwie in Beziehung zu den Versuchsbedingungen steht, ohne daß wir jedoch ihre Ursache vorläufig angeben können.

Sowohl die CO_2- wie die H_2O-Werte sind in der zweiten Periode etwas höher als in der ersten. Das ist besonders auffallend bei der Wasserausscheidung, da in der zweiten Periode die relative Feuchtigkeit der Luft größer war und man also eine geringere respiratorische Wasserausscheidung erwarten sollte. Wir kommen auf diesen Punkt bei Besprechung der Wasserbilanz zurück.

[1]) *Bahrdt* und *Edelstein*, *Heubner*-Festschrift.

Tabelle I.

Tag	Stundenwerte CO_2 g	Stundenwerte H_2O g	Tageswerte CO_2 g	Tageswerte H_2O g	Mittlere Tempe-ratur Kasten	Mittlere Feuchtig-keit Kasten
I. Periode.						
1	2,351	10,33	56,42	247,92	20,5	50,0
2	5,143	12,26	123,44	294,31	22,0	47,5
3	5,857	9,59	140,58	230,19	22,5	40,0
4	4,950	10,79	118,81	258,89	21,5	40,0
Maxim.	5,857	12,26	140,58	294,31	—	—
Minim.	2,351	9,59	56,42	230,19	—	—
Mittel aus Tag 2—4	5,317	10,74	127,61	261,13	—	—
II. Periode.						
5	5,926	10,98	142,22	263,42	21,5	65
6	6,482	12,93	155,58	310,27	21,0	59
7	5,933	10,51	142,39	252,12	22,0	55
8	6,261	10,22	150,26	245,28	22,5	68
Maxim.	6,482	12,93	155,58	310,27	—	—
Minim.	5,926	10,22	142,22	245,28	—	—
Mittel aus Tag 5—8	6,151	11,16	148,81	267,77		—

Um die gefundenen Werte mit anderen Versuchen vergleichen zu können, müssen wir dieselben auf 1 kg Körpergewicht oder 1 qm Körperoberfläche umrechnen. Die Berechnung der Oberfläche erfolgte mit Hilfe der *Meeh*schen Formel aus dem mittleren Gewicht jeder Periode.

Bahrdt und *Edelstein*[1]) haben kürzlich empfohlen, an Stelle der alten *Meeh*schen Formel mit der Konstante 11,9 bei atrophischen Kindern die von *Lissauer* modifizierte Formel mit der Konstante 10,3 zur Berechnung der Oberfläche zu verwenden. Wir glaubten an der ursprünglichen Formel

[1]) *Bahrdt-Edelstein*, *Heubner*-Festschrift.

festhalten zu sollen aus folgenden Gründen: Bei der Oberflächenberechnung handelt es sich nur darum, *Vergleichswerte* für die CO_2-Ausscheidung verschiedener Säuglinge zu schaffen. In diesem Sinne ist es unerheblich, welche der Oberflächenformeln die exaktere ist. Da die *Meeh*sche Formel in den Versuchen von *Rubner* und *Heubner* zur Anwendung kam, möchten wir dieselbe beibehalten, um ein ständiges Hin- und Herrechnen zu vermeiden. Außerdem glauben wir, daß gerade bei Atrophie die *Meeh*sche Konstante aus theoretischen Gründen den Vorzug verdient. Im allgemeinen wird nämlich angenommen, daß die Oberfläche des Atrophikers im Verhältnis zum Gewicht gegen die Norm *vergrößert* ist. Im Gegensatz hierzu führt die Berechnung mit der *Lissauer*schen Formel zu erheblich *kleineren* Oberflächenwerten, so daß dann bei der Berechnung der CO_2-Ausscheidung und des Umsatzes p. qm viel zu hohe Werte herauskommen.

Das mittlere Gewicht betrug in der

I. Periode 3655 g
II. „ 3790 „

die hieraus nach *Meeh* berechnete Oberfläche in der

I. Periode 0,2835 qm
II. „ 0,2893 „

In Tabelle II sind die aus diesen Zahlen im Mittel beider Perioden sich ergebenden CO_2- und H_2O-Werte zusammengestellt.

Tabelle II.

Mittlere Ausscheidung	CO_2		H_2O	
	Periode I	Periode II	Periode I	Periode II
In 24 Stunden .	127,61	148,81	261,13	267,77
Pro Stunde . . .	5,317	6,151	10,74	11,16
„ Kilo in 24 Std.	34,44	38,95	71,44	70,65
„ „ „ 1 „	1,435	1,623	2,97	2,94
„ qm „ 1 „	*18,76*	*21,26*	*37,88*	*38,58*

Ein Vergleich der *pro Kilo in 24 Stunden* gefundenen Werte mit den von anderen Autoren bei Atrophie festgestellten ergibt:

Das gesunde Flaschenkind von *Rubner-Heubner* schied aus pro Kilo in 24 Stunden 25,1 CO_2 und 44,39 H_2O, das gesunde Flaschenkind *Niemanns* 28,0 CO_2 und 35,4 H_2O. Die CO_2-Ausscheidung unseres Säuglings übertrifft also nicht nur die beim normalen Kind gefundenen Werte erheblich, sondern in mehr oder weniger hohem Grade auch die bei Atrophie festgestellten.

	CO_2	H_2O
Rubner-Heubner[1]) (atrophisches Flaschenkind	34,2	55,2
Bahrdt-Edelstein[2]) (atrophisches Flaschenkind)	29,8	39,4
Niemann[3]) (atrophisches Kind I) . . .	34,3	101,0
(„ „ II) . . .	35,5	34,4
Unser Kind (Mittel beider Perioden) . .	36,7	71,0

Da nach *Rubner* die CO_2-Produktion nicht dem Gewicht, sondern der Oberfläche proportional ist, kommt dies Verhalten des Kindes noch besser beim Vergleich der *pro Quadratmeter Oberfläche* berechneten Werte zum Ausdruck. Es schieden aus pro Quadratmeter Oberfläche:

	CO_2	H_2O
Rubner-Heubner: gesundes Brustkind .	13,5	22,8
„ Flaschenkind	17,3	30,6
atroph. „	17,1	23,9
Niemann: gesundes Flaschenkind . . .	18,3	22,4
atroph. { „ I .	17,5	51,2
atroph. { „ II .	18,5	17,9
Bahrdt-Edelstein: atroph. Flaschenkind (nach *Meeh* umgerechnet)	18,1	—
Unser Kind (Mittel beider Perioden) . .	20,1	38,2

Auch die pro Quadratmeter berechneten CO_2-Werte sind also *höher als bei allen anderen Säuglingen.* Dasselbe gilt von der Wasserausscheidung durch Haut und Lunge, die ebenfalls vermehrt erscheint, obwohl der Feuchtigkeitsgehalt der Luft nicht besonders niedrig war (s. Tab. I). Die Bedeutung der gesteigerten CO_2- und H_2O-Produktion als Ausdruck des erhöhten Stoffumsatzes wird mit diesem zusammen zu besprechen sein.

---

[1]) *Rubner* und *Heubner*, Ztschr. f. Biol. 36. 1. Dieselben, Ztschr. f. Biol. 38. 315.

[2]) *Bahrdt* und *Edelstein*, *Heubner*-Festschrift.

[3]) *Niemann*, *Heubner*-Festschrift.

Gesamtstoffwechsel.

Als Nahrung wurde in der Klinik hergestellte Eiweißmilch verabfolgt, der in der ersten Periode 4 pCt., in der zweiten Periode 5 pCt. *Soxhlets* Nährzucker zugesetzt wurde. Vorher wurde der Milchzuckergehalt durch Polarisation bestimmt. Fett wurde im *Soxhlet*schen Extraktionsapparat, N nach *Kjeldahl*, C durch Verbrennung im O-Strom bestimmt; außerdem wurden Trockensubstanz und Gesamtasche festgestellt. Der Gehalt der fertigen Milch betrug in Prozenten:

	Eiweiß	Fett	Milch-zucker	Zuge-setzter Zucker	Asche
I. Periode	3,1	2,08	1,1	4,0	0,44
II. „	2,9	1,87	0,9	5,0	0,43

Im *Kot* wurden bestimmt N nach *Kjeldahl*, Fett nach *Soxhlet*, und zwar Neutralfett, Fettsäuren und Fettseifen, C durch Verbrennung; Trockensubstanz und Gesamtasche; im *Urin* N nach *Kjeldahl*, C durch Verbrennung, Gesamtasche, Trockensubstanz.

Die folgende Tabelle III gibt eine Übersicht über die gesamten Einnahmen und Ausgaben an den einzelnen Versuchstagen.

(Hier folgt Übersichtstabelle III, Seite 14 und 15.)

Die Tabelle zeigt speziell die große Gleichmäßigkeit der Nahrungszufuhr in beiden Perioden, besonders auch hinsichtlich ihres Kaloriengehaltes. Bei Betrachtung der im Kot ausgeschiedenn Nährstoffmengen fällt sofort der starke Verlust an Fett und Mineralbestandteilen auf. Derselbe betrug für das *Fett* in der I. Periode 18,7 pCt., in der II. Periode 18,4 pCt.; für die *Asche* in beiden Perioden 75 pCt. Tatsächlich wurden ja auch an den meisten Tagen schon makroskopisch feststellbare Kalkseifenstühle entleert. Auch die Analyse des Kotfettes zeigt den hohen Gehalt desselben an Seifen.

Das Kotfett enthielt in Prozenten:

	Seifen	Fettsäuren	Neutralfett
I. Periode	37,9	53,3	8,8
II. „	64,0	30,5	5,5

Übersichtstabelle III. Nahrungszufuhr und Aus-

Periode I.

Versuchs-Tag	Einnahme						
	Milchmenge in ccm	N	Fett	Gesamt-kohle-hydrate	C	Asche	Kalorien
1	725	3,593	15,95	36,96	35,815	3,15	393
	70 Tee						
2	800	3,965	17,6	40,8	39,52	3,48	434
3	800	3,965	17,6	40,8	39,52	3,48	434
	20 Tee						
4	780	3,866	17,16	39,78	38,532	3,39	423
	Periode II.						
5	800	3,741	14,944	47,2	47,44	3,44	430
6	800	3,741	14,944	47,2	47,44	3,44	430
7	800	3,741	14,944	47,2	47,44	3,44	430
8	800	3,741	14,944	47,2	47,44	3,44	430

Die Ausnutzung des Stickstoffs war ebenfalls nicht normal, aber doch weit besser als die des Fettes. Der *N-Verlust* betrug in der

I. Periode 8,4 pCt.
II. „ 9,2 „

N.-Stoffwechsel.

Tabelle IV enthält die Zahlen der N-Aufnahme und -Ausscheidung an den einzelnen Versuchstagen und die N-Bilanz, sowie die Mittelzahlen beider Perioden.

Die N-Bilanz ist also an sämtlichen Versuchstagen beider Perioden *positiv*, und zwar sind die retinierten Stickstoffmengen, *1,03 resp. 1,35 pro die*, sehr hoch. Besonders auffallend ist dies in der I. Periode, während deren das Kind annähernd im Gewichtsstillstand blieb. In der II. Periode war der N-Ansatz größer als in der ersten, obwohl die Nahrung in dieser Zeit weder an Fett noch an Stickstoff reicher war. Bei unserem Säugling ist also nicht wie beim gesunden Kinde die N-Retention diesen beiden Faktoren proportional.

scheidungen an den einzelnen Versuchstagen.

Periode I.

Menge in ccm	Ausgabe: Urin N pCt.	Urin N g	Urin C pCt.	Urin C g	Urin Asche pCt.	Urin Asche g	Kot Gewicht feucht	Kot Gewicht trock.	Kot N	Kot Fett	Kot C	Kot Asche
500	0,524	2,618	0,322	2,832	0,19	1,67	225,1	36,63	1,308	12,79	15,66	10,12
380	0,589	2,224										
515	0,532	2,740	0,315	2,948	0,15	1,40						
420	0,56	2,352										

Periode II.

Menge in ccm	Ausgabe: Urin N pCt.	Urin N g	Urin C pCt.	Urin C g	Urin Asche pCt.	Urin Asche g	Kot Gewicht feucht	Kot Gewicht trock.	Kot N	Kot Fett	Kot C	Kot Asche
420	0,325	1,364	0,321	2,885	0,16	1,48	133,85	40,75	1,375	10,99	15,02	10,25
480	0,426	2,043										
425	0,525	2,273	0,353	3,265	0,18	1,66						
500	0,496	2,478										

Tabelle IV. *N-Bilanz. I. Periode.*

Tag	1	2	3	4	Summe	Mittel pro die
N-Ausscheidung im Harn . .	2,618	2,240	2,740	2,352	9,950	2,488
N- „ „ Kot . .	0,327	0,327	0,327	0,327	1,308	0,327
Gesamt-N-Ausscheidung . .	2,945	2,567	3,067	2,679	11,258	2,815
„ -N-Einnahme	3,593	3,965	3,965	3,866	15,389	3,847
N-Bilanz	**+ 0,548**	**+ 1,398**	**+ 0,898**	**+ 1,187**	**+ 4,131**	**+ 1,032**

II. Periode.

Tag	5	6	7	8	Summe	Mittel pro die
N-Ausscheidung im Harn . .	1,364	2,043	2,273	2,478	8,158	2,039
N- „ „ Kot . .	0,344	0,344	0,344	0,344	1,375	0,344
Gesamt-N-Ausscheidung. . .	1,708	2,387	2,617	2,821	9,533	2,383
„ -N-Einnahme	3,741	3,741	3,741	3,741	14,964	3,741
N-Bilanz	**+ 2,033**	**+ 1,354**	**+ 1,124**	**+ 0,920**	**+ 5,431**	**+ 1,358**

Wenn wir, um die von uns gefundenen Werte mit anderen vergleichen zu können, dieselben auf 1 kg Körpergewicht umrechnen, so finden wir

pro Kilo und Tag 0,319 g N retiniert
(Mittel beider Perioden.)

Da die tägliche N-Zufuhr pro Kilo und Tag 1,019 betrug, wurde also ungefähr ein Drittel des zugeführten N zurückbehalten. Eine ähnlich hohe N-Retention fand *Niemann* bei dem atrophischen Kinde II, das ebenfalls 0,319 g pro Kilo und Tag oder 40 pCt. der Zufuhr retinierte. Auch das von *Rubner* und *Heubner* untersuchte atrophische Kind retinierte pro Kilo in der I. Versuchsperiode 0,3 N. Im Gegensatz hierzu wurde bei gesunden Säuglingen nie eine so hohe N-Retention beobachtet: das gesunde Flaschenkind von *Rubner* und *Heubner* retinierte pro Kilo und Tag 0,085 N, das gesunde Flaschenkind von *Niemann* 0,158 N; im Verhältnis zu dem zugeführten N wurde nur $^1/_6$ resp. $^1/_4$ zurückbehalten. Nur zum Teil kann also, worauf auch oben schon hingewiesen wurde, die vermehrte N-Retention unseres atrophischen Säuglings auf den Eiweißreichtum der Nahrung zurückgeführt werden; vielmehr spielt hier die Hauptrolle der *Eiweißhunger* des atrophischen, im Übergang zur Reparation befindlichen Organismus, auf den besonders *Rubner* aufmerksam gemacht hat.

C-Stoffwechsel.

Die C-Bilanz ergibt sich aus Tabelle V.

Tabelle V.
C-Bilanz.
I. Periode.

Tag	1	2	3	4	Summe	Mittel pro die
C-Ausscheidung durch Respir.	15,388	33,664	38,339	32,401	119,792	29,948
C- „ „ Harn .	1,609	1,223	1,624	1,324	5,780	1,445
C- „ „ Kot .	3,915	3,915	3,915	3,915	14,660	3,665
Gesamt-C-Ausscheidung . . .	20,912	38,802	43,878	37,640	140,232	35,058
„ -C-Einnahme	35,815	39,520	39,520	38,532	153,387	38,347
C-Bilanz	**+14,903**	**+ 0,718**	**—4,358**	**+ 0,892**	**+13,155**	**+ 3,289**

II. Periode.

Tag	5	6	7	8	Summe	Mittel pro die
C-Ausscheidung durch Respir.	38,79	42,43	38,83	40,98	161,03	40,26
C- „ „ Harn .	1,442	1,443	1,632	1,632	6,15	1,54
C- „ „ Kot .	3,755	3,755	3,755	3,755	15,02	3,755
Gesamt-C-Ausscheidung . . .	43,987	47,628	44,217	46,367	182,20	45,555
„ -C-Einnahme	47,44	47,44	47,44	47,44	189,76	47,44
C-Bilanz	**+ 3,453**	**— 0,188**	**+ 3,223**	**+ 1,073**	**+ 7,56**	**+ 1,895**

Wie dies in den meisten bisherigen Versuchen der Fall war, zeigt der C-Stoffwechsel auch bei unserem Säugling ziemlich starke Schwankungen, auch wenn wir von dem etwas unsicheren ersten Versuchstage absehen. Mit Ausnahme des 3. und 6. Tages wurde C retiniert, allerdings, wie die Durchschnittszahlen beider Perioden zeigen, im Verhältnis zu der großen N-Retention nur in relativ geringer Menge.

Berechnung des Eiweiß- und Fettansatzes.

Ein Teil des retinierten Kohlenstoffs ist entsprechend der positiven N-Bilanz zum Aufbau von Eiweiß verwendet worden, und zwar entspricht 1 Teil Eiweiß N = 3,22 Teilen C. Diese berechneten Kohlenstoffmengen sind von der Gesamtretention an C in Abzug zu bringen. Wir berechnen zunächst den *1. Tag* wegen seines abweichenden Verhaltens gesondert:

Die N-Retention betrug am 1. Tag (Tab. IV)	0,548 g
C-Retention (Tab. V)	14,903 g
Davon ab als Eiweiß angesetzter C (N × 3,22) . .	— 1,765 g
Bleibt für als Fett retinierten C	13,138 g

Es ist also am ersten Tage noch Fett angesetzt worden. Dieselbe Rechnung, für die Summe von Tag 2—4 und von Tag 5—8 durchgeführt (Tab. VI) zeigt, daß erheblich mehr C zum Aufbau von Eiweiß gebraucht wurde, als überhaupt retiniert worden ist. Der Rest, das C-Defizit, muß aus dem Bestande des Organismus geliefert worden sein; wie wir annehmen dürfen, aus zersetztem Körperfett, indem wir das Glykogen als C-Quelle bei dem äußerst abgemagerten Säugling vernachlässigen dürfen.

Tabelle VI.

	I. Periode (Tag 2—4)	II. Periode (Tag 5—8)
N-Retention (Tab. IV)	+ 3,583	+ 5,431
C-Retention (Tab. V)	—2,748	+ 7,56
Als Eiweiß angesetzter C (N ×3,22)	—11,537	—17,487
C-Defizit (aus zersetztem Körperfett geliefert)	—14,285	— 9,927

Aus diesen Werten können wir den Zuwachs resp. Verlust des Kindes an Fleisch und Fett berechnen und mit den durch die Wage bestimmten Gewichtsveränderungen vergleichen. Über das Verhalten des Gewichtes gibt die Tabelle VII Aufschluß.

Tabelle VII.

Das Körpergewicht betrug in g	I. Periode	II. Periode
Anfang des Versuchs	3650	3745
Ende des 1. Tages	3600	3810
„ „ 2. „	3675	3780
„ „ 3. „	3675	3810
„ „ 4. „	3675	3815
Gesamtzunahme	25	70
Durchschnittliche tägliche Zunahme	Tag 1 —50 „ 2—4 + 25,00 „ 1—4 + 6,2	17,5

Die Berechnung des Fleischansatzes erfolgt durch Multiplikation des N-Ansatzes mit $\frac{100}{3,4}$, die Berechnung des Fettes durch Multiplikation des dem Fett entsprechenden Kohlenstoffs (s. Tab. VI) mit 1,3[1]):

[1]) *Rubner* und *Heubner*, Ztschr. f. Biol. 38. 344.

Tabelle VIII.

Tag	1	2—4	5—8
Fleischansatz .	$\left(\frac{0,548 \times 100}{3,4} =\right)$ + 16,1	$\left(\frac{3,583 \times 100}{3,4} =\right)$ + 105,4	$\left(\frac{5,431 \times 100}{3,4} =\right)$ + 159,8
Fettansatz resp. Fettabbau	(13,138 × 1,3 =) + 17,1	(— 14,285 × 1,3 =) — 18,6	(— 9,927 × 1,3 =) — 12,9
Zuwachs an Körpersubstanz	+ 33,2	+ 86,8	+ 146,9
Täglicher Zuwachs . . .		+ 28,9	+ 37,0
Tägl. Gewichtszunahme .	— 50,0	+ 25,00	+ 17,5
	+ 6,2 (Tag 1—4)		

Zwischen der wirklichen Gewichtszunahme und der aus dem Stoffumsatz berechneten bestehen also ziemlich große Differenzen, zu deren Erklärung die Wasserbilanz herangezogen werden muß.

Wasserstoffwechsel.

Über die Wasserzufuhr und Ausscheidung gibt Tabelle IX Aufschluß.

Tabelle IX.

Wasserbilanz.

Periode I: Tag	1	2	3	4	Summe
Ausscheidung durch Respiration . . .	247,92	294,31	230,19	258,89	1031,31
,, ,, Schweiß	32,65	19,05	28,55	27,45	107,70
,, ,, Harn	492,0	374,0	507,0	414,0	1787,0
,, ,, Kot	47,1	47,1	47,1	47,1	188,4
Gesamtausscheidung	819,67	734,46	812,84	747,44	3114,41
Gesamtzufuhr (einschl. Oxydations-H_2O)	764,22	766,12	786,12	746,56	3063,02
Bilanz	**— 55,45**	**+ 31,66**	**— 26,72**	**— 0,88**	**— 51,39**

Periode II: Tag	5	6	7	8	Summe
Ausscheidung durch Respiration . . .	263,4	310,3	252,1	245,3	1071,1
„ „ Schweiß	28,1	37,5	61,4	30,4	157,4
„ „ Harn	413,5	472,7	417,9	491,6	1795,7
„ „ Kot	25,3	25,3	25,3	25,3	101,2
Gesamtausscheidung	730,3	845,8	756,7	792,6	3125,4
Gesamtzufuhr (einschl. Oxydations-H_2O)	754,4	754,4	753,4	753,4	3015,6
Bilanz	**+ 24,1**	**— 91,4**	**— 3,3**	**— 39,2**	**— 109,8**

Bei der Wasserzufuhr wurde das Oxydationswasser nach *Magnus-Levy*[1]) mit 12 g pro 100 Kalorien Umsatz (s. S. 21 ff.) in Rechnung gestellt. Die für einen Tag zur Kontrolle durchgeführte genaue Berechnung des Oxydationswassers an Hand der aufgenommenen und ausgeschiedenen Nährstoffmengen ergab, daß die nach *Magnus-Levy* berechneten Werte sehr genau sind.

Die Wasserbilanz ist in beiden Perioden *negativ*, und zwar sind die vom Säugling abgegebenen Wassermengen besonders in der II. Periode ziemlich beträchtlich. Die Gesamtausscheidung ist in beiden Perioden fast genau gleich. Die geringe Mehrausscheidung durch Respiration und Schweiß in Periode II wird durch den stärkeren Wassergehalt des Kotes in Periode I ausgeglichen.

Wenn wir jetzt nochmals, unter Berücksichtigung des Wasserverlustes, Gewicht und berechneten Zuwachs in Beziehung zueinander setzen, so finden wir eine erheblich bessere Übereinstimmung:

Durchschnitt pro die	I. Periode	II. Periode
Berechneter Stoffansatz	30,0	37,0
Wasserverlust	— 13,0	— 28,0
Differenz	17,0	9,0
Gewichtszunahme	6,2	17,5

Eine größere Genauigkeit ist bei den zahlreichen Fehlerquellen, die gerade der Wasserbestimmung anhaften, nicht zu erwarten.

[1]) *Magnus-Levy*, Handb. d. Path. d. Stoffwechsels. S. 424.

An *Gesamtasche* wurde ausgeschieden:

	I. Periode	II. Periode
Im Harn	3,07	3,14
Im Kot	10,12	10,25
Zusammen	13,19	13,39
Aufgenommen . .	13,5	13,76
Bilanz	+ 0,31	+ 0,37

Die Aschenbilanz ist in beiden Perioden fast gleich; sie ist trotz negativer Wasserbilanz schwach positiv. Der Wasserverlust scheint also hauptsächlich durch vermehrte Wasserabgabe durch Haut und Lungen erfolgt zu sein. Das haben auch schon die hohen Werte der respiratorischen Wasserausscheidung (S. 10) gezeigt. Die Ursache für diese Steigerung der respiratorischen Wasserabgabe werden wir in dem großen Wärmeumsatz des Kindes finden, auf dessen Besprechung wir nunmehr eingehen.

Kalorienumsatz.

Der kalorische Wert der Nahrung wurde mit Hilfe der *Rubner*schen Standardzahlen berechnet (N × 26, Fett × 9,3, Zucker × 4,1), bei denen die Kalorienverluste durch Harn und Kot schon berücksichtigt sind. Bei der großen Gleichmäßigkeit der aufgenommenen Nahrungsmengen sowie der N- und C-Ausscheidung haben wir davon Abstand genommen, die Berechnung der Wärmebildung für jeden einzelnen Versuchstag wiederzugeben und beschränken uns auf eine Durchschnittsberechnung für die beiden Perioden. Nur der erste Versuchstag soll seines abweichenden Verhaltens wegen wieder gesondert besprochen werden.

1. Tag.

Nahrungszufuhr 725 g Eiweißmilch.

Diese enthielt	N 3,593 g	= 93	Kalorien
	Fett 15,95 „	= 148	„
	Zucker 36,96 „	= 152	„
Gesamtkalorienzufuhr		393	Kalorien
Energiequotient		108	„

Von dieser ihm zur Verfügung stehenden Wärmemenge hat der Organismus einen Teil zum Ansatz von Eiweiß und Fett verwendet (s. S. 17). Die hierzu nötigen Kalorien sind also von der Gesamtkalorienzufuhr abzuziehen. Nach *Rubner*[1]) entspricht

[1]) *Rubner* und *Heubner*, Ztschr. f. Biol. 38. S. 344, Anm.

1 g N 34 Kalorien und
1 „ C 12,3 „ wobei N auf Muskelsubstanz, C auf Fett bezogen wird. Die Rechnung gestaltet sich also wie folgt:

Gesamtkalorienzufuhr		393 Kalorien
Davon ab für N-Ansatz		
(0,548 × 34 =) . . .	19 Kalorien	
für Fett-Ansatz		
(13,138 × 12,3 =). .	162 „	
	181 Kalorien	— 181 „
	Wärmebildung	212 Kalorien
Wärmebildung pro Kilo		69 „
Wärmebildung pro Quadratmeter		750 „

2.—4. Tag.

Nahrungszufuhr 2380 g Eiweißmilch.

Diese enthielten	N	11,796 g	= 306	Kalorien
	Fett	52,4 „	= 487	„
	Zucker	121,4 „	= 498	„
Gesamtkalorienzufuhr			1291	Kalorien
Tägliche Kalorienzufuhr			430	„
Energiequotient			118	„

Von diesem Energievorrat wurde wieder ein Teil zum Ansatz von Eiweiß verwendet. Da hierzu mehr C gebraucht wurde, als der C-Retention entsprach, hat der Organismus aus seinem Bestande Fett abgebaut (s. Tab. VI), wodurch eine bestimmte Wärmemenge frei wurde, die der Kalorienzufuhr hinzuzuzählen ist.

Gesamtkalorienzufuhr	1291 Kalorien
Davon ab für N-Ansatz (3,583 × 34 =)	— 119 „
	1172 Kalorien
Dazu für abgebautes Körperfett (C-Defizit)	
(14,285 × 12,3 =)	171 „
Wärmebildung	1343 Kalorien
„ pro die	448 „
„ „ „ und pro Kilo	123 „
„ „ Quadratmeter Oberfl.	**1581** „

5.—8. *Tag.*

Nahrungszufuhr 3200 g Eiweißmilch.

Diese enthielten	N	14,964 g	= 389	Kalorien
	Fett	59,776 „	= 556	„
	Zucker	188,8 „	= 775	„
Gesamtkalorienzufuhr			1720	Kalorien
Tägliche Kalorienzufuhr			430	„
Energiequotient			115	„

Auch in der zweiten Periode fand ein Ansatz von Eiweiß statt und wurde Fett zur Deckung des C-Defizites zersetzt (s. Tab. VI).

Gesamtkalorienzufuhr	1720	Kalorien
Davon ab für N-Ansatz (5,431 × 34 =)	— 185	„
	1535	Kalorien
Dazu aus abgebautem Körperfett (C-Defizit (9,927 × 12,3 =)	122	„
Wärmebildung	1657	Kalorien
„ pro die	414	„
„ „ Kilo und Tag	111	„
„ „ Quadratmeter Oberfl.	**1431**	„

Die Wärmebildung war also, wenn wir von den niedrigeren Werten des ersten Tages absehen, trotz genau gleicher Gesamtkalorienzufuhr *in der I. Periode erheblich höher als in der zweiten* (1581 gegen 1431 Kalorien pro Quadratmeter Oberfläche und Tag.) In beiden Perioden ist — abgesehen vom ersten Tag — der *Umsatz ein abnorm hoher*. Einen annähernd so hohen Umsatz fand *Niemann* (Atroph. Kind. II), allerdings bei einem überaus hohen Energiequotienten (164 Kalorien). Der Umsatz betrug bei diesem Kinde 1336—1519 Kalorien pro Quadratmeter Oberfläche. *Bahrdt* und *Edelstein* fanden bei ihrem atrophischem Flaschenkind einen Umsatz von 1475 Kalorien (nach *Meeh* umgerechnet), *Rubner* und *Heubner* beim Atrophiker einen solchen von 1090 Kalorien. Unser Kind hat bei reichlicher Kalorienzufuhr in der I. Periode mehr Kalorien umgesetzt, als zugeführt wurden, und auch in der II. Periode fast die gesamte Kalorienzufuhr zur Wärmebildung verbraucht. Die mutmaßlichen Ursachen des abnorm hohen Umsatzes sollen mit den Versuchsergebnissen zusammen besprochen werden.

Zusammenfassung.

Ein Überblick über die bei unserem Säugling gefundenen Stoffwechselverhältnisse ergibt eine Reihe von Abweichungen von der Norm.

Was zunächst den Ansatz von Körpersubstanz betrifft, so haben wir einen ganz erheblichen positiven Ansatz nachgewiesen; nicht nur in der II. Periode, in der das Körpergewicht ja um 70 g zunahm, sondern auch in der I. Periode mit ihrem annähernden Gewichtsstillstand. Wir konnten diesen Ansatz, der die Gewichtszunahme des Kindes in der I. Periode um ca. 100 g, in der II. Periode um ca. 75 g übertraf, ausschließlich auf *Fleischansatz* beziehen. Dagegen wurde Fett nicht angesetzt, vielmehr hat der Organismus an den meisten Versuchstagen solches aus seinem Bestande hergegeben. Der Organismus ist also eiweißreicher und fettärmer geworden. Es fragt sich, worauf der hohe N-Ansatz, der die beim normalen Säugling gefundenen Werte erheblich übertrifft und bisher nur bei Atrophie nachgewiesen wurde, beruht. Zum Teil können wir denselben sicher auf die eiweißreiche Nahrung zurückführen. Der Umstand jedoch, daß in der II. Periode bei etwas geringerem Eiweißgehalt der Nahrung erheblich mehr Stickstoff retiniert wurde als in der ersten (5,4 gegen 4,1 g), zeigt, daß zu dem Nahrungsfaktor noch andere Bedingungen hinzukommen müssen. Diese sind in dem Organismus des atrophischen Kindes begründet. Schon *Rubner und Heubner* haben gezeigt, daß der atrophische Säugling einen abnorm hohen Eiweißbedarf hat, der speziell im Reparationsstadium zum Ausdruck kommt. So sagt *Heubner* auf Grund der Ergebnisse seiner Stoffwechselversuche mit *Rubner:* „Der Organismus des atrophischen Säuglings reißt den eiweißhaltigen Bestandteil der Nahrung mit größerer Gewalt an sich als der eines normalen.“ Unser Kind besaß diesen „Eiweißhunger“ in so hohem Maße, daß es sogar andere Körpersubstanz (Fett) eingerissen hat, um den für den Eiweißaufbau nötigen C-Bedarf zu decken. Daß der in der Nahrung angebotene Kohlenstoff hierzu nicht ausreichte, liegt in der abnorm hohen Wärmebildung resp. Umsatz des Kindes begründet.

Wir haben schon darauf hingewiesen (S. 21 ff.), daß unser Säugling nur einen sehr geringen Bruchteil des Kalorienangebotes für den Ansatz verwendet hat, obwohl ein Nahrungsüberschuß von ca. 35—40 pCt. über die Erhaltungsdiät bestand. Die gesamte übrige Kalorienzufuhr, einschl. der aus dem abgebauten Körperfett

gewonnenen Kalorien, wurde zur Wärmebildung verwendet, so daß diese in der I. Periode einen Wert von 1581 Kalorien pro Quadratmeter, in der II. Periode von 1431 Kalorien pro Quadratmeter erreichte. Diese erhöhte Wärmebildung findet ihren Ausdruck einmal in der *vermehrten CO_2-Produktion* von 18,7 resp. 21,2 cbm pro Quadratmeter Oberfläche (S. 11), zweitens in den hohen Werten der *respiratorischen Wasserausscheidung*. Da durch die Wasserverdunstung von Haut und Lunge dem Körper Wärme entzogen wird — 1 g H_2O entspricht 0,6 Kalorien Verdampfungswärme —, besitzt der Organismus die Möglichkeit, einen Teil der vermehrten Wärmeproduktion auf diesem Wege auszugleichen.

Die Mengen des von Haut und Lunge abgegebenen Wassers (Respiration + Wäsche) betrugen im täglichen Durchschnitt (s. Tab. IX)

I. Periode 285 g = 171 Kalorien.
II. Periode 307 g = 184 Kalorien.

Bei einer täglichen Wärmebildung von 448 resp. 414 Kalorien beträgt demnach die Abgabe durch Wasserverdunstung

38 pCt. resp. 44 pCt.

Heubner und *Rubner* fanden bei normalen Kindern 32,5—34,9 pCt. Wärmeverlust durch Verdunstung, beim Atrophiker 28,7—37,4 pCt. Die von uns gefundenen Werte sind demgegenüber nur wenig erhöht. — Unerklärlich ist, weshalb in der II. Periode, bei niedrigerem Umsatz und höherer relativer Luftfeuchtigkeit, die Wasserverdunstung größer war als in der 1. Periode. Diese Differenz ist wohl nur durch die Fehlerquellen, die der Wasserbestimmung stets anhaften, zu erklären.

Wenn wir weiterhin den Ursachen der vermehrten Wärmebildung bei unserem Kinde nachgehen, so können wir hier zunächst mehrere Faktoren ausschließen. Die *Lufttemperatur* war stets gleichmäßig hoch; das Kind war zudem warm eingepackt; besondere Wärmeverluste sind also durch die Umgebungstemperatur sicher nicht entstanden. Auch das *motorische* Verhalten des Kindes dürfte hierzu keinen Anlaß gegeben haben, da das Kind sich mit Ausnahme des ersten Tages sehr ruhig verhielt.

Dagegen müssen wir der *zugeführten Nahrung* einen erheblichen Einfluß auf die Wärmebildung zuschreiben. Einmal bestand ein Nahrungsüberschuß über die Erhaltungsdiät von 35—40 pCt., der an sich eine etwas vermehrte Wärmebildung bedingt. Zweitens war die gereichte Nahrung sehr *eiweißreich* und das Eiweiß übt, wie

zuerst *Rubner*[1]) nachgewiesen hat, eine ***spezifisch dynamische Wirkung*** auf die Wärmebildung des tierischen Körpers aus. Auch in seinen Versuchen mit *Heubner* hat *Rubner* diesen Einfluß des Eiweißes bestätigt gefunden. So heißt es in deren gemeinsamer Arbeit[2]): „Durch die große Stickstoffzufuhr wird dem Flaschenkind viel innere Körperarbeit aufgebürdet.“ An anderer Stelle zitiert *Heubner* *Rubner*[3]) wie folgt: „Eiweiß treibt bei abundanter Nahrung die Wärmebildung aufs kräftigste in die Höhe.“ Zu demselben Ergebnis kommt neuerdings auch *Niemann*[4]) auf Grund seiner Respirationsversuche am Säugling. ***Bei unserem mit Eiweißmilch genährten Kinde erreichen sowohl CO_2-Produktion wie Wärmebildung die höchsten bisher gefundenen Werte.*** — Der gesetzmäßige Zusammenhang zwischen Eiweißzufuhr und Wärmeproduktion, der bisher fast in allen Versuchen zutage getreten ist, braucht uns nicht so sehr zu wundern, da wahrscheinlich zum Zerschlagen des hochmolekularen Eiweißgebäudes viel mehr Arbeit (Drüsenarbeit *Rubners*) geleistet werden muß und infolgedessen mehr Wärme resultiert als bei der Zersetzung einer thermisch äquivalenten Menge anderer Nahrungsstoffe.

Eine weitere Ursache der hohen Wärmebildung bei unserem Kinde haben wir darin zu suchen, daß wir auf Grund der *Meeh*schen Formel wahrscheinlich die ***Körperoberfläche des atrophischen Säuglings zu niedrig berechnen.*** Auf diesen Umstand hat neuerdings *Schloßmann* wieder aufmerksam gemacht. Der Atrophiker hat infolge seiner fortgesetzten Gewichtsverluste eine größere Oberfläche als seinem Gewichte entspricht, „er steckt in einer zu weiten Haut“. Infolgedessen produziert er wie die Frühgeburt relativ viel Wärme, um die durch Leitung und Strahlung von der Haut entstehenden Verluste auszugleichen. Um so weniger scheint es uns zweckmäßig, der Oberflächenberechnung des Atrophikers eine Formel wie die *Lissauersche* zugrunde zu legen, da diese, worauf wir schon S. 10 hingewiesen haben, die Oberfläche noch mehr verkleinert und so anscheinend CO_2-Produktion und Wärmebildung pro Quadratmeter nicht unerheblich erhöht.

Schließlich haben wir die Wärmebildung etwas zu hoch angenommen infolge der abnormen *Fettverluste* im Kot (18 pCt.),

---

1) *Rubner*, Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung. 1902.

2) *Rubner* und *Heubner*, Ztschr. f. Biol. 38. 342.

3) *Rubner*, Biolog. Gesetze. Marburg 1887.

4) *Niemann*, Der respiratorische Stoffwechsel des Säuglings. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1913.

da die *Rubner*schen Zahlen, mit denen wir den kalorischen Wert der Nahrung berechnet haben, sich auf eine normale Ausnutzung beziehen. Doch sind die hierdurch bedingten Fehler relativ gering und betragen, wie eine einfache Berechnung zeigt, nur etwa 15 Kalorien pro Tag.

Alle drei Faktoren aber, die wir für die erhöhte Wärmebildung bei unserem Säugling verantwortlich machen können, nämlich der hohe Eiweißgehalt der Nahrung, die im Verhältnis zum Gewicht vergrößerte Oberfläche und die mangelhafte Ausnutzung im Darm, reichen zur Erklärung nicht aus, denn sie waren *in beiden Versuchsperioden gleich*, während die Wärmebildung in der I. Periode doch um 150 Kalorien pro Quadratmeter größer war als in der zweiten. Die Ursache hierfür müssen wir in besonderen Bedingungen des atrophischen Organismus suchen, der sich in der I. Periode eben im Übergang zur Reparation befand, während in der II. Periode die Reparation schon weitere Fortschritte gemacht hatte, ohne daß wir jedoch diese Bedingungen vorläufig näher zu definieren vermögen.

An dieser Stelle möchten wir auf einen Punkt hinweisen, der die klinische Anwendung der Eiweißmilch bei der Atrophie betrifft. Da die atrophischen Kinder, wie wir eben gesehen haben, auch unabhängig von der Nahrung schon eine erhöhte Wärmebildung besitzen, erscheint es nicht sehr zweckmäßig, ein solches Kind, wie dies bei den unsrigen geschehen ist, viele Wochen hindurch mit Eiweißmilch zu ernähren, die den an sich schon hohen Umsatz noch weiter erhöht. In unserem Falle hat der Zuckerzusatz von 5 pCt. (II. Per.) nicht ausgereicht, das Kind vor Fettverlusten zu schützen. Auch bei dem späteren Zusatz von 6 pCt. Zucker nahm das Gewicht in 4 Wochen nur um 80 g zu, während dann beim Übergang zu der eiweißarmen und kohlehydratreichen Malzsuppe ein schnellerer Gewichtsanstieg erfolgte. Es empfiehlt sich vielleicht, die Eiweißmilch bei der Atrophie nur zur Beseitigung akuter Störungen von seiten des Darmes zu benutzen und nach Besserung der Stühle möglichst schnell zu einer eiweißarmen, kalorienreichen Nahrung überzugehen.

Zum Schluß kommen wir auf den Wasserstoffwechsel zurück. Das Kind hat in beiden Perioden erhebliche Wassermengen verloren. Man kann das als einen Ausdruck der Reparation betrachten: der atrophische Säugling ist „verwässert“ *(Rubner* und *Heubner)* und entledigt sich im Beginn der Reparation des Überschusses. Der Wasserverlust ist die Ursache dafür, daß trotz des Fleischansatzes die Gewichtszunahme gering war. Trotzdem kann man hier nicht sagen, daß, wie *Bahrdt* und *Edelstein* fanden, die kleineren täglichen Gewichtsschwankungen nur von der Wasserbilanz abhängig sind; vielmehr hat in unserem Falle das Kind in der II. Peri-

ode entsprechend der besseren Zunahme auch mehr Eiweiß angesetzt.

Fassen wir diese Ergebnisse zusammen, so können wir etwa folgendes feststellen:

Wir fanden bei einem schwer atrophischen Säugling als Ausdruck vermehrten Stoffumsatzes eine Steigerung der CO_2-Produktion und Wärmebildung. Zur Erklärung dieser Steigerung konnten wir nur zum kleinsten Teil die durch mangelhafte Ausnutzung der Nahrung im Darm bedingten Rechenfehler heranziehen, vielmehr als hauptsächlichste Gründe den Eiweißreichtum der Nahrung und die relative Vergrößerung der Körperoberfläche des Atrophikers nachweisen. Daneben mußte wegen des verschiedenen Verhaltens des Umsatzes in den beiden Versuchsperioden bei annähernd gleichen äußeren Bedingungen eine primäre Störung im Stoffwechsel des atrophischen Säuglings angenommen werden.

An der geringen Gewichtszunahme des Kindes beteiligten sich nicht alle Körpersubstanzen in gleicher Weise, sondern der Säugling zeigte erhebliche Verschiebungen in seiner Stoffzusammensetzung: einerseits starke Anreicherung an Stickstoff, andererseits Verlust an Kohlenstoff und Wasser. Diese Veränderungen entsprechem dem Typus des Hungerkindes Rnbners.

II.

(Aus der Säuglingsabteilung der Krankenanstalt Altstadt zu Magdeburg.
[Oberarzt: Prof. Dr. *Thiemich*.])

Die Einwirkung alimentärer und pharmakodynamischer Faktoren auf den Verlauf der Spasmophilie.

Von

Dr. FRITZ ZYBELL
in Leipzig.

(Mit 16 Abbildungen im Text.)

Einleitung.

Das Krankheitsbild der spasmophilen Diathese ist in seiner heutigen Umrahmung ein moderner Begriff. Die ältere Medizin kannte wohl die einzelnen ihr zugehörigen Krampfformen, vermochte aber ihre innere Wesensverwandtschaft nicht aufzudecken, sondern sah in ihnen verschiedenartige, arteigene Leiden. Diese Auffassung war bestimmend für das therapeutische Handeln, das durchweg symptomatisch gestaltet war und bei dem gänzlichen Mangel ätiologischer Erkenntnis auf reiner Empirie beruhte. Der wechselvolle Verlauf der einzelnen Erkrankungsformen machte jedoch ein sicheres Urteil über den Wert oder Unwert der eingeschlagenen Therapie unmöglich und führte dazu, daß ein und dasselbe Verfahren bald überschwenglich gelobt, bald als unbrauchbar verworfen wurde. Hierin trat mit der Entdeckung der elektrischen Übererregbarkeit ein Wandel ein. Sie war einmal der Kristallisationspunkt, um den sich die scheinbar einander fremden Krampfformen zu einem einheitlichen System gruppierten, andererseits bildete sie einen zuverlässigen Maßstab für den tatsächlichen Einfluß, den die verschiedenen zur Anwendung gebrachten Maßnahmen auf den Verlauf des Leidens hatten. Es hat zwar nicht an Versuchen gefehlt, andere Phänomene, insbesondere die mechanische Übererregbarkeit, zum Gradmesser der Krankheitsintensität zu machen, doch müssen sie zur Zeit als gescheitert angesehen werden. Denn das von *Ganghofner* in Vorschlag gebrachte Facialisphänomen ist in seinem Auftreten viel

zu unbeständig und da, wo es vorhanden ist, in seiner Stärke zu sehr wechselnd und von unbekannten Einflüssen abhängig, als daß es mit der elektrischen Übererregbarkeit in Konkurrenz zu treten vermöchte. Sie hat sich bis jetzt als das konstanteste und zugleich empfindlichste Symptom im ganzen Krankheitsbilde erwiesen, das alle Schwankungen im spasmophilen Zustande im allgemeinen rasch und genau zu erkennen gibt. An dieser Tatsache vermögen auch einzelne anders lautende Urteile nichts zu ändern.

So glaubten *Hochsinger*, *Schüller* und *Ganghofner* auf Grund eigener Beobachtungen eine unbedingte Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit bei der Spasmophilie überhaupt leugnen zu sollen. Ihre Befunde stehen jedoch im Widerspruch zu den Erfahrungen der übrigen Autoren und werden mit Recht von *Escherich* auf Fehler in der Untersuchungstechnik zurückgeführt. Über das vereinzelte Fehlen eines Absinkens der KÖZ berichtet allerdings *Escherich* selbst und stimmt in diesem Punkte den Angaben *Hochsingers* zu. Doch gibt er zugleich auch den Schlüssel für seine Wahrnehmung, indem er auf die geringe Zahl der vorgenommenen Untersuchungen hinweist und einräumt, daß bei häufigerer Untersuchung vielleicht doch einmal ein pathologischer Wert gefunden worden wäre. Wie nahe eine derartige Möglichkeit liegt, zeigt das Vorkommen der intermittierenden Übererregbarkeit, auf die an anderer Stelle genauer eingegangen werden soll. Die Angabe *Finkelsteins*, daß er bei Kindern, die in längerer klinischer Beobachtung standen, niemals die krankhaft herabgesetzte KÖZ vermißt habe, hat demnach Anspruch auf allgemeine Gültigkeit.

Nur zwischen der Höhe der Überempfindlichkeit und der Schwere der klinischen Erscheinungen können Inkongruenzen insofern bestehen, als einerseits stark übererregbare Kinder dauernd frei von Krämpfen bleiben, andererseits Krampfanfälle schon bei geringer Erniedrigung der Zuckungswerte beobachtet werden. *Finkelstein* berichtet sogar über das Vorkommen normaler Zuckungswerte während des paroxysmalen Stadiums. Diese Unstimmigkeiten sind jedoch nicht so bedeutungsvoll, als sie zunächst erscheinen möchten. Das Fehlen von Krämpfen bei starker elektrischer Übererregbarkeit spricht nicht gegen die Schwere des Zustandes, da zur Herbeiführung eines Anfalles neben der allgemeinen Disposition noch besondere auslösende Momente tätig sein müssen, von denen einzelne, wie Aufregungszustände, Fieber und interkurrierende Erkrankungen, durch die Beobachtung am Krankenbett bekannt geworden sind, deren Wesensart für die

Mehrzahl der Fälle aber noch unerforscht ist. Bei der anderen Gruppe, wo trotz alarmierender klinischer Erscheinungen nur eine geringe Überempfindlichkeit nachweisbar ist, spielen häufig anatomische Besonderheiten in der Lagerung und Verlaufsweise des untersuchten Nerven eine Rolle. Auf solche Anomalien ist es auch zurückzuführen, daß die Zuckungswerte verschiedener peripherer Nerven und selbst der korrespondierenden Nerven beider Körperhälften nicht selten mehr oder weniger untereinander differieren. Was endlich jene Fälle anbetrifft, wo während des konvulsivischen Stadiums pathologische Zuckungswerte vermißt wurden, so ist ihr Resultat nur mit großem Vorbehalt zu verwerten, da die Untersuchung in diesem Zustande naturgemäß mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft ist. Jedenfalls aber handelt es sich dabei stets um Ausnahmen, die die allgemeine Gültigkeit des Gesetzes von dem Parallelismus zwischen elektrischer Übererregbarkeit und klinischem Verlauf nicht zu erschüttern vermögen. Diesen Standpunkt nimmt auch *Finkelstein* ein, indem er für die Dauerspasmen immer, für die allgemeinen Krämpfe und den Laryngospasmus in der Regel eine Proportionalität beider Faktoren anerkennt.

Eine besondere Eigentümlichkeit des Übererregbarkeitsphänomens ist seine große Labilität. Sie macht die Vornahme häufiger Untersuchungen in kurzen Zeitintervallen notwendig, wenn man Wert darauf legt, auch die flüchtigeren Oszillationen in der nervösen Sphäre zu registrieren. Da derartige systematische Untersuchungen, abgesehen von der *Rosenstern*schen Arbeit, bislang nicht angestellt worden sind, so schien es angebracht, an ihrer Hand den Einfluß der Ernährung auf den spasmophilen Zustand und die Wirkungsweise chemischer Agentien, denen ein therapeutischer Wert zuerkannt wird, einer erneuten Prüfung zu unterziehen.

Zur Technik der elektrischen Untersuchung ist zu bemerken, daß zur Stromerzeugung eine Batterie von Chromsäure-Tauchelementen benutzt wurde. Die Wahl der Energiequelle ist insofern bedeutungsvoll, als die Anwendung von primären Elementen die sicherste Gewähr für einen während des Gebrauches gleichmäßig fließenden Strom bietet. Vielfach ist man dazu übergegangen, die elektrische Apparatur direkt an eine Starkstromleitung anzuschließen, doch darf der von dieser unmittelbar oder mit Hilfe von Transformatoren gelieferte Gleichstrom nicht ohne weiteres mit dem galvanischen Strom identifiziert werden. Die Untersuchungen *Gartens* haben vielmehr gezeigt, daß ersterer häufig

mehr oder weniger erhebliche Intensitätsschwankungen aufweist, die auf die schleifenden Bürstenkontakte der Dynamomaschinen zurückzuführen sind. Ebensowenig ist eine Übereinstimmung der physiologischen Wirkungsweise beider Stromarten sichergestellt. Wenn auch *Garten* keine tiefergreifenden Unterschiede nachweisen konnte, so ist doch die Zurückhaltung *Sahlis* in diesem Punkte gerechtfertigt und seine Forderung beherzigenswert, zu diagnostischen Zwecken nur solche Ströme zu verwenden, deren gleichmäßiges Fließen einwandfrei nachgewiesen ist.

Die Untersuchung selbst wurde in der Weise vorgenommen, daß eine 50 qcm große indifferente Elektrode auf die Brust und die 3 qcm große *Stintzing*sche Normalelektrode mit Unterbrecher in die Ellenbeuge auf den Reizpunkt des N. medianus aufgesetzt wurde. Von schwachen zu stärkeren Strömen ansteigend, wurden zunächst die Schwellenwerte der Schließungszuckungen und dann die der Öffnungszuckungen bestimmt. Der Strom blieb dabei immer nur für Augenblicke geschlossen, erst beim Ablesen des endgültigen Resultats fand ein etwas längeres Durchfließen statt. Jede nachhaltigere Reizung des Nerven wurde tunlichst vermieden, um das Auftreten der *Bechterew*schen Erregungsreaktion hintanzuhalten. Das von *Escherich* vorgeschlagene Verfahren, sofort mit starken, deutliche Zuckungen auslösenden Strömen zu beginnen, um auf diese Weise rasch die richtige Lage der Elektroden festzustellen, schien wegen der Gefahr einer übermäßigen Erregung des Nerven nicht nachahmenswert. Überdies bereitete die Ermittlung des Reizpunktes keinerlei Schwierigkeiten. Das gleiche Bedenken hielt davon ab, die Öffnungswerte vor den Schließungswerten zu bestimmen, wie es von anderer Seite vorgeschlagen worden ist. Als Maß der Reizgröße diente die zur Auslösung der Minimalzuckung jeweils notwendige Stromintensität, die an einem *Deprês- d'Arsonval*schen Galvanometer in Milli-Ampères abgelesen wurde.

Gegen diese Methode der Wertbestimmung, die jahrelang als die exakteste galt, haben *Dubois* und *Cornaz* schon vor mehr als einem Dezennium Einspruch erhoben und darauf hingewiesen, daß nicht die die Hautoberfläche treffende Elektrizitätsmenge, sondern lediglich die Spannung, die der Strom beim Durchfließen des Nerven besitzt, für die Erregung maßgebend ist, und haben dementsprechend gefordert, das Galvanometer mit dem Voltmeter zu vertauschen. Den gleichen Standpunkt hat in jüngster Zeit noch *Cremer* vertreten. Die theoretische Richtigkeit dieser Anschauung

steht außer Diskussion, doch hat *Garten* mit Recht darauf hingewiesen, daß die Stromdichte innerhalb des Nerven ebensowenig bestimmbar ist, wie die dort herrschende Stromintensität, da der am Reizort gefundene Wert durch die verschiedenartigen anatomischen Verhältnisse, durch die Beschaffenheit der Haut, die wechselnde Entwicklung des Fettpolsters, die Lage und Dicke des Nerven und anderes mehr in mannigfacher Weise beeinflußt werde. Die praktische Bedeutung der genannten Faktoren erhellt aus den Untersuchungen *Manns*, der bei vergleichend experimenteller Prüfung beider Methoden fand, daß die galvanometrische Messung erheblich zuverlässiger war, als die Bestimmung nach der Voltspannung. Auch die Methode der Kondensatorentladung, für die außer *Mann* vor allem *Zanietowsky*, *Sudnik*, *Chanoz* u. A. eingetreten sind, ist nicht frei von den dem alten Verfahren anhaftenden Fehlern, wenn sie sich vielleicht auch in etwas geringerem Maße geltend machen. Es kam aber in den nachstehenden Untersuchungen gar nicht darauf an, ein absolutes Maß für die tatsächliche Nervenerregbarkeit zu finden, sondern nur Vergleichswerte zu gewinnen, die gestatteten, Schwankungen in der nervösen Sphäre bei ein und demselben Individuum zu registrieren und zahlenmäßig auszudrücken. Hier leistet die Bestimmung der Stromstärke ebensoviel wie die anderen Methoden. Für die Beibehaltung des Verfahrens sprach vor allem noch der Umstand, daß die von *Thiemich* und *Mann* für die tetanische Übererregbarkeit aufgestellten Standartzahlen in gleicher Weise gewonnen wurden, während entsprechende Untersuchungen mit anderer Methodik vollständig ausstehen. Wollte man also auf diese Werte rekurrieren, so war eine gleiche Versuchsanordnung unbedingt geboten.

Die praktische Durchführung der Untersuchung bereitete in der Regel keine Schwierigkeiten. Die Kinder gewöhnten sich, wie es auch *Escherich* angibt, rasch an die Manipulationen, so daß sich die Bestimmungen schnell und genau ausführen ließen. Allerdings bot fast jedes Kind einen besonderen Reaktionstypus dar, der nur auf Grund längerer Beobachtung ermittelt werden konnte. Eine Erschwerung der Bestimmung der KÖZ durch frühzeitiges Auftreten von KSTe, wie sie *Escherich* und *Ganghofner* beschreiben, trat nicht zutage; es gelang vielmehr ausnahmslos auch in solchen Fällen, die Größe der KÖZ exakt zu bestimmen. Dagegen machte sich auch bei fehlerfreien Elektroden mitunter eine lokale Reizung der Haut der Ellenbeuge störend bemerkbar, die schon nach ein-

maliger Untersuchung in Form eines länger dauernden Erythems auftreten konnte und sich in einzelnen Fällen bis zur oberflächlichen Nekrotisierung und Geschwürsbildung steigerte, so daß mit dem Reizpunkt gewechselt und die elektrische Prüfung an dem intakten anderen Arm fortgesetzt werden mußte. Es scheint nicht ausgeschlossen, daß in der Filzeinlage der Elektroden, die zur Aufsaugung der Durchfeuchtungsflüssigkeit dient, beim Durchfließen des Stromes Zersetzungsprozesse auftreten, deren Produkte die Hautreizung verschulden. Jedenfalls blieben diese Nebenerscheinungen von dem Augenblicke an aus, als die Filzschicht durch eine dünne Asbestscheibe ersetzt wurde.

Nach der vorbezeichneten Methode wurden bei 29 Kindern der Säuglingsabteilung der Krankenanstalt *Altstadt* zu *Magdeburg* insgesamt 120 Versuche mit rund 950 Einzeluntersuchungen vorgenommen. Geprüft wurde im einzelnen der Einfluß der Ernährung auf die Spasmophilie, und zwar sowohl der natürlichen als auch der künstlichen Ernährungsweise und der vollkommenen Nahrungsentziehung, die Wirkungsweise der Alkalien und Erdalkalien, der Nutzen einzelner Sedativa und Vasotonica und der Wert der Phosphor-Lebertranbehandlung. Die Darstellung macht auf Vollständigkeit keinen Anspruch, sie führt im Gegenteil mancherorts nicht einmal über das Stadium der Voruntersuchungen hinaus, da die Versuche aus äußeren Gründen zu einem bestimmten Zeitpunkt abgebrochen werden mußten. Gleichwohl wurden auch diese Abschnitte mit in die Arbeit aufgenommen, um dadurch zu weiteren Studien auf dem betretenen Wege anzuregen[1]).

A) Einfluß der Ernährung auf die Spasmophilie.

I. Nahrungsentziehung.

In der diätetischen Behandlung der Spasmophilie wird bei allen schwereren Formen des Leidens, insbesondere beim Laryngospasmus und bei der Eklampsie, allgemein eine 24- bis 48 stündige Nahrungsentziehung mit künstlicher Entleerung des Darmes gefordert. So schreibt *Escherich* in seiner Monographie über die Tetanie der Kinder: „Gegenüber der ausgebrochenen Erkrankung ist in erster Linie die Kostordnung zu beachten. Bei natürlich

[1]) Die wichtigsten Untersuchungsergebnisse wurden auf der 83. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte zu Karlsruhe 1911 in der Abteilung für Kinderheilkunde unter dem Titel „Beiträge zur Behandlung der Spasmophilie" bereits auszugsweise vorgetragen.

ernährten Kindern werden am besten ein bis zwei Hungertage mit reiner Flüssigkeitszufuhr (Tee mit Saccharin, Reiswasser) eingeschaltet und dann die Nahrungszufuhr auf das äußerst zulässige Mindestmaß eingeschränkt. Meist wird auch Entleerung des Darms durch Kalomel oder Rizinusöl notwendig sein. Bei künstlich mit Kuhmilch genährten Kindern ist ebenfalls und unbedingt die Milchnahrung auszusetzen und der Darm zu entleeren. Durch 24 bis 48 Stunden erhält das Kind nur mit Saccharin gesüßten russischen Tee oder Wasser." Den gleichen Standpunkt nehmen die Lehrbücher von *Heubner*, *Feer*, *Finkelstein*, *Bendix*, *Salge* u. A. ein. Nur bei dekomponierten Kindern haben *Thiemich*, *Finkelstein*, *Langstein* und *Meyer* vor jeder längerdauernden Nahrungskarenz gewarnt. Gleichwohl lehrte die klinische Erfahrung, daß auch in anderen Fällen das Hungern nicht selten einen ausgesprochenen Mißerfolg hatte. Es wurde deshalb dieses Vorgehen einer systematischen Untersuchung unterworfen, indem bei 21 spasmophilen Kindern 30 mal die Nahrung für einen oder mehrere Tage ausgesetzt wurde, teils direkt wegen der Schwere der spasmophilen Erscheinungen, teils aus alimentärer Indikation, teils experimenti causa.

Zwei Drittel der zu der Untersuchung herangezogenen Kinder standen im ersten Lebensjahr, und von diesen war wiederum nahezu die Hälfte jünger als 6 Monate. Die Mehrzahl derselben befand sich in gutem Ernährungszustande und hatte frische Hautfarbe und straffen Turgor. Bei einigen zeigte sich stärkere Fettentwicklung, so daß man sie geradezu als dick bezeichnen konnte, während ein pastöser Habitus höchstens vereinzelt beobachtet wurde. Nur ein kleiner Teil war untergewichtig und von schwächlicher Konstitution, eine ausgesprochene Dekomposition, die die Nahrungsaussetzung hätte kontraindiziert erscheinen lassen müssen, bestand jedoch in keinem Falle.

Bei der Durchführung der Hungerdiät wurde in verschiedener Weise verfahren. Ein Teil der Kinder erhielt nach Sistierung der Nahrungszufuhr lediglich saccharingesüßten russischen Tee oder ungesalzenen dünnen Haferschleim mit Saccharinzusatz. In anderen Fällen wurde daneben noch ein Laxans auf nüchternem Magen gegeben, und zwar in der Regel Rizinusöl in Mengen von 10 g, die im Laufe einer Stunde einverleibt wurden. Zweimal kam Natrium sulfuricum in Dosen von 7½ bezw. 15 g zur Anwendung. Vielfach wurden die Kinder des Teetrinkens bald über-

3*

drüssig und wiesen zuletzt die Flasche ganz zurück, während sie Schleim bereitwillig nahmen. Aus diesem Grunde wurde verschiedentlich noch während des Versuches der Tee durch Schleimabkochungen ersetzt und letztere späterhin überhaupt bevorzugt.

Die während des Hungerns aufgenommenen Flüssigkeitsmengen sind, auf das Kilo Körpergewicht berechnet, individuell recht verschieden, obwohl der Trinklust in jedem einzelnen Falle freier Spielraum gelassen und nur an der Fünfzahl bezw. Sechszahl der Flaschenmahlzeiten festgehalten wurde. Die größten Gegensätze zeigen in dieser Hinsicht wohl die Fälle IX und XVI, die zwei ungefähr gleichaltrige kräftige Knaben betrafen, die zur selben Zeit in den Versuch eingestellt worden waren. Während der erstere jede Flüssigkeitszufuhr, in welcher Gestalt sie ihm auch angeboten wurde, hartnäckig zurückwies und während der verschiedenen 36 stündigen Hungerperioden jedesmal höchstens 30 bis 50 g zu sich nahm, trank der andere in der gleichen Zeit 1¼ bis 1½ Liter Tee, also das Dreißig- bis Vierzigfache des Quantums seines Partners. Trotzdem war der Gewichtssturz bei beiden gleich stark und erreichte Werte von 500 g und mehr.

Psychisch wurde das Hungern durchweg gut vertragen. Die Kinder blieben, abgesehen von den spasmophilen Manifestationen, ruhig und gaben durch nichts zu erkennen, daß ihnen die gewohnte Flasche entzogen war. *Schloßmann*[1]) hat seinerzeit der Verwunderung darüber Ausdruck gegeben, daß es „bei vielen Kindern überraschend leicht gelingt, sie durch Verabreichung von Wasser oder saccharingesüßten dünnen Tee 18 Stunden und auch länger hinaus über den Hunger hinwegzutäuschen". Die vorliegenden Untersuchungen zeigen, daß ein derartiges Verfahren sich mühelos doppelt so lange und noch weiter fortsetzen läßt.

Die Reaktion des spasmophilen Organismus auf die Nahrungsentziehung wurde durch die verschiedenen Variationen der Flüssigkeitszufuhr ebensowenig beeinflußt, wie durch die Hinzufügung eines Abführmittels oder ein gleichzeitiges, mehr oder minder absolutes Dursten. Den allgemeinen Gang der einzelnen Versuche gibt nachstehender kurzer Auszug aus den Protokollen wieder, bei dem lediglich das Verhalten der KÖZ als der wichtigsten Zuckungsform berücksichtigt ist.

[1]) *Schloßmann*, Über den respiratorischen Stoffwechsel des Säuglings. Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1633, u. Verhandlungen der Gesellsch. f. Kinderheilk. Karlsruhe 1911.

Hungerversuche.

I[1]). Alfred Belikat, 7½ Monate alt. Versuch 1: 24 stündige Schleimdiät. KÖZ zu Beginn des Versuches 0,7 MA, am Ende desselben 0,8 MA. Während des Hungerns Auftreten von erheblichem laryngospastischen Stridor. — Versuch 2: 36 stündige Schleimdiät, 2 mal 5 g Rizinusöl. Absinken der KÖZ von 1,4 MA in 14½ Stunden auf 0,8 MA, Ansteigen nach 26 Stunden auf 1,8 MA, Wiederabsinken nach 36 Stunden auf 1,3 MA. Keine manifesten klinischen Erscheinungen.

II. Berta Brummont, 6 Monate alt. Versuch 1: 41 stündige Teediät. Absinken der KÖZ von 2 MA in 15½ Stunden auf 1,1 MA, Ansteigen nach 36 Stunden auf 3,5 MA. Kind während des Hungerns sehr unruhig.

III. Charlotte Dölitzsch, 1 Jahr alt. Versuch 1: 36 stündige Schleimdiät, 2 mal 5 g Rizinusöl. Absinken der KÖZ von 1,8 MA in 18½ Stunden auf 0,8 MA, Ansteigen auf 1,2 MA nach 36 Stunden. Laryngospastischer Stridor währenddessen geringer und seltener. F. Ph. positiv.

IV. Ludwig Flemming, 4⅚ Monate alt. Versuch 2[1]): 36 stündige Schleimdiät. Absinken der KÖZ von 1,4 MA in 23 Stunden auf 1 MA, Ansteigen nach 36 Stunden auf 1,5 MA. Während des Hungerns Verschlechterung der klinischen Erscheinungen: 9 schwerste laryngospastische Anfälle (die größte Zahl, die bei dem Kinde innerhalb 36 Stunden beobachtet wurde), die wiederholt ausgiebige künstliche Atmung notwendig machten. Neuauftreten von eklamptischen Krämpfen während des Hungerns.

V. Fritz Gems, 5¼ Monate alt. Versuch 4: 24 stündige Teediät. Absinken der KÖZ von $>$ 8 MA in 18 Stunden auf 2,5 MA, Ansteigen nach 24 Stunden auf $>$ 7 MA. Keine klinischen Erscheinungen.

VIII. Margarete Jäneke, 17 Monate alt. Versuch 10: 36 stündige Teediät. Ansteigen der KÖZ von 2 MA in 14½ Stunden auf 2,8 MA. Absinken nach 20½ Stunden auf 1,3 MA, Wiederanstieg auf 5 MA nach 36 Stunden. Keine Änderung im klinischen Bilde. — Versuch 11: 42 stündige Schleimdiät, 2 mal 5 g Rizinusöl. Absinken der KÖZ von 2,1 MA in 19 Stunden auf 1,4 MA, Ansteigen nach 42 Stunden auf 2,7 MA. Klinischer Zustand unverändert.

IX. Willi Köbrig, 17 Monate alt. Versuch 5: 34½ stündige Teediät. Absinken der KÖZ von 2,4 MA in 17 Stunden auf 1,3 MA, Ansteigen nach 34½ Stunden auf 3,5 MA. — Versuch 6: 36 stündige Schleimdiät, 2 mal 5 g Rizinusöl. KÖZ 17 Stunden lang unverändert auf 2 MA, dann Ansteigen auf 4,8 MA nach 36 Stunden. — Versuch 9: 36 stündige Teediät; 7,5 g Na_2SO_4; Absinken der KÖZ von 7 MA in 21 Stunden auf 3,6 MA, Ansteigen nach 36 Stunden auf 8 MA. Während aller 3 Versuche keine Änderung im klinischen Zustande.

X. Wilhelm Költsch, 1 Jahr alt. Versuch 1: 36 stündige Schleimdiät; 2 mal 5 g Rizinusöl. Absinken der KÖZ von 2,8 MA in 12 Stunden auf 1,8 MA, Ansteigen nach 36 Stunden auf 4,4 MA. F. Ph. weniger lebhaft, sonst Zustand unverändert.

---

[1]) Die Zahlen entsprechen den Nummern der nachträglich weggelassenen Krankengeschichten und Versuchsprotokolle.

XI. Erna Kroll, 7 Monate alt. Versuch 1: 36 stündige Schleimdiät, 2 mal 5 g Rizinusöl. Absinken der KÖZ von 3,0 MA in 22 Stunden auf 1,8 MA, Ansteigen nach 36 Stunden auf 3,3 MA. Kind während des Hungerns ungewöhnlich unruhig und aufgeregt. Auftreten intensiver, kleinwelliger Zuckungen der Gesichts- und Extremitätenmuskeln bei Erregung.

XII. Kurt Lampe, 2½ Monate alt. Versuch 1: 36 stündige Schleimdiät, 2 mal 5 g Rizinusöl. Ansteigen der KÖZ von 2,4 MA in 14½ Stunden auf 3,3 MA, Absinken nach 16½ Stunden auf 1,6 MA, Wiederanstieg nach 36 Stunden auf 2,8 MA. Kind sehr unruhig und aufgeregt, Schlaf schlecht. F. Ph. und laryngospastischer Stridor unverändert.

XIII. Marta Lauerwald, 1¾ Jahre alt. Versuch 4: 36 stündige Schleimdiät, 2 mal 5 g Rizinusöl. KÖZ hält sich unter Schwankungen 21½ Stunden lang nahezu unverändert (2,1 MA bis 2,0 MA), danach Ansteigen nach 36 Stunden auf 3,1 MA. Keine Krampferscheinungen.

XIV. Gerhard Löffler, 6 Monate alt. Versuch 1: Nach 27 stündiger Teediät KÖZ = 2,1 MA. Deutlicher laryngospastischer Stridor. — Versuch 2: 41 stündige Schleimdiät, 2 mal 5 g Rizinusöl. Absinken der KÖZ von 2,0 MA nach 19 Stunden auf 1,3 MA, Ansteigen nach 36 Stunden auf 3,8 MA. Während des Hungerns Zunahme der Stimmritzenkrämpfe an Häufigkeit und Stärke.

XVI. Walter Mellin, 1²/₃ Jahre alt. Versuch 1: 36 stündige Teediät. Absinken der KÖZ von 3,2 MA in 16½ Stunden auf 2,4 MA, Ansteigen nach 36 Stunden auf > 5 MA. — Versuch 2: 36 stündige Schleimdiät, 2 mal 5 g Rizinusöl. Absinken der KÖZ von 2,2 MA in 19 Stunden auf 1,6 MA, Ansteigen nach 36 Stunden auf 4,6 MA. — Versuch 4: 36½ stündige Teediät; 2 mal 7,5 g Na_2SO_4. KÖZ hält sich 15 Stunden lang unter Schwankungen auf gleicher Höhe (2,6 MA), darauf Ansteigen nach 36 Stunden auf 3,6 MA. Während aller 3 Versuche keine Änderung im klinischen Verhalten.

XVII. Werner Nehrkorn, 2²/₃ Monate alt. Versuch 1: 24 stündige Teediät. KÖZ nach 18 Stunden ebenso hoch wie zu Beginn des Versuches (3,2 MA). Die vordem gehäuften eklamptischen Anfälle setzen während des Hungerns aus.

XIX. Walter Pester, 7½ Monate alt. Versuch 5: Während 90 stündiger Tee- und Schleimdiät kein Nachlassen der Stimmritzenkrämpfe, Neuauftreten von Carpopedalspasmen. Plötzlicher Tod im Anschluß an einen laryngospastischen Anfall am 4. Tage der Nahrungskarenz. Komplizierende exsudative Pleuritis.

XX. Willi Pieters, 7 Monate alt. Versuch 1: 48 stündige Tee- und Schleimdiät. KÖZ nach einem Hungertag 3 MA, nach 48 Stunden 4 MA. Am 2. Hungertag Neuauftreten von gehäuften eklamptischen Krämpfen. — Versuch 3: 18 stündige Teediät. Absinken der KÖZ von 8 MA auf 3 MA nach 18 Stunden. Klinischer Zustand unverändert.

XXI. Else Retz, 8¼ Monate alt. Versuch 1: 4 Tage lang Schleimdiät. KÖZ nach einem Tag 1,8 MA, nach 3 Tagen 1,2 MA. Laryngospastischer Stridor während der ganzen Zeit unverändert.

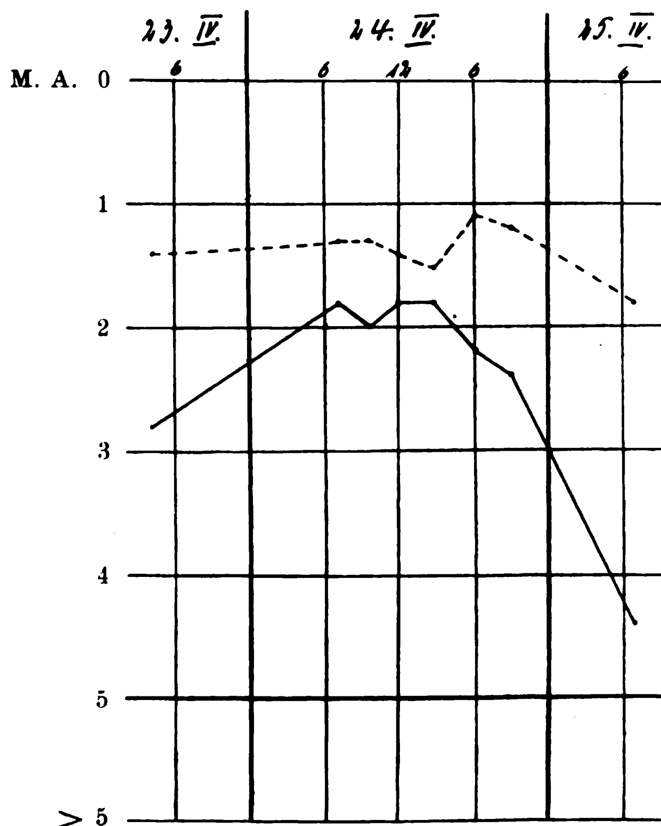
XXIV. Rudolf Schmidt, 3²/₃ Monate alt. Versuch 1: 62 stündige Schleim- und Mehldiät; 2 mal 5 g Rizinusöl. KÖZ hält sich 18 Stunden lang unter Schwankungen fast auf gleicher Höhe (1,4 bis 1,5 MA), danach Ansteigen auf 3,5 MA nach 27 Stunden, Wiederabsinken auf 1,7 MA nach

$45\frac{1}{2}$ Stunden. Nach $60\frac{1}{2}$ Stunden 2,6 MA. Laryngospastischer Stridor unverändert.

XXV. Rudolf Selle, $6\frac{1}{2}$ Monate alt. Versuch 1: $1\frac{1}{2}$ Tage lang Teediät, 3 Tage lang Schleimdiät. KÖZ nach $1\frac{1}{2}$ Tagen von 0,9 MA auf 1,4 MA angestiegen, am 5. Tage 0,9 MA. Während des Hungerns kein Nachlassen der eklamptischen Krämpfe.

XXVI. Ernst Stegmann, $1\frac{3}{4}$ Jahre alt. Versuch 3: 39stündige Schleimdiät, 2 mal 5 g Rizinusöl. Absinken der KÖZ von 2,5 MA in 10 Stunden auf 1,3 MA, Ansteigen nach 36 Stunden auf 3,8 MA. Keine Krampferscheinungen.

XXIX. Werner Willwollt, 5 Monate alt. Versuch 1: 45stündige Tee- und Schleimdiät, 2 mal 5 g Rizinusöl. KÖZ bleibt 22 Stunden lang fast unverändert hoch (1,5 bis 1,6 MA), Ansteigen auf 3 MA nach 24 Stunden, Wiederabsinken nach $38\frac{1}{2}$ Stunden auf 2,2 MA. Bei gleichzeitiger Calciumzulage Anstieg auf 3 MA nach $43\frac{1}{2}$ Stunden. Während des Hungerns 26 schwere laryngospastische Anfälle, mehrfach künstliche Atmung notwendig. — Versuch 5: 36stündige Schleimdiät, 2 mal 5 g Rizinusöl. Absinken der KÖZ von 6 MA in 20 Stunden auf 4,3 MA, Ansteigen nach 36 Stunden auf 7 MA. Keine Krampferscheinungen.



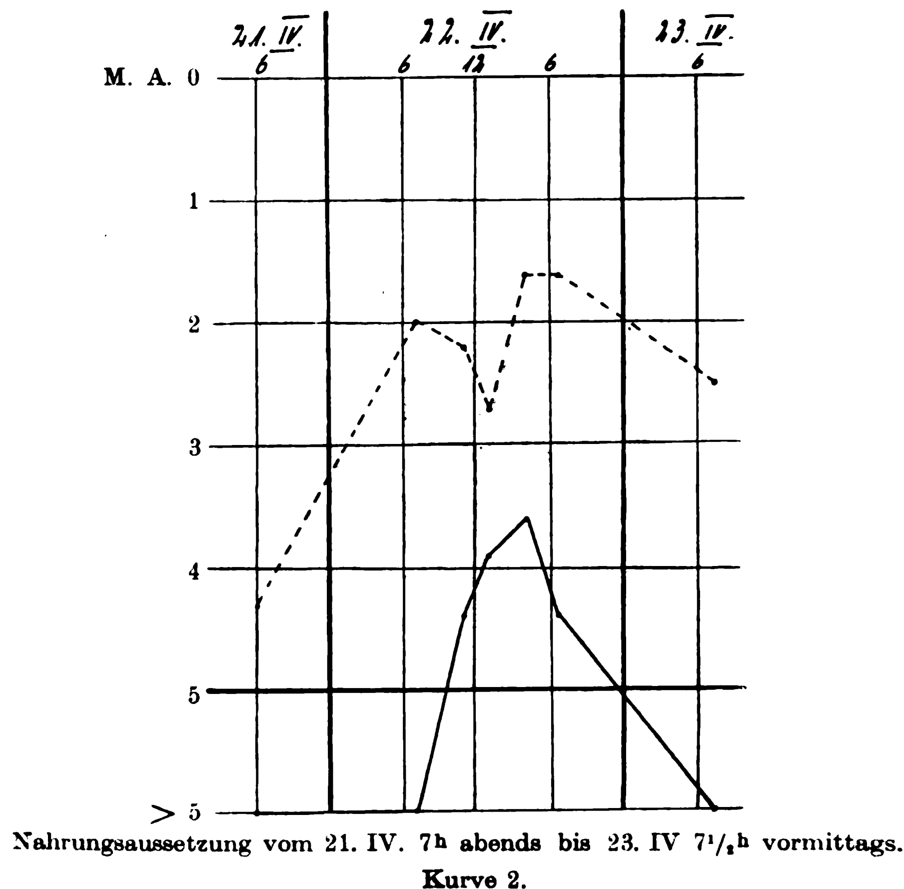
Nahrungsaussetzung vom 23. IV. 7h abends bis 25. IV. 7h morgens.

——— bedeutet in allen Kurven den Verlauf der KÖZ

- - - - „ „ „ „ „ „ „ AÖZ

Kurve 1.

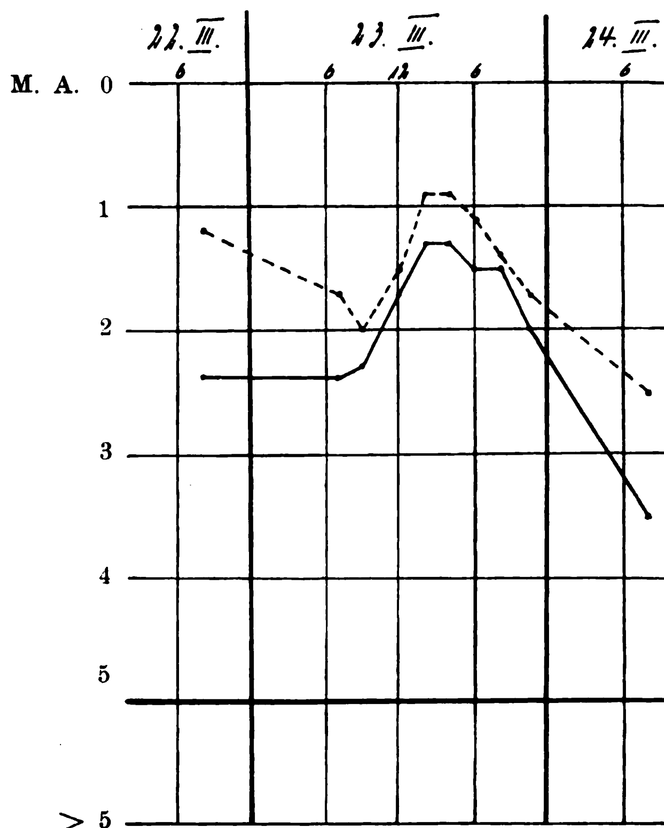
Ein Überblick über das Verhalten der KÖZ während der Nahrungskarenz zeigt, daß ihr Schwellenwert zunächst sukzessive sinkt, oder, graphisch ausgedrückt, daß ihre Kurve ansteigt. Der Beginn des Anstieges erfolgt in einigen Fällen (I 2, X 1, XXVI 3) sofort (Kurve 1), häufiger erst nach durchschnittlich 10 bis 12 Stunden, zu einer Zeit, wo ein gewisses Leerlaufen des Darmes bereits erzielt ist. Die Erhebung verläuft mehr oder weniger steil und hat im Mittel 18 Stunden nach der letzten Nahrungszufuhr ihren Gipfelpunkt erreicht, der durchschnittlich 1 MA über dem Ausgangspunkte liegt. Im Einzelfalle schwankt die Steighöhe zwischen mehreren Zehnteln MA und 2½ MA. Am bedeutendsten pflegt sie im Rekonvaleszenzstadium zu sein, wo die vordem normale KÖZ vorübergehend zu hoch pathologischen Werten zurückkehrt (IX 9, XXIX 5; Kurve 2). In der Folgezeit bildet die Kurve vielfach ein ziemlich ebenes, mehr oder weniger breites Plateau und bleibt durchschnittlich bis zur 26. Stunde über den



Nahrungsaussetzung vom 21. IV. 7^h abends bis 23. IV $7^{1}/_{2}{}^{h}$ vormittags.

Kurve 2.

Ausgangswert erhöht. Danach schlägt sie im wesentlichen zwei verschiedene Richtungen ein. In einem Teil der Fälle stürzt sie rasch und steil um ein oder mehrere MA ab (II 1, VIII 10, IX 5, XIV 3, XVI 1 und 2; Kurve 3 und 4), in anderen Fällen ist die Senkung dagegen flach und überschreitet die Ausgangsbasis nur



Nahrungsaussetzung vom 22. III. 9h abends bis 24. III. 4h morgens.

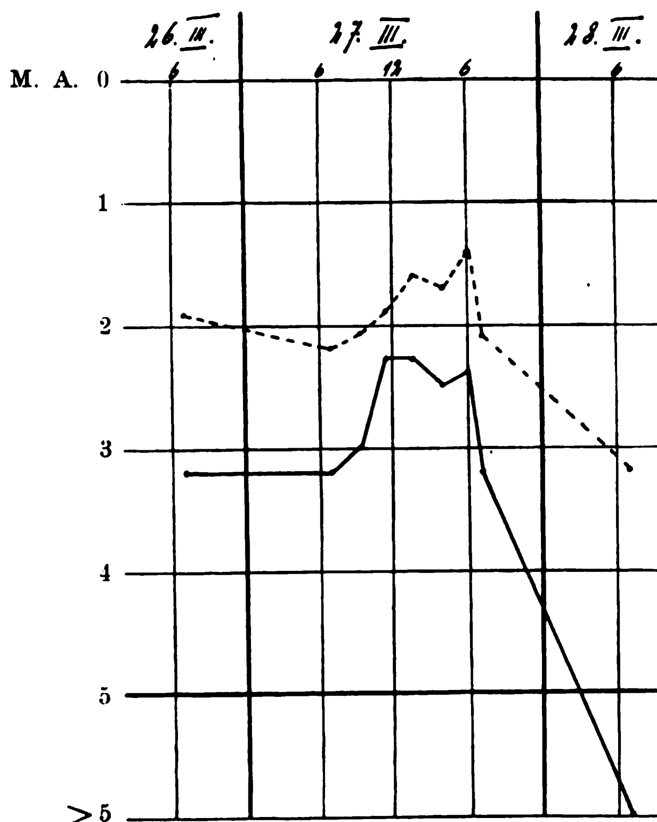
Kurve 3.

um wenige Zehntel MA (I 2, IV 1, VIII 11, XI 1, XII 1; Kurve 5 und 6). Vereinzelt blieb der Abfall sogar vollständig aus (III 1; Kurve 7). Doch führt auch in der ersten Gruppe der Rückgang nur selten so weit, daß die Reizschwelle in das Gebiet des Physiologischen zu liegen kommt.

Die charakteristische Spitze der Zuckungskurve wurde bei 23 genauer registrierten Versuchen nur 4 mal vermißt (IX 6, XIII 4, XVI 4, XXIV 1; Kurve 8). Aber auch in diesen Fällen sank die Erregbarkeit nicht sofort ab, sondern hielt sich unter

Schwankungen bis zu 21½ Stunden nahezu auf einer Linie und ging erst dann rascher zurück.

Einige Male wurde die Nahrungskarenz auf längere Zeit, bis zu 5 Tagen, ausgedehnt (XIX 5, XX 1, XXI 1, XXV 1). Dabei ereignete es sich wiederholt, daß eine Besserung des Erregungszustandes völlig vermißt wurde, oder daß die Zuckungskurve die

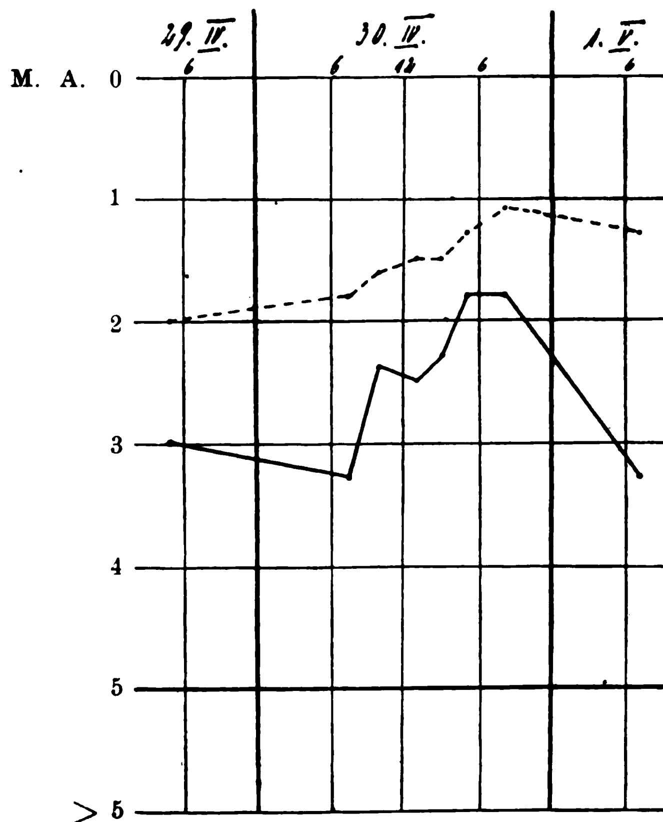


Nahrungsaussetzung vom 26. III. 7h abends bis 28. III. 7h morgens.
Kurve 4.

Tendenz hatte, nach anfänglicher Senkung von neuem anzusteigen (XXIV 1, XXIX 1, Kurve 8). Es ist demnach auch das permanente Hungern nicht imstande, eine länger dauernde Herabsetzung der KÖZ herbeizuführen.

Die AÖZ ahmt im allgemeinen den Verlauf der KÖZ nach: Anstieg und Abfall korrespondieren bei beiden Kurven vielfach miteinander, nur sind die Schwankungen der Anodenwerte durchweg flacher. Nicht selten aber löst sich dieses Verhältnis, und es treten an der Anodenkurve plötzliche Zacken und Einsenkungen

auf, für die ein Äquivalent auf der Kathodenseite fehlt und für die auch das klinische Verhalten keine Erklärung gibt. Es kann sich nach längerer Nahrungskarenz sogar eine direkte Divergenz in der Weise ausbilden, daß die Erregbarkeit an der Anode bereits wieder ansteigt, während sie an der Kathode noch sinkt. So kommt es, daß der Verlauf der AÖZ einen unruhigen Eindruck macht und

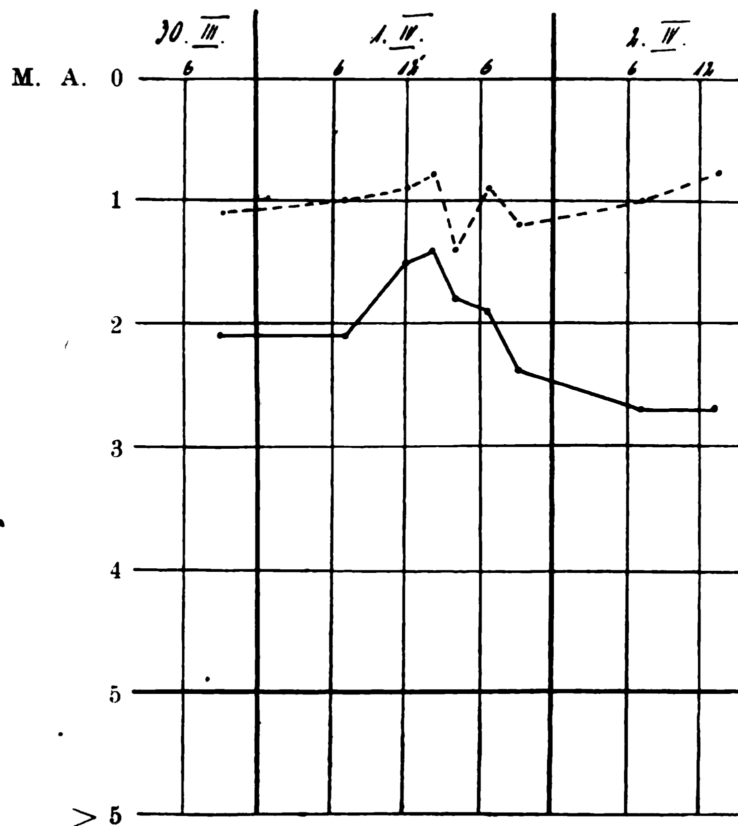


Nahrungsaussetzung vom 29. IV. 7h abends bis 1. V. 7h vormittags.
Kurve 5.

daß auch die einzelnen Kurvenbilder untereinander wenig gleichartig sind. Hierdurch wird ihre diagnostische Verwertbarkeit so gut wie ganz aufgehoben.

Die Schließungszuckungen lassen überhaupt kein bestimmtes System erkennen. Ihre Schwankungen sind wenig ausgiebig und regellos. Sie können wohl einmal mit den Öffnungszuckungen gleichsinnig verlaufen, doch fehlt jede Konstanz in den beiderseitigen Beziehungen. Aus ihnen eine Änderung im spasmophilen Zustande ablesen zu wollen, ist darum unmöglich.

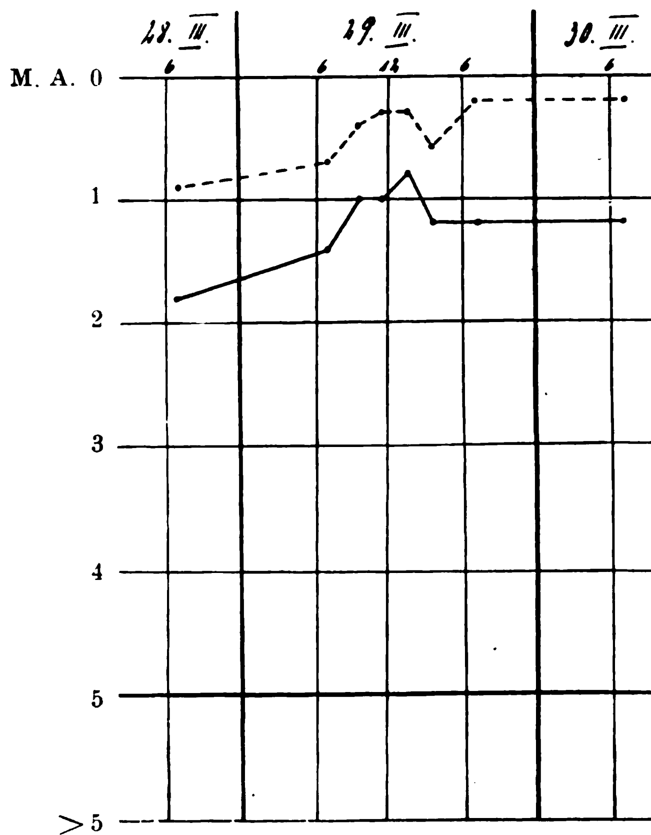
Der Einfluß des Hungerns auf die klinischen Erscheinungen war von Fall zu Fall verschieden. In einigen Versuchen war eine Besserung sowohl der allgemeinen Unruhe und Reizbarkeit der Kinder, als auch der besonderen spasmotischen Phänomene unverkennbar. So wurden beispielsweise in Fall III die laryngospastischen Anfälle leichter und seltener, und in Fall XVII hörten



Nahrungsaussetzung vom 30. III. 7^h abends bis 2. IV. 1^h nachmittags.
Kurve 6.

die bedrohlichen eklamptischen Konvulsionen ganz auf und stellten sich erst bei erneuter Nahrungszufuhr wieder ein. Die Zahl der in dieser Weise günstig beeinflußten Fälle ist jedoch klein. Häufiger blieb der Krankheitszustand unverändert: die Kinder, die bis dahin keine manifesten Erscheinungen dargeboten hatten, zeigten sich auch am Versuchstage frei davon (V, VIII, IX, X); wo andererseits Krämpfe in der einen oder anderen Form schon vorher bestanden hatten, dauerten sie nach der Nahrungsentziehung in

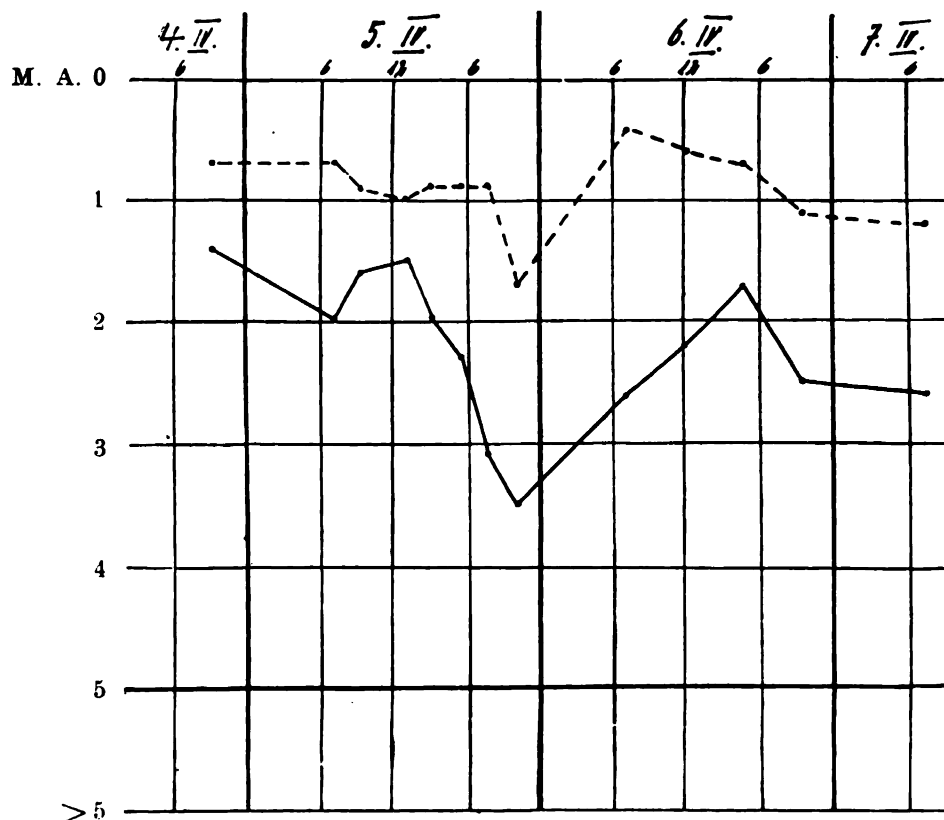
gleicher Weise fort (XXI, XXIV, XXV). Nicht selten führte jedoch das Hungern eine Verschlimmerung in dem Befinden der kleinen Patienten herbei. Eine derartige Wendung wurde nicht weniger als 8 mal beobachtet, eine Frequenzziffer, die 27 pCt. aller in den Versuch eingestellten Kinder und 44 pCt. der manifesten Spasmophilien einschließt. Die erhöhte Reizbarkeit des gesamten Nervensystems trat in Fall XI und XII deutlich zutage. Die



Nahrungsaussetzung vom 28. III. 7^h abends bis 30. III. 7^h vormittags.
Kurve 7.

Kinder waren während der Nahrungsaussetzung ungewöhnlich ängstlich und schreckhaft, schliefen schlecht und zeigten eine gesteigerte Muskelunruhe, die bei dem einen von ihnen feinschlägige Zuckungen der mimischen Muskulatur und einen intensiven kleinwelligen Tremor der Hände und Füße auslöste, sobald man es aus dem Schlafe aufweckte oder unvermutet an sein Bett herantrat. In gleicher Weise verschlechterten sich die Krampfparoxysmen.

Die laryngospastischen Anfälle nahmen in Fall XIV und XXIX derartig an Häufigkeit und Stärke zu, daß wiederholt zu künstlicher Atmung geschritten werden mußte und die Kinder in einen schweren Erschöpfungszustand gerieten. Noch ernster gestaltete sich die Lage dadurch, daß neue Krampfformen zu den bereits bestehenden hinzutraten. So vergesellschafteten sich die Stimm-



Nahrungsaussetzung vom 4. IV. 7^h abends bis 7. IV. 9^h vormittags.
Kurve 8.

ritzenkrämpfe in Fall IV mit eklamptischen Zuckungen und in Fall XIX mit tetanischen Spasmen, die bei den Kindern vorher nicht beobachtet worden waren. Zweimal ging die bis dahin latente Spasmophilie während des Hungerns in das manifeste Stadium über, das durch das Auftreten von laryngospastischen (Fall I) bezw. eklamptischen Anfällen (Fall XX) eingeleitet wurde. Während es in den vorgenannten Fällen noch gelang, durch eine sorgfältige Überwachung der Kinder, durch ausgiebigen Gebrauch von Sedativis und Exzitantien und, wenn nötig, durch künstliche

Atmung und Sauerstoffzufuhr das Schlimmste abzuwenden, trat im Winter 1909/10 bei demselben Ernährungsregime der Tod bei drei Kindern ein, die nicht als dekomponiert gelten konnten und bei denen die Sektion, abgesehen von einer Hyperplasie des lymphoiden Gewebes, völlig normalen Organbefund ergab. Der Procursus morbi war bei diesen Fällen kurz folgender:

Fall I. Käte F., 4½ Monate alt, 4110 g schwer. Geburt normal, zwei Wochen gestillt, abgesetzt, weil die Mutter wieder in Stellung ging; weiterhin mit Zweifünftelmilch-Mehlmischungen ernährt. Stühle dabei gut und regelmäßig. Das bis dahin gesunde Kind wurde von der Pflegefrau wegen plötzlich aufgetretener „Starrheit der Glieder" und schlechter Nahrungsaufnahme ins Krankenhaus gebracht. Bei der Aufnahme bestanden starke Dauerspasmen der Arme und Beine mit Ödembildung auf beiden Fußrücken. F. Ph. beiderseits lebhaft. Zuckungsformel: KSZ 0,4, ASZ 0,8, AÖZ 0,3, KÖZ 0,7. Die anfangs normale Temperatur (36,8 Grad) stieg am Abend bis auf 38,5 Grad, ohne daß ein pathologischer Organbefund erhoben werden konnte. Sofortige Nahrungsaussetzung und Entleerung des Darmes durch Magenspülung und Abführmittel (Rizinusöl) ließen den Zustand unbeeinflußt. Am Abend gesellten sich eklamptische Krämpfe hinzu, die unbeschadet der großen Chloralhydratgaben bis zu dem am anderen Morgen erfolgten Tode des Kindes fortbestanden. Die Sektion[1]) ergab außer einer großen Thymus und reichlichem lymphoiden Gewebe völlig normalen Organbefund.

Fall II. Ilse M., 9½ Monate alt, Körpergewicht 5720 g. Frühgeburt. 2 Monate an der Brust, dann mit Schweizermilch ernährt; später Zwieback und Suppe als Beikost erhalten. Stühle gut. Das Kind war 8 Wochen vor der Aufnahme an Stimmritzenkrämpfen erkrankt, die anfangs 3- bis 4 mal am Tage, später bis zu 6 mal in 24 Stunden auftraten und die Mutter veranlaßten, das Krankenhaus aufzusuchen. Es zeigte bei der Einlieferung ein typisches Tetaniegesicht, beiderseits lebhaftes F. Ph. und starken Stridor. Zuckungsformel: KSZ 1,0, ASZ 1,5, AÖZ 1,5, KÖZ 2,0. Organbefund und Temperatur waren normal. Trotz Teediät und Chloralhydratklysmen (0,4 pro dosi) bestanden die Stimmritzenkrämpfe in unverminderter Heftigkeit fort, das Kind verfiel rasch und kam nach über 24 stündiger Nahrungsaussetzung zum Exitus. Bei der Sektion wurde lediglich eine Vermehrung des lymphoiden Gewebes (große Thymus, große Tonsillen, Follikelschwellung in Milz und Darm, große Mesenterialdrüsen) sowie rachitische Knochenveränderungen festgestellt.

Fall III. Heinz W., $2^1/_2$ Monate alt, Körpergewicht 4320 g. Normale Geburt. Von Anfang an künstlich ernährt, zuerst mit Einfünftelmilch, später mit Eindrittelmilch und zuletzt Zweifünftelmilch. Am Tage vor der Einlieferung plötzliches Auftreten von gehäuften tetanischen Krämpfen. Bei der Aufnahme bestand subfebrile Temperatur (36,6 Grad

[1]) Sämtliche Sektionen wurden von Herrn Professor *Ricker*, Direktor des städtischen pathologischen Instituts, bezw. von seinen Assistenten ausgeführt.

bis 38,3 Grad), die am anderen Tage bis auf 39,6 Grad anstieg. An den inneren Organen waren keine Veränderungen zu erkennen. Kind somnolent. F. Ph. nicht auslösbar. Zuckungsformel: KSZ 0,6, ASZ 1,0, AÖZ 1,6, KÖZ 2,4. Nahrungsentziehung und wiederholte Chloralhydrateinläufe hatten auf den Krankheitszustand keinerlei Einfluß. Die anfallsweise auftretenden tonischen Extremitätenkrämpfe erfuhren vielmehr noch eine Steigerung, so daß bis zum Tode an die 25 schwere Krampfparoxysmen gezählt wurden, und vergesellschafteten sich späterhin mit eklamptischen Konvulsionen. Nach 24 stündiger Teediät Zufuhr kleiner Mengen von Frauenmilch (3 mal 30 g innerhalb 16 Stunden). 41 Stunden nach der Aufnahme Tod im tetanisch-eklamptischen Anfall. Die Sektion ergab, abgesehen von einer leichten Vergrößerung der Milz, völlig normalen Befund.

Zu diesen Beispielen, in denen die ursächliche Bedeutung der Spasmophilie für den tödlichen Ausgang außer Zweifel steht, kommen zwei weitere, bei denen zwar geringfügige Organveränderungen vorhanden waren, bei denen aber der nervöse Zustand in erster Linie für den Mißerfolg der therapeutischen Maßnahmen verantwortlich gemacht werden muß.

Fall IV. Otto R., 10½ Monate alt, Körpergewicht 6200 g. 3 Monate gestillt, danach Halbmilch, späterhin Dreiviertelmilch erhalten. Vom 6. Monat ab Beikost. Stühle gut, keine ernsten Erkrankungen vorausgegangen. Eingeliefert wegen eklamptischer Krämpfe. Kleines, rachitisches, gut genährtes Kind mit reichlichem Fettpolster. Körpertemperatur bei der Aufnahme 38,2 Grad, am anderen Tage 41,2 Grad. Über beiden Lungen feuchte bronchitische Geräusche, an den übrigen Organen keine Veränderung nachweisbar. Zuckungsformel: KSZ 0,3, ASZ 0,5, AÖZ 0,4, KÖZ 0,9. Gehäufte eklamptische Anfälle, die trotz vollkommener Nahrungsentziehung und Darreichung von Chloralhydrat (1,75 g in 24 Stunden als Klysma) nicht zum Schwinden gebracht wurden. Exitus nach 1½ tägiger Nahrungsaussetzung. Sektionsbefund: Zwei kleine Bezirke mit lobulärer roter Hepatisation im linken Oberlappen, ein weiterer im angrenzenden Unterlappen. Stark aufgetriebene und verbreiterte Knorpelknochengrenzen an den Rippen. Große Mesenterial-, Bifurkations- und Bronchialdrüsen. Im übrigen normaler Organbefund.

Fall V. Lina C., 5½ Monate alt, 5400 g schwer. Von Anfang an künstlich genährt mit Drittelmilch und später Halbmilch. Eingeliefert wegen Stimmritzenkrämpfen und dyspeptischen Erscheinungen. Am Aufnahmetag bis 40,1 Grad Fieber. Diffuse Bronchitis. F. Ph. +. Elektrische Erregbarkeit: KSZ 0,5, ASZ 0,6, AÖZ 0,6, KÖZ 1,0. Nahrungsentziehung besserte die Laryngospasmen nicht und vermochte ebensowenig das Hinzutreten eklamptischer Krämpfe zu verhüten. Nach Chloralhydrat vorübergehende Beruhigung. Am anderen Morgen erneuter schwerer eklamptischer Anfall, der trotz 24 stündiger Teediät tödlich endete. Sektionsbefund: Geringe lobuläre Hepatisation in den paravertebralen Teilen des rechten Unterlappens, Schleim in den geröteten Bronchien. Große Thymus, vergrößerte Milz mit großen Follikeln, große Hals-, Bifurkations- und Mediastinaldrüsen, große Follikel im Darm. Geringe rachitische Knochenveränderungen.

Die angeführten 13 Fälle, bei denen die Nahrungsentziehung mit einer Verschlechterung des spasmophilen Zustandes einherging, betrafen durchweg Kinder des ersten Lebensjahres. Sechs von ihnen, d. h. nahezu die Hälfte, hatten das erste Lebenshalbjahr noch nicht überschritten. Da unter den 26 Kindern, bei denen eine Nahrungsentziehung vorgenommen wurde, nur 9, d. h. knapp 35p Ct., jünger als 6 Monate waren, so sind die Versager bei den jüngeren Säuglingen zahlreicher als bei den älteren. Diese Tatsache tritt noch deutlicher zutage, wenn man den Einfluß des Hungerns für jede Altersgruppe gesondert betrachtet. Danach wiesen nahezu 67 pCt. der noch nicht halbjährigen Säuglinge gegenüber 41 pCt. der größeren Kinder eine Verschlechterung auf. Man könnte aus diesem Befunde eine Bestätigung der Anschauung herauslesen, daß die Spasmophilie in den ersten Lebensmonaten schwerer verläuft als späterhin, und hierauf den diätetischen Mißerfolg zurückführen. Eine derartige Erklärung würde jedoch über das Wesen der Hungerschädigung und den Grund der größeren Anfälligkeit der jüngeren Kinder keinen Aufschluß geben. Eine besondere körperliche Disposition lag jedenfalls nicht vor, wenn man von dem fast regelmäßig erhobenen Befunde der lymphatischen Konstitution absieht. Es handelte sich keineswegs um die Schwächsten unter den Säuglingen, die meisten waren im Gegenteil kräftig und gut entwickelt. In den wenigen Fällen, in denen Ernährungsstörungen bestanden, handelte es sich um akute Dyspepsien, die rasch zur Abheilung kamen.

Wie weit der Gewichtssturz und der gesteigerte Gewebszerfall Anteil an der schädigenden Wirkung des Hungerns haben, muß dahingestellt bleiben. Eine direkte Proportion zwischen beiden Faktoren ist nicht vorhanden. In einer Reihe von Fällen war die Gewichtsabnahme recht beträchtlich, ohne daß sich der klinische Zustand verschlimmerte, während andererseits schon bei geringfügiger Einschmelzung von Körpersubstanz schwere Reizerscheinungen am Nervensystem auftraten. Die *Finkelstein*sche Angabe, daß „fast regelmäßig ein Gewichtsverlust mit einer Verschlechterung des Nervenbefundes einhergehe“, trifft danach nicht so sehr für die akuten Gewichtsschwankungen zu, sondern hat hauptsächlich für länger dauernde, konsumierende Krankheitsprozesse, wie chronische Ernährungsstörungen und schwere Infektionen, Geltung. Daß in letzteren Fällen eine brüske Nahrungsentziehung bei der ohnehin geschwächten Widerstandskraft des Organismus verderblich wirken kann und darum allgemein verworfen wird, ist eingangs schon erwähnt worden.

Nach dem Gesagten ist das Hungern nicht ein einfacher erregungshemmender Vorgang, sondern seiner Wirkung nach ein komplizierter Prozeß, der im Anfang regelmäßig eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit hervorruft. Diese Tatsache wird durch die Untersuchungen *Gregors* bestätigt, dieselben Untersuchungen, auf die sich die Anschauung von dem antispastischen Einfluß der Nahrungskarenz in erster Linie stützte. Nur hatte man bei ihrer Deutung die einzelnen Reaktionsstadien der Nahrungsentziehung unbeachtet gelassen und lediglich den Endeffekt berücksichtigt, der in Übereinstimmung mit der ersten Gruppe der vorliegenden Untersuchungen einen Rückgang der Übererregbarkeit ergab. Aus der der *Gregor*schen Arbeit beigefügten Tabelle, die hier auszugsweise wiedergegeben ist (Tabelle 1), geht

Tabelle I.

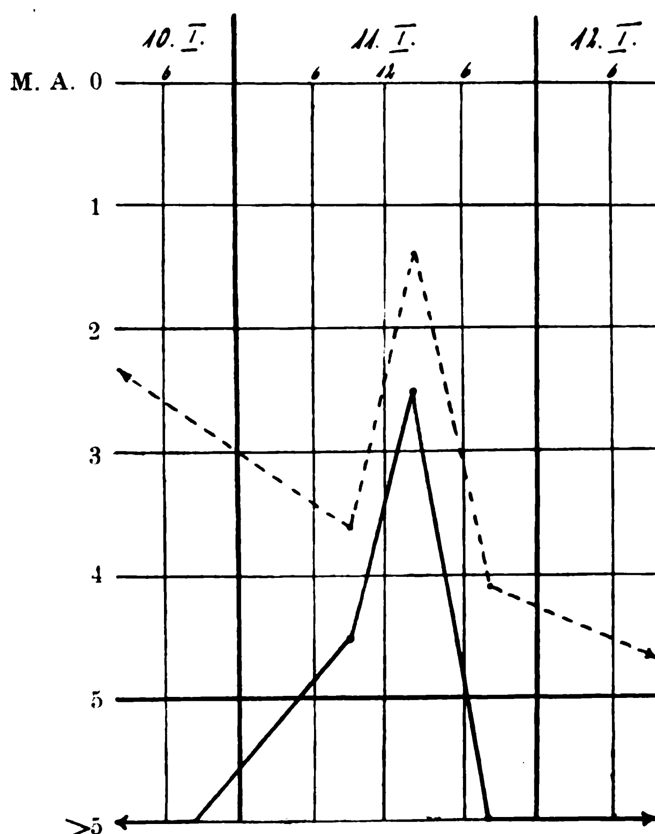
Gregor, Über Muskelspasmen und Muskelhypertonie im Säuglingsalter und ihre Abhängigkeit von der Ernährung. (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. X. Heft 3. S. 191.)
Hungerversuche.

Datum	Ernährung des Kindes	Ergebnis der elektrischen Untersuchung in MA				Befinden des Kindes und Verhalten der Hypertonie
		KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	
21. XII.	Kuhmilch mit Zwieback	1,2	1,8	1,6	4,0	
23. XII.	Wasserdiät[1])	1,1	1,8	> 5	> 6	
24. XII.	Wasserdiät	1,8	2,2	> 5	> 8	
25. XII.	Wasser- und Schleimdiät	2,0	4,0	> 7	> 8	
26. XII.	Ein Drittel Kuhmilch	0,7	0,9	1,8	1,2	
10. I.	Wasserdiät	1,8	2,4	2,0	> 5	
11. I., vormittags	Wasserdiät	1,8	2,0	3,6	4,5	
11. I., 2 Uhr nachmittags	Wasserdiät	0,5	1,7	1,9	2,5	
11. I., 8 Uhr abends	Wasserdiät	1,9	1,8	> 4	> 5	Starke Hypertonie der Muskeln.
12. I.	Allaitement mixte	1,5	1,6	> 4,5	10	
19. III., vormitt.	Wasserdiät vom 19. III. früh ab	1,0	1,6	1,4	4,0	
19. III., abends	Wasserdiät	1,2	1,8	4	> 6	
20. III. vormitt.	Wasserdiät	0,8	1,6	1,3	3,0	
20. III. abends	Wasserdiät	0,9	1,2	1,8	2,1	
22. III.	Ab 21. III. ein Drittel Sahne mit 5 pCt. Milchzucker	1,2	1,4	> 3	5,6	

[1]) Vom 21. XII. ab.

jedoch hervor, daß dieser Umschwung erst nach ca. 30 bis 32 Stunden oder noch später eintritt und daß ihm eine Zunahme der Irritabilität an der Kathode um mehrere Milli-Ampères vorausgeht.

Wenn bei seinem ersten Versuche der Wert für die KÖZ in scheinbarem Widerspruche zu dem eben Gesagten sofort von 4 MA auf mehr als 6 MA ansteigt, so beruht dies lediglich darauf, daß zwischen der ersten und zweiten elektrischen Prüfung ein Zeitraum von mindestens anderthalb Tagen liegt, also gerade die Periode, in der der Anstieg der Erregbarkeit statt hat. Die beiden anderen Versuche, in denen kurzfristige Prüfungen vorgenommen wurden, zeigen denn auch gleichmäßig eine anfängliche Erniedrigung der KÖZ um 1,9 MA bezw. 2,5 MA, die zwischen 20 bis 25 Stunden anhält. Eine graphische Darstellung des interessierenden Tabellenabschnittes (Kurve 9) ergibt eine weitgehende Übereinstimmung mit den früheren Kurven.



Nahrungsaussetzung vom 10. I. bis 12. I. vormittags (Gregor. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 10. Heft 3. S. 191. Tabelle II).

Kurve 9.

Ebenso zeigt sich in den von *Risel*[1]) mitgeteilten Hungerversuchen die Erregbarkeit an der Kathode nach Ablauf von 24 Stunden zweimal merklich erhöht (Versuch 4 und 8 b) und zweimal nur um wenige Zehntel MA erniedrigt (Versuch 11 und 15) und sinkt erst späterhin stärker ab.

Von ausschlaggebender Bedeutung ist weiterhin die Frage, ob die schließlich eintretende Besserung der nervösen Reizbarkeit von Dauer ist und auch nach der Rückkehr zur gewöhnlichen Kost anhält. Sie ist im allgemeinen zu verneinen. Aus den angestellten Versuchen lassen sich Beispiele in großer Zahl anführen, wo nach Aufhebung des Hungerzustandes die elektrische Erregbarkeit binnen kurzem wieder zur alten Höhe anstieg und die klinischen Erscheinungen in unverminderter Stärke zutage traten. Dabei besteht zwischen den verschiedenen Nahrungsarten kein prinzipieller Unterschied, da ein Rückfall sowohl nach Kuhmilch, als auch nach Kohlehydratkost, als auch nach Frauenmilch beobachtet worden ist. So ging in Fall X die KÖZ bei Milchmehlernährung bereits innerhalb 6 Stunden auf den alten Wert zurück, und in Fall IX war sie 11 Stunden nach dem Übergang zur gemischten Kost sogar um 1 MA niedriger als vor der Nahrungsaussetzung. Analog verhält sich Fall XIV, wo durch die Darreichung von Kohlehydraten die Reizschwelle im Laufe eines Tages von 3,8 MA auf 1,5 MA herabgedrückt und ein gehäuftes Auftreten von Stimmritzenkrämpfen ausgelöst wurde. Ebenso führte die Zufuhr von Frauenmilch in Fall XVII sofort zu einem erneuten Ausbruch von eklamptischen Krämpfen, die während des Hungerns sistiert hatten. Auch in dem einen Falle *Gregors* stieg die Erregbarkeit trotz voraufgegangener 5 tägiger Hungerdiät innerhalb 12 Stunden von mehr als 8 MA auf 1,2 MA an.

Die geringe Beständigkeit der Schwellenwertserhöhung für den elektrischen Reiz läßt es verständlich erscheinen, daß die Krampferscheinungen durch die Nahrungsentziehung nur vorübergehend zurückgedrängt werden und nicht selten gänzlich unbeeinflußt bleiben. Auf diese Tatsache hat schon *Gregor* hingewiesen, der die Persistenz der Muskelspasmen bei seinen Fällen ausdrücklich hervorhebt und zu dem Schluß kommt, daß das Ergebnis der Nahrungsaussetzung therapeutisch ein unbefriedigendes genannt werden müsse. Ebenso haben die späteren Untersuchungen *Finkelsteins* die Flüchtigkeit der klinischen Besserung bestätigt.

---

[1]) Spasmophilie und Calcium. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 48. S. 185.

Nach alledem wird man abzuwägen haben, ob der Erfolg der Nahrungsentziehung das mit ihr übernommene Risiko rechtfertigt. Denn es handelt sich bei ihr um einen schwerwiegenden Eingriff in den Körperhaushalt des Kindes, der, wenn er auch subjektiv in der Regel gut vertragen wird, doch auf den Ablauf der Stoffwechselvorgänge revolutionierend einwirkt und die Gefahren der Inanition naherückt. Zieht man weiterhin in Betracht, daß die Hungerperiode regelmäßig durch ein Stadium gesteigerter Erregbarkeit eingeleitet wird, das nicht so selten eine gleichzeitige Verschlimmerung der klinischen Erscheinungen zur Folge hat, und daß die schließliche Besserung ungewiß und, wo sie eintritt, wenig nachhaltig ist, so erscheint dieses Verfahren kaum dazu angetan, als Methode der Wahl zu fungieren, vielmehr ist zu fordern, daß es nur nach sorgfältiger Auslese des einzelnen Falles und unter Berücksichtigung aller Begleiterscheinungen zur Anwendung kommt. Am ehesten dürfte es da indiziert sein, wo konkurrierende Ernährungsstörungen vorliegen, die an sich schon eine Leerstellung des Darmes erheischen.

Im Laufe der Untersuchungen fiel es auf, daß die KÖZ bei einer Reihe von Kindern wellenförmig auf und ab schwankte, wobei der Gipfel des Anstieges regelmäßig in die Morgenstunden, das Wellental auf den Nachmittag oder den Abend fiel. Von 12 Kindern, die in der versuchsfreien Zeit in kurzen Zwischenräumen weiter untersucht wurden, wiesen 9 diese Erscheinung bald mehr, bald weniger ausgesprochen auf. Die Größe der Tagesschwankung betrug durchschnittlich 1—2 MA, im Einzelfalle differierte sie zwischen ½ MA und mehr als 5 MA. Am ausgesprochensten war sie im Rekonvaleszenzstadium, wo die Erregbarkeit an der Kathode des Nachmittags eine normale Höhe aufwies und über Nacht jedesmal zu hochpathologischen Werten anstieg.

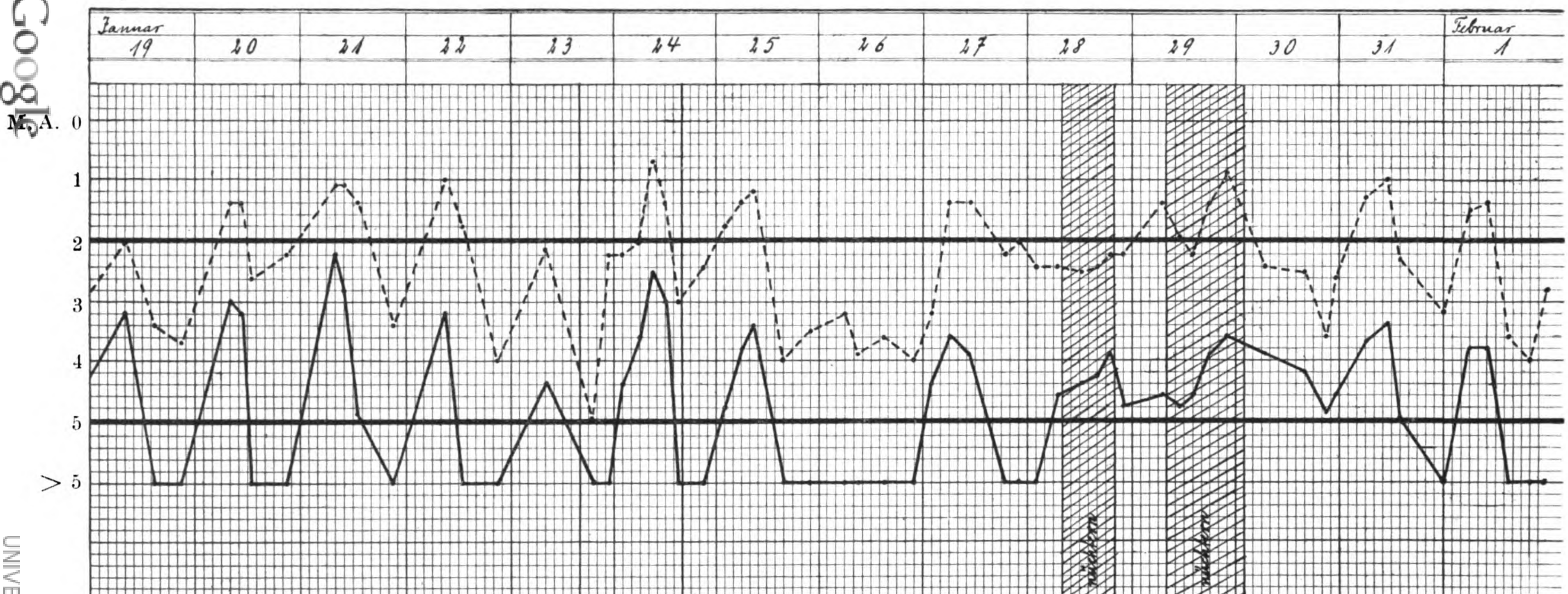
Dieses Phänomen ist bis dahin in der Literatur nicht beschrieben worden. Zwar war es bekannt, daß die Reizschwelle für den elektrischen Strom bei der Spasmophilie häufig ihre Größe ändert, doch handelte es sich dabei um regellose, unberechenbare Schwankungen, die jedem Untersucher aufstiessen und die *Finkelstein* anschaulich folgendermaßen charakterisiert hat: „Da ist keine Ruhe, sondern ein dauerndes Oszillieren nach oben und unten. Wir sehen bei den leichtesten Graden inmitten Perioden normaler Befunde langsam für Tage oder Wochen eine eben ins Pathologische

übergreifende Reaktion auftauchen und wieder abklingen, ohne daß das sonstige Befinden des Kindes die heimlich vor sich gehenden Schwankungen verrät. Andere Male tritt ganz akut eine ausgiebige Steigerung hervor, die ebenso schnell schwinden kann, wie sie erschien.“ Mit solchen Vorgängen hat die vorliegende Erscheinung nichts zu tun. Ihre Gleichmäßigkeit und strenge Periodizität weist vielmehr darauf hin, daß sie mit dem Ablauf bestimmter Lebensgewohnheiten des Kindes eng verknüpft ist. Da unter ihnen der Schlaf und die Nahrungsaufnahme zu jener Zeit das Dasein beherrschen, so lag es nahe, den einen von beiden Faktoren als ursächliches Moment anzusprechen.

Hatte der Wechsel zwischen Wachen und Ruhe einen Einfluß auf die Erhöhung der Reizschwelle, so mußte er darin bestehen, daß die Reaktionsfähigkeit des Nervensystems tagsüber infolge der Steigerung der äußeren Reizeinwirkungen sich erschöpfte und sukzessive abnahm und sich in der Nacht wieder erholte. In diesem Falle war zu hoffen, durch eine Vermehrung oder Verminderung der schädigenden Momente den Verlauf der Zuckungskurve zu ändern. Die Ausschaltung des Tageslärms, des Lichtes und der Einwirkung der Umgebung durch Isolieren des Kindes und durch Verhängen des Bettes ließ die Erregbarkeit jedoch ebenso unberührt, wie die künstliche Unterbrechung des Schlafes und das längere Wachhalten des Kindes während der Nacht.

Um so deutlicher trat der Zusammenhang zwischen Nahrungsaufnahme und Reizempfindlichkeit zutage. Eine Umkehr im Turnus der Nahrungszufuhr dergestalt, daß das Kind tagsüber 12 Stunden fastete und in der Nacht die Flasche erhielt, hatte eine alsbaldige Verschiebung der Zuckungskurve zur Folge, die nunmehr in den Morgenstunden ihre tiefste Senkung und des Abends den Gipfel des Anstieges erreichte und damit das direkte Spiegelbild ihrer früheren Form bildete (Kurve 10). Wenn die Schwankungen in dieser Periode auch eine geringere Ausschlagshöhe als vorher hatten und unregelmäßig waren, so ist der Wechsel im Verlauf doch unverkennbar.

Noch eindeutiger war, wenigstens in einem Falle, die Reaktion bei Ausschaltung jeder längeren Nahrungspause und kontinuierlicher, Tag und Nacht fortgesetzter Ernährung. Die Vorbedingungen für diesen Versuch waren insofern günstig, als die beiden zur Prüfung herangezogenen Kinder abgespritzte Frauenmilch in zugemessener Menge erhielten und dadurch anderweitige alimentäre

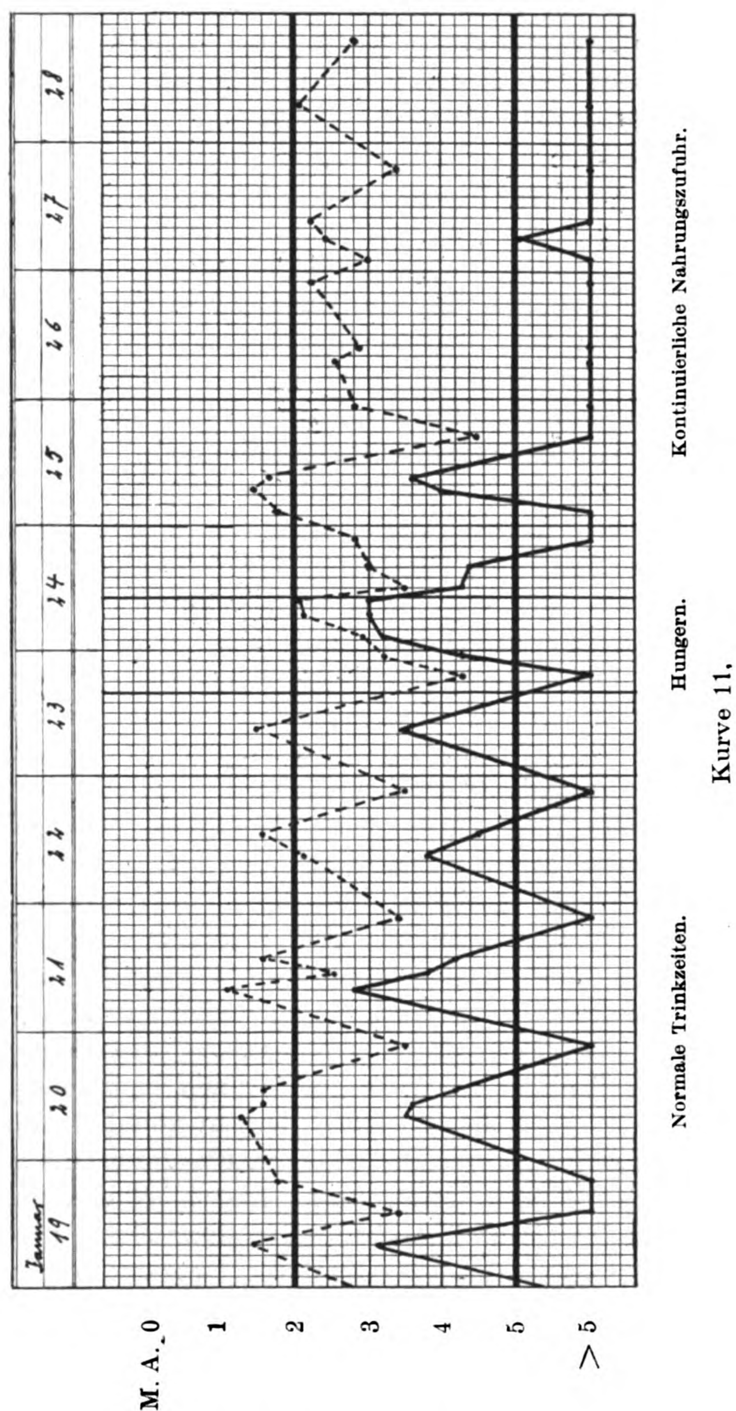

Jannar
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
Februar
1
M. A. 0
1
2
3
4
5
> 5
Normale Trinkzeiten (Frauenmilch).
Hungern.
Kontinuierliche Nahrungszufuhr.
Umkehr d. Trinkzeiten.
Normale Trinkzeiten (Kuhmilch).

Kurve 10.

Einflüsse von vornherein hintangehalten wurden. Um mit Ausnahme der Trinkzeiten die Verhältnisse, unter denen die Kinder bis dahin gelebt hatten, möglichst unverändert zu lassen, wurde auch das Tagesquantum Frauenmilch annähernd beibehalten und dafür die Größe der in 3½ stündigen Pausen gereichten Einzelmahlzeiten etwas herabgesetzt. Die Periode der permanenten Nahrungszufuhr betrug in dem einen Falle 5 Tage und im anderen Falle 3½ Tage und schloß sich beide Male unmittelbar an ein längeres Hungerstadium an. Wie die Kurve zeigt (Kurve 11), greift in dem einen Versuche die Erregbarkeit an der Kathode wohl noch einmal am zweiten Tage vorübergehend in das Gebiet des Pathologischen über, hält sich aber von da ab konstant auf Werten über 5 MA. Die Fortsetzung der Untersuchung nach Rückkehr zum früheren Ernährungsregime mußte wegen einer interkurrenten Nasendiphtherie des Kindes unterbleiben, doch läßt das Versuchsergebnis keine andere Deutung zu. Der Erfolg in dem zweiten Falle ist weniger durchsichtig. Zwar bleibt die Erregbarkeit einen Tag lang ebenfalls niedrig, an anderen Tagen aber treten morgens wieder größere Zacken auf, für die das klinische Verhalten des Kindes keinen Aufschluß gibt (Kurve X).

Die exazerbierende Wirkung der Nachtpause steht mit dem Ergebnis der Hungerversuche gut im Einklang. Dieser Umstand erhöht die Überzeugungskraft der beiderseitigen Versuchsserien und läßt an der kausalen Bedeutung der Nahrungskarenz für die Aggravation des Krankheitsprozesses keinen Zweifel übrig.

Die **intermittierende** bezw. **remittierende Übererregbarkeit,** wie das neue Phänomen genannt werden soll, scheint nach den bisherigen Beobachtungen hauptsächlich bei den leichten und mittelschweren Formen des Leidens und besonders im Rekonvaleszenzstadium vorzukommen, während sie bei hochgradiger Überempfindlichkeit fast ganz vermißt wird. Es hat danach ihr Auftreten eine günstige Vorbedeutung und spricht im allgemeinen für die Benignität des Krankheitsprozesses. Daneben besitzt sie ein wesentliches diagnostisches Interesse, da sie bei sporadischen Untersuchungen eine normale Erregbarkeit vortäuschen kann. Deshalb besteht die praktische Notwendigkeit, bei Verdacht auf Spasmophilie es nicht bei *einem* negativen elektrischen Befunde bewenden zu lassen, sondern die Untersuchungen zu verschiedenen Tageszeiten und, wenn möglich, im Anschluß an eine ad hoc angeordnete Nahrungsentziehung vorzunehmen, die Nachprüfung aber immer um die gleiche Stunde anzustellen, um nicht in eine Phase der Remission



Kurve 11.

zu geraten, die hinsichtlich der realen Besserung zu einem Trugschluß verleiten würde. Ob die experimentelle Erfahrung sich

auch therapeutisch dahin verwerten läßt, daß man durch Vermeidung des Leerlaufens des Darmes und Innehaltung kürzerer Nahrungspausen die Erregbarkeit niedrig zu halten versucht, müssen ausgedehntere Versuche lehren.

II. Künstliche Ernährung.

1. Milchreiche Kost.

Die Anschauungen über die Beziehungen der verschiedenen Ernährungsarten zur Spasmophilie haben einen fortgesetzten Wandel durchgemacht. Während noch die älteren englischen Autoren, wie *Clarke*, *Underwood*, *Marshall Hall* u. A. Digestionsstörungen und Magenüberladungen gemeinhin als krampferregende Momente ansprachen, haben bereits *Reid*, *Lorent*, *Rilliet* und *Guersant* neben anderen darauf hingewiesen, daß vornehmlich die künstliche Ernährung zum Auftreten des Leidens disponiere. Unter den mannigfachen Variationen dieses Ernährungsregimes fanden *Reid*, *West* und *Flesch* eine Form besonders häufig mit Krämpfen kombiniert, bei der in der Regel Obstipation bestand und „zementartige weiße Stühle“ entleert wurden, die „der Galle gänzlich entbehrten“. Es besteht nach dieser Beschreibung kein Zweifel, daß es sich dabei um den Milchnährschaden gehandelt hat. Die schädigende Wirkung der Kuhmilch wurde jedoch nicht auf ihre chemische Zusammensetzung, sondern auf die Verabreichung zu großer Mengen zurückgeführt, die eine Überfütterung der Kinder bedingten. Neben letzterem Momente erfuhr die Konsistenz der Nahrung eine besondere Beachtung, da die Anschauung bestand, daß alles Feste und Korpuskuläre die Pharynxwand mechanisch reize und dadurch den Ausbruch von Stimmritzenkrämpfen begünstige. Aus diesem Grunde empfahlen *Barthez* und *Rilliet* dicke durchgeschlagene Suppen von Erbsen, Linsen, Bohnen und anderen Zerealien, während *Flesch* für eine möglichst dünnflüssige Kost eintrat und von einer ausschließlichen Ernährung mit Milch und Fleischbrühe nächst der Darreichung der Mutterbrust die besten Erfolge sah. Erst die Untersuchungen *Gregors* führten dazu, die qualitative Verschiedenheit der Tiermilch für das Auftreten der Übererregbarkeit verantwortlich zu machen. *Finkelstein* hat diesen Gedanken weiter verfolgt und an der Hand ausgedehnter klinischer Untersuchungen die Lehre von der Spasmogenität der Kuhmilch fester begründet. Nach seinen Erfahrungen besitzt die Molke krampferregende Eigenschaften, während Kasein,

Fett und Milchzucker für das Nervensystem indifferent sind. Er nimmt eine Störung im intermediären Stoffwechsel an, derzufolge es zu einem anormalen Abbau unbekannter, im Milchserum gelöster Stoffe kommt. Vielfach, besonders bei mittlerer Übererregbarkeit, fand er einen direkten Parallelismus zwischen der zugeführten Milchmenge und der Höhe der Zuckungswerte derart, daß eine Steigerung bezw. Verminderung der ersteren von einer entsprechenden Erhöhung oder Erniedrigung der letzteren gefolgt war. Eine besondere Empfindlichkeit gegen Milch beobachtete er nach Leerstellung des Darmes, zu welcher Zeit schon kleinste Mengen zur Auslösung schwerer Krämpfe genügen sollen. Aus diesem Grunde fordert er, bei allen schwereren Formen des Leidens die Milch ganz aus dem Kostzettel des Kindes zu eliminieren, eine Forderung, die in den neueren Lehrbüchern der Pädiatrie von den Autoren übereinstimmend erhoben wird.

Die vorliegenden Untersuchungen boten ausgiebige Gelegenheit, die Wirkungsweise der Kuhmilch auf den spasmophilen Zustand im einzelnen zu verfolgen. Die Mehrzahl der Kinder, 23 von 29, erhielt während der ganzen Beobachtungszeit Kuhmilch in einer ihrem Alter entsprechenden Menge und Zubereitung. In einer Reihe von Fällen fand wohl, zumal wenn eine Ernährungsstörung vorlag, eine vorübergehende Beschränkung des Milchquantums statt, eine längerdauernde absolute Karenz kam dagegen nicht zur Durchführung, wenn von den Hungerversuchen und der Kohlehydraternährung, die hier beide ausscheiden, abgesehen wird. Daß bei einem derartigen Vorgehen die Spasmophilie ohne jede besondere Maßnahme zur Abheilung kommen kann, ließ sich im Laufe der Untersuchungen wiederholt feststellen. Allerdings dauerte es sehr verschieden lange, ½ bis 2½ Monate, ehe die Übererregbarkeit geschwunden war, doch bot der Zustand der Kinder während dieser Zeit keine Veranlassung, eine Koständerung wünschenswert erscheinen zu lassen. Damit deckt sich die bekannte Erfahrung, daß eine große Zahl derartiger Patienten außerhalb des Krankenhauses und der ärztlichen Sprechstunde spontan von ihrem Leiden genesen. Für sie birgt also die Milchernährung, so lange sie sich in physiologischen Grenzen bewegt, keine Gefahren in sich. Dieses Ergebnis stimmt mit den Erhebungen *Finkelsteins* überein, der bei mäßiger Übererregbarkeit eine einfache Herabsetzung der Milchzufuhr für ausreichend fand, um die Störung zum Rückgang zu bringen. Im Gegensatz zu ihm wurde jedoch bei den höheren Graden des Leidens eine Proportionalität

zwischen der Schwere der nervösen Symptome und der Tagesmilchmenge vermißt. Solange die *Budin*sche Zahl nicht wesentlich überschritten wurde, war es für die Höhe der Zuckungswerte völlig belanglos, ob das Kind im Laufe des Tages 100 g oder 200 g Milch mehr oder weniger erhielt. Bei einem Patienten betrug beispielsweise die KÖZ in der Zeit vom 2. bis 3. V. bei einer täglichen Zulage von 400 g Milch 1,8 MA, in der Zeit vom 4. bis 7. V. bei einer Zulage von 500 g Milch 1,6—2,0 MA und in der Zeit vom 21. bis 31. V. bei täglich 600 g Milch 2,0—2,6 MA. Dabei fällt in die Zeit vom 8. bis 21. V. eine Versuchsserie mit ausgesprochen erregungssteigernder Tendenz, die ein merkliches Sinken der KÖZ-Werte zur Folge hatte.

Auch der unvermittelte Übergang zu größeren Milchmengen nach einem voraufgegangenen Hungertage, vor dessen Gefahren *Finkelstein* eindringlich warnt, gelang selbst bei hochgradiger Überempfindlichkeit in der Regel mühelos. Jedenfalls kam bei einem derartigen, im bewußten Gegensatz zur herrschenden Anschauung unternommenen Vorgehen kein Kind zu Schaden, und der Wiederanstieg der Erregbarkeit vollzog sich nicht stürmischer, als bei vorsichtiger Milchdosierung oder bei Einschaltung einer Kohlehydratperiode.

Finkelstein beschreibt in seinem Lehrbuch allerdings zwei Fälle, in denen unmittelbar nach der ersten, zudem noch kleinen Milchmahlzeit die unter mehrtägiger Nahrungsaussetzung erloschenen Krämpfe mit ungewöhnlicher Heftigkeit wieder auftraten und den sofortigen Tod der Kinder herbeiführten. Gerade der Umstand aber, daß der tödliche Ausgang „wenige Minuten" nach der Fütterung eintrat, spricht dagegen, daß beide konkurrierenden Ereignisse in einem kausalen Zusammenhange standen. Denn eine so fulminante Reaktion läßt sich unmöglich auf eine Störung im intermediären Stoffwechsel nach der *Finkelstein*schen Lehre zurückführen, sondern könnte nur als anaphylaktischer Vorgang aufgefaßt werden, wie er bei Kuhmilchidiosynkrasie mitunter beobachtet wird. Damit wird jedoch ihre Beweiskraft hinfällig. Sehr lehrreich ist in dieser Beziehung ein von *Mendelsohn* und *Kuhn* mitgeteilter ähnlicher Fall: Bei dem mit schweren Stimmritzenkrämpfen in das Berliner Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhaus eingelieferten Kinde K. H. setzten nach Einleitung einer absoluten Mehldiät die Krampferscheinungen 4 Tage lang vollkommen aus. Am 5. und 6. Tage bestand nur vorübergehend eine leicht juchende Inspiration, so daß am anderen Tage

zu milchhaltiger Kost übergegangen werden sollte. Unmittelbar vor der Darreichung der ersten Milchportion setzte ein sehr heftiger laryngospastischer Anfall ein, dem das Kind erlag. Die Verfasser machen selbst darauf aufmerksam, wie leicht man den unglücklichen Ausgang der Nahrungsänderung hätte zuschreiben können, wenn er um weniges später eingetreten wäre.

Die Unschädlichkeit einer ausreichenden Milchzulage bestätigte sich in gleicher Weise bei voraufgegangener milchfreier Ernährung.

So betrug bei einem Kinde die KÖZ nach dreitägiger Kohlehydratkost 1,6 MA und nach Beigabe von 500 g Milch in den drei folgenden Tagen 1,4 bis 2,5 MA. Ebenso hielt sich in einem anderen Falle die KÖZ, die während einer 12 tägigen Mehlfütterung zwischen 1,8 und 3,5 MA geschwankt hatte, nach Hinzufügung von 550 Milch in den nächsten 12 Tagen auf Werten zwischen 2,5 und 3,7 MA. Das Ausbleiben eines Rückschlages auf eine Herabsetzung der Irritabilität durch die voraufgegangene Mehldiät zurückführen zu wollen, geht nicht an, da dieser Kostform, wie noch gezeigt werden soll, eine antispastische Kraft nicht innewohnt.

Sogar die ausschließliche Vollmilchernährung braucht keine Verschlimmerung herbeizuführen, sondern hat mitunter geradezu heilkräftige Wirkung, wie die Versuche an 2 gleichaltrigen Knaben lehrten. Während in dem einen Falle die Erregbarkeit zur Zeit der Vollmilchperiode im ganzen unbeeinflußt war, war bei dem anderen Kinde eine Besserung unverkennbar, da mit ihr ein Anstieg der Zuckungswerte bis annähernd zur Norm erfolgte, der nicht wie bei den vorangegangenen Hungerversuchen vorübergehender Natur war, sondern Beständigkeit besaß. Weitere Beispiele sind in der Literatur mitgeteilt. So berichtet *Bogen* über ein Kind, dessen Zustand sich bei tagelanger Schleim- und Mehlkost wesentlich verschlechtert hatte, das dagegen nach Verabreichung von Vollmilch in rasch steigenden Mengen in kürzester Frist genas. Besonders auffällig war der Erfolg in einem von *Escherich* mitgeteilten Falle (Tetanie der Kinder, Seite 192). Hier steigerte sich die Übererregbarkeit bei einem Mädchen mit manifester Spasmophilie auf Nahrungsentziehung und milchfreie Kost in bedrohlicher Weise, blieb auch nach Übergang zu Halbmilch hoch und ging erst auf Zuführung großer Milchmengen rasch und dauernd zurück. Neben der Milch erhielt das Kind zwar eine Woche lang Phosphorlebertran, dessen Anteil an der Heilung nicht außer acht gelassen werden soll, doch setzte die Besserung schon vor dem Beginn der Phosphor-

medikation ein und dauerte nach ihrem in Anbetracht der Schwere der Erkrankung ungewöhnlich raschen Abschluß fort. Auch *Finkelstein* selbst berichtet über vorzügliche Erfolge mit der kombinierten Anwendung von roher Milch und Lebertran, die die Wirksamkeit des Phosphorlebertrans in den Schatten stellten. Bei der postoperativen Tetanie der Erwachsenen und der Tiere ist der erregungshemmende Einfluß der Milchdiät seit langem bekannt (*v. Eiselsberg*, *v. Frankl-Hochwart*, *Vassale*) und fand schon frühzeitig therapeutische Anwendung.

Faßt man alle Momente zusammen, so sind die Beziehungen zwischen Kuhmilch und Spasmophilie keineswegs so eindeutig und eng begrenzt, wie es die Lehre *Finkelsteins* darstellt. Wenn auch der nachteilige Einfluß langdauernder einseitiger Milchernährung auf die nervöse Erregbarkeit unbestritten ist, so kann doch von einer absoluten Schädlichkeit der Milch keine Rede sein. Dieser Auffassung entspricht der Standpunkt der Wiener Schule. *Escherich* weist darauf hin, daß die häufige Koinzidenz von Kuhmilchernährung und Spasmophilie keinen engeren Kausalkonnex zwischen beiden Faktoren voraussetzt, sondern daß die Ungunst der allgemeinen Lebensverhältnisse, die schlechten hygienischen Zustände und die mangelhafte Ernährungstechnik, die in solchen Fällen in der Regel vorhanden sind, den Ausbruch des Leidens hinreichend erklären. Die therapeutische Wirksamkeit des Milchverbots erkennt er dem Grunde nach an, betont jedoch, daß der Erfolg in der Hälfte der Fälle ausbleibt. Noch ablehnender ist der Standpunkt *v. Pirquets*, der wohl gelegentlich einmal einen vorübergehenden kritischen Abfall der Übererregbarkeit durch Kuhmilchentziehung beobachtete, in den meisten Fällen aber jede nennenswerte Reaktion vermißte und der die pathogenetische Bedeutung der Kuhmilch für die Entwicklung der Spasmophilie ganz in Abrede stellte.

Im Hinblick auf die Theorie von der spasmogenen Wirkung der Molke lag der Gedanke nahe, die Gefahren der Milchfütterung durch die Verwendung eines molkenarmen Milchpräparats, wie es die Eiweißmilch darstellt, zu umgehen. Es wurden zwar nur zwei Versuche nach dieser Richtung hin angestellt, so daß ein abschließendes Urteil über den Wert dieser Behandlungsweise nicht möglich ist, doch gestatten die dabei gemachten Erfahrungen immerhin eine allgemeine Orientierung.

Bei dem ersten Versuche, der sich über 14 Tage erstreckte, zeigte sich weder im klinischen Verhalten noch in Bezug auf die

Höhe der elektrischen Zuckungswerte irgendeine Änderung. Im zweiten Falle, wo sich die Eiweißmilchfütterung an eine zweitägige Periode der Nahrungskarenz anschloß, stieg die elektrische Erregbarkeit langsam zur alten Höhe wieder an, gleichzeitig wuchs die nervöse Unruhe und der laryngospastische Stridor, und am fünften Tage traten mehrfach Stimmritzenkrämpfe auf, wie sie bei dem Kinde schon früher beobachtet worden waren. Ein nennenswerter hemmender Einfluß ist danach von diesem Ernährungsregime bei manifester Spasmophilie kaum zu erwarten. Auch der prophylaktische Einfluß scheint gering zu sein. Wenigstens wurde bei einem drei Monate alten Kinde, das wegen eines Mehlnährschadens dreieinhalb Wochen lang mit Eiweißmilch ernährt worden war und sich dabei gut repariert hatte, wenige Tage nach dem Übergang zur gewöhnlichen Kost laryngospastischer Stridor und eine mäßige Übererregbarkeit an der Kathode festgestellt, die bei dem Hinzutreten einer Pneumonie rasch anstieg und zu schweren Stimmritzenkrämpfen führte.

2. *Kohlehydraternährung.*

Im Jahre 1900 empfahl *Fischbein* auf Grund von 14 genauer mitgeteilten Beobachtungen aus der Praxis die Mehlernährung zur raschen Beseitigung des Laryngospasmus und der übrigen spasmophilen Manifestationen. Aus seinen Krankengeschichten geht hervor, daß die von ihm geübte Methode einzelne *Symptome* der Spasmophilie, in erster Linie die Krampfparoxysmen, in der Tat unterdrückte, daß sie dagegen die Diathese als solche wenig oder gar nicht beeinflußte. Denn nach Beigabe von Milch flammten die Stimmritzenkrämpfe oft noch nach Monaten sofort wieder auf. Der Übergang zu milchhaltiger Kost gelang unter 11 zur Zeit der Veröffentlichung abgeschlossenen Fällen einmal nach 16 Tagen und einmal nach 3 Wochen. Bei drei Kindern dauerte es 1 bis 2 Monate und in der größeren Hälfte der Fälle noch erheblich länger, selbst bis zu einem Jahre, ehe Kuhmilch vertragen wurde. Auch die symptomatische Wirkung erwies sich mehrfach als unsicher. In Fall 13 vergingen 4 Tage, in Fall 12 7 Tage, ehe die Krampfanfälle sistierten; in Fall 9 trat nach einwöchiger Mehlfütterung eine mehrtägige Tetanie neu in Erscheinung, und in Fall 7 brach nach 2½ monatiger Mehldiät der Laryngospasmus von neuem hervor. Dabei ergaben sich in der Verwendbarkeit der verschiedenen Mehlsorten merkwürdige Unterschiede. So vermochte in Fall 11 nur *Muffler*-Mehl, also ein milchhaltiges

Nährsurrogat, die Anfälle zu kupieren, während sie sich bei anderen Mehlen, anscheinend auch bei milchfreien, sofort wieder zeigten. Noch seltsamer verlief Fall 3. Hier wurden die bei Haferschleim aufgetretenen Stimmritzenkrämpfe durch *Muffler*-Mehl beseitigt und die bei diesem späterhin einsetzenden Anfälle wieder durch Haferschleim und *Kufeke*-Mehl erfolgreich bekämpft. Der *Fischbein*schen Mitteilung haften weiterhin alle die Mängel an, die mit einer ambulatorischen Beobachtung und Behandlung notwendig verknüpft sind, und nicht zum wenigsten muß das Fehlen jeder Kontrolle der elektrischen Übererregbarkeit ihnen zum Nachteil angerechnet werden. Gleichwohl fand seine Behandlungsweise rasch Eingang in die Pädiatrie und wurde in der Folgezeit mit bestimmten Modifikationen allgemein angewandt. Über ihre Brauchbarkeit haben *Japha*, *Finkelstein* und *Mendelsohn* und *Kuhn* berichtet.

Die günstig lautenden Erfahrungen *Japhas* gründen sich gleichfalls nur auf poliklinisches Material und haben darum nur beschränkten Wert.

Finkelstein kam in einer ersten Veröffentlichung zu dem Ergebnis, daß „Darreichung von Mehl resp. Kohlehydraten bei völligem Ausschluß von Kuhmilch mit fast absoluter Gesetzmäßigkeit den Ausschlag des Galvanometers binnen wenigen bis 48 Stunden zur Norm zurückkehren läßt oder zum wenigsten die Übererregbarkeit in auffallender Weise vermindert" und daß „begleitende weitere Symptome der Tetanie, insbesondere der Laryngospasmus, parallel der Übererregbarkeit schwinden". Doch fand er schon damals, daß die Reizschwelle häufig nach wenigen Tagen wieder sank, eine Erscheinung, die er auf die durch die Mehlkost hervorgerufene Unterernährung zurückführte. Späterhin schränkte er sein Urteil dahin ein, daß ein Erfolge nur in etwa der Hälfte der Fälle wahrnehmbar sei.

Weit ungünstiger lauten die Erhebungen von *Mendelsohn* und *Kuhn*, die an 50 klinisch behandelten Kindern angestellt wurden. In der Mehrzahl ihrer Fälle blieb die elektrische Übererregbarkeit durch die Kohlehydraternährung völlig unbeeinflußt. In den wenigen Beobachtungen, bei denen eine Besserung zu verzeichnen war, erfolgte der Rückgang nur allmählich und wurde wiederholt durch einen erneuten Anstieg unterbrochen. In gleicher Weise verharrte die mechanische Reizbarkeit, soweit sie durch das *Trousseau*sche und das *Chvostek*sche Phänomen zum Ausdruck kam, im allgemeinen auf der vorher eingenommenen Höhe. Von

den Krampferscheinungen erfuhr der Laryngospasmus am häufigsten eine Abschwächung seiner Intensität und Frequenz, doch kam es nur selten zu einem völligen Schwinden des Stridors. Auch hier schloß sich mehrfach an die Remission ein neues Exazerbationsstadium an, das an Heftigkeit dem früheren Zustande nichts nachgab. In einer erheblichen Zahl von Fällen zeigten sich die Krampfparoxysmen hingegen unverändert oder verschlechterten sich sogar noch, und dreimal ging ein Kind nach tagelanger Mehldiät im laryngospastischen Anfall zugrunde.

Ein weiterer kasuistischer Beitrag findet sich in der Arbeit von *Risel* über „Spasmophilie und Calcium", wo bei einem Teil der in den Versuch eingestellten Kinder vorübergehend eine milchfreie Ernährung durchgeführt wurde. Es sind diese zerstreut stehenden Fälle, 10 an der Zahl, in nebenstehender Tabelle zusammengestellt (Tabelle 2) und mit kurzen Auszügen aus den Protokollen versehen.

Ein Blick auf die Tabelle zeigt, daß bei 7 Kindern mit höhergradiger Übererregbarkeit die KÖZ nur einmal zur Norm zurückkehrt (Fall 14). Aber auch in diesem Falle dauerte es 5 Tage, ehe die Grenze des Physiologischen erreicht war. Bei den anderen blieben die Zuckungswerte entweder unverändert (Fall 4, 11, 15) oder stiegen nur mäßig an (Fall 5, 12a, 12b). In den drei übrigen Fällen (Fall 13, 16a, 16b) war die KÖZ schon vor Beginn der Mehlfütterung nahezu oder ganz normal. Auch hier ging dem Absinken zweimal eine Steigerung der Erregbarkeit in den drei ersten Tagen um 1 MA bezw. 1,35 MA voraus, das eine Mal trotz Darreichung von Phosphorlebertran. Die Stimmritzenkrämpfe, die in der Hälfte der Fälle vor Beginn des Versuches vorhanden waren, erfuhren zweimal in den ersten Tagen nach der Diätänderung eine erhebliche Verschlimmerung (Fall 14 und 15); in den anderen Fällen, in denen sie von Anfang an zurückgingen oder verschwanden, waren sie entweder überhaupt nur sporadisch aufgetreten oder unterlagen gleichzeitig der Wirkung des Phosphorlebertrans. In Fall 16a kamen sie dagegen erst während der Mehldiät zum Ausbruch, und ebenso stellte sich das *Trousseau*sche Phänomen in Fall 13 zu dieser Zeit neu ein. Die Mehrzahl der Versuche ist insofern nicht rein, als die Kinder während der ganzen Dauer oder während eines Teiles des Versuches Calcium aceticum in großen Tagesdosen erhielten, doch wird dadurch das Resultat höchstens im günstigen Sinne beeinflußt.

Gehen wir zu unseren eigenen Resultaten über, so stellt sich

Tabelle II.

Risel, Kohlehydrat-Ernährungsversuche. (Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 48. S. 185 ff.)

Versuch No.	Ernährung	Versuchsdauer in Tagen	Zu Beginn des Versuchs		Am Endes des Versuchs		Gewichtszunahme(+) bezw. -abnahme (—)	Bemerkungen
			AÖZ	KÖZ	AÖZ	KÖZ		
4	Gemischte Kost ohne Milch	11	2,25	2,0	2,2	2,4	?	Am 7. Tage KÖZ 1,75; von da ab täglich 3 g Calc. acetic.
5	Gemischte Kost ohne Milch	6	5	3,5	> 5	4,25	— 300	Am 3. Tage KÖZ 2,5 trotz Darreichung von 10 g Phosphorlebertran
11	690—730 g 5 proz. Mehlsuppe + 3 proz. Milchzucker	3	2,5	2,75	3	3,1	0	
12 a	700 g 5 proz. Mehlsuppe + 3 proz. Milchzucker	6	0,8	0,75	2,0	2,75	— 130	Während der 5 ersten Tage noch Stimmritzenkrämpfe. Vom 3. Tage ab 3 g Calc. acetic. täglich
12 b	dto.	3½	0,5	0,5	1,25	2,0	— 120	Rascher Rückgang des Laryngospasmus. Vom ersten Tage ab 5 g Phosphorlebertran

Tabelle II (Fortsetzung).

Versuch No.	Ernährung	Versuchsdauer in Tagen	Zu Beginn des Versuchs AÖZ	Zu Beginn des Versuchs KÖZ	Am Ende des Versuchs AÖZ	Am Ende des Versuchs KÖZ	Gewichtszunahme (+) bezw. -abnahme (—)	Bemerkungen
13	750 g 5 proz. Mehlsuppe + 3 proz. Milchzucker	5	2,75	4,1	> 5	> 5	— 140	Bei Halbmilch bereits vorher rasches Ansteigen der KÖZ von 2,8 auf 4,1. Vom 3. Tage ab 3 g Calc. acetic. täglich
14	1000—1140 g 5 proz. Mehlsuppe + 5 proz. Zucker	6	1,75	1,25	3,5	> 5	— 840	Am ersten Tage Steigerung der laryngospastischen Anfälle von 5 auf 14. Noch 4 Tage lang Stimmritzenkrämpfe. Von Anfang an 3 g Calc. acetic. täglich
15	1000 g 5 proz. Mehlsuppe + 3 proz. Milchzucker	1½	1,0	1,5	1,9	1,9	0	Erhebliche Steigerung der Stimmritzenkrämpfe
16 a	625 g } 5 proz. Mehlsuppe + 5proz. Milchzucker	6	2,3	4,25	> 5	> 5	— 520	Absinken der KÖZ auf 2,9 am 3. Tage. Während der Mehlkost Manifestwerdend. Spasmophilie! Auftreten von Stimmritzenkrämpfen am 2., 3. u. 4. Tage. Vom 4. Tage ab 3 g Calc. acetic. täglich
16 b	920—1000 g } 5 proz. Mehlsuppe + 5proz. Milchzucker	3	3,75	5	> 5	> 5	+ 80	

Tabelle III.

Eigene Kohlehydrat-Ernährungsversuche.

Versuch No.	Ernährung	Versuchsdauer in Tagen	Zu Beginn des Versuchs		Am Ende des Versuchs		Gewichtsabnahme in Gramm	Bemerkungen
			AÖZ	KÖZ	AÖZ	KÖZ		
III 2[1])	Gemischte milchfreie Kost	13	0,2	1,2	2,0	3,5	250	Stridor bessert sich bei gleichzeitiger Darreichung von Na Br.
VIII 1	700 g 5 proz. Mehlsuppe	1½	1,0	1,7	0,5	1,3	290	Spasmus glottidis unverändert
VIII 12	Gemischte milchfreie Kost	8	0,8	2,7	0,5	1,3	100	Vom 4. Tage ab täglich Stimmritzenkrämpfe, an Heftigkeit zunehmend
XIV 3	Gemischte milchfreie Kost	7	1,7	3,8	0,5	1,9	180	Verschlimmerung der Stimmritzenkrämpfe
XXVI 1	Gemischte milchfreie Kost	3	1,2	1,8	1,0	1,6	260	Am 3. Tage Auftreten von Stridor und F. Ph.

[1]) Siehe Anmerkung zu den Hungerversuchen.

das Ergebnis noch schlechter dar (Tabelle 3). In 5 Versuchen kommt es nur einmal im Laufe einer 13 tägigen Kohlehydratperiode zu einem mäßigen Rückgang der elektrischen Übererregbarkeit (Fall III 2), in zwei Fällen blieben die Zuckungswerte unverändert (VIII 1, XXVI 1), und zweimal waren sie am Ende der 7 tägigen bezw. 8 tägigen Kohlehydratkur sogar um 1,4 und 1,9 MA gefallen (VIII 12, XIV 3). Die klinischen Erscheinungen ließen vollends jede Besserung vermissen. Gerade gegenüber den Stimmritzenkrämpfen erwies sich der Nahrungswechsel als wirkungslos. Nicht einmal der einfache Stridor wurde in Fall III 2 ganz unterdrückt, wenn er auch eine Abschwächung erfuhr. Bei längerer Fortsetzung der Kohlehydratdiät trat im Gegenteil eine erregungssteigernde Tendenz hervor, die zu einer progressiven Zunahme der Frequenz und Intensität der Krampfattacken führte und die Kinder in unmittelbare Lebensgefahr brachte (VIII 12, XIV 3). In Fall XXVI 1 brachte die Milchentziehung den Laryngospasmus überhaupt erst zum Ausbruch, der nach Milchzulage alsbald wieder verschwand.

Nach dem Gesagten zeigt die Kohlehydraternährung keine einheitliche Wirkung. Neben mehrfachen Erfolgen steht eine große Reihe refraktärer Fälle und eine nicht unbedeutende Zahl direkter Verschlimmerungen. Gleichwohl lassen sich die verschiedenen Reaktionsformen zwanglos vereinigen und in zufriedenstellender Weise erklären. Man muß, glaube ich, zwei Arten der Kohlehydraternährung unterscheiden. Die eine stellt eine absolute Unterernährung des Kindes dar, während die andere den Kalorienbedarf des Körpers deckt und nur eine qualitative Verschiebung der Nahrungskomponenten bedeutet. Die erstere Form steht der völligen Nahrungsentziehung in Gestalt der Tee- oder Schleimdiät nahe und vermag wie diese die nervöse Übererregbarkeit vorübergehend herabzudrücken. Daß es sich bei ihr tatsächlich um eine kaschierte Hungerkost handelt, geht schon aus den starken Gewichtsstürzen hervor, die die Kinder erleiden. So sank in Fall 14 von *Risel*, bei dem die KÖZ unter Mehldiät in 6 Tagen von 1,25 MA auf mehr als 5 MA anstieg, das Körpergewicht in derselben Zeit um 840 g ab. Auch hier ging der Besserung am ersten Tage eine Exazerbation der spasmophilen Erscheinungen ganz wie beim absoluten Hungern voraus, und bei genügend kurzfristiger Untersuchung läßt sich an der Zuckungskurve sogar die charakteristische Hungerzacke nachweisen, wie dies *Escherich* bei dem Fall *Johanna Hackerlick* dargetan hat (Tetanie der Kinder, Seite 192—193).

Hier schnellte die Erregbarkeit an der Kathode nach Übergang von Halbmilch auf 5 pCt. Kufekemehlsuppe innerhalb 8 Stunden von 3 MA auf 0,6 MA an, hielt sich bis zur zwölften Stunde hoch und stürzte dann jäh bis auf mehr als 5 MA ab, um sich am nächsten Tage von neuem zu erheben. Mitunter macht sich bei ernährungsgesunden Kindern ein direkter Parallelismus zwischen der Größe der Gewichtsabnahme und dem Rückgang der Übererregbarkeit bemerkbar. Dieser Befund steht zu der Angabe *Finkelsteins*, daß vermehrter Gewebszerfall erregungssteigernd wirkt, nicht im Widerspruch, da der Autor selbst den vorübergehenden Gewichtsverlust durch den Hunger dabei ausschließt. Sobald die Kohlehydrate den Kalorienbedarf des Körpers decken, ist von einer antispastischen Wirkung in der Regel nichts mehr zu merken. Eine längere Fortsetzung dieses einseitigen Ernährungsregimes führt jedoch zu einer Verschiebung des Stoffwechselgleichgewichts und damit zu tiefgreifenden Störungen im Körperhaushalt, die auch auf die nervöse Konstitution zurückwirken. Auf diese Weise können die Kohlehydrate spasmogene Fähigkeiten erlangen, und es ist eine durch die Untersuchungen der *Czerny*schen Schule und durch *Finkelstein* gesicherte Tatsache, daß die Tetanie unter den Mehlkindern eine nicht seltene Erscheinung ist. Während ein derartiger Entwicklungsgang bei einem bis dahin ernährungsgesunden Kinde aber immer eine gewisse Zeit braucht, kann er sich bei schon geschwächter Konstitution sehr rasch vollziehen, so daß wenige Mehltage zur Steigerung der Irritabilität genügen. Wie häufig eine solche Gefahr droht, zeigen die voraufgegangenen Ausführungen. Von einer irgendwie spezifischen antispastischen Wirkung der Kohlehydrate kann demnach weder bei vorübergehender, noch bei dauernder Anwendung die Rede sein.

III. Frauenmilchernährung.

Der günstige Einfluß der Frauenmilch auf den spasmophilen Zustand ist seit langem bekannt. Es sei in dieser Hinsicht auf die Arbeit von *Reid-Lorent* hingewiesen, die die ältere Literatur enthält, soweit sie sich mit der vorliegenden Frage befaßt, und in der die Autoren selbst nachdrücklich für das Stillen eintreten. Späterhin haben auf deutscher Seite vor allem *Flesch* und *Rehn* auf den Nutzen der Brusternährung aufmerksam gemacht und ihre Heilkraft an der Hand eigener kasuistischer Beiträge dargetan. Doch beschränkten sich ihre Beobachtungen naturgemäß auf das Verhalten der klinischen Erscheinungen, unter denen vor allem die

laryngospastischen Anfälle Berücksichtigung fanden. Erst *Gregor* ist dazu übergegangen, den Einfluß der natürlichen Ernährung an dem Verlauf der elektrischen Übererregbarkeit zu verfolgen. Er stellte seine Untersuchungen an zwei Kindern mit allgemeiner Muskelhypertonie an, die wiederholt längere Zeit hindurch Frauenmilch erhielten.

Bei dem einen Kinde blieb die Übererregbarkeit während der ersten Periode der Brusternährung, die drei Wochen dauerte, unverändert. In der zweiten Periode ging sie bereits nach einem Tage auf 5 MA zurück, erhob sich alsbald aber wieder bis auf 2,1 MA und sank erst nach 11 Tagen zu physiologischen Werten ab. Besser war der Erfolg bei dem anderen Kinde. Hier stieg die KÖZ auf Frauenmilchzufuhr in drei Versuchen jedesmal sehr rasch auf normale Höhe an, und zwar zweimal bereits am nächsten Tage und einmal am 6. Tage nach der Diätänderung. Mit der Rückkehr zur künstlichen Ernährung, auch wenn sie erst nach Wochen erfolgte, erniedrigte sich die Reizschwelle regelmäßig sehr rasch wieder und blieb tief.

Finkelstein, der die *Gregor*schen Untersuchungen an einem ausgedehnten klinischen Material fortsetzte, bestätigte den kritischen Rückgang der elektrischen Übererregbarkeit für einen Teil der Fälle, in anderen trat hingegen ebenfalls ein erneutes Ansteigen der Zuckungskurve im Laufe der Brusternährung zutage, und wiederholt blieb jede Reaktion aus, und erst die Darreichung von Phosphorlebertran brachte die Kurve zum Absinken. Da er nicht weiter auf seine Beobachtungen eingeht und da auch sonst ausführliche Mitteilungen über den Ablauf der elektrischen Übererregbarkeit bei Brustkindern fehlen, so rechtfertigt sich eine genauere Darstellung der unsererseits erhobenen Befunde.

Bei 5 Kindern mit manifester Spasmophilie wurde eine natürliche Ernährung eingeleitet, die zweimal nach 2 bezw. 3½ Wochen abgebrochen wurde, in den drei übrigen Fällen über einen Monat dauerte (5, 7 und 8 Wochen). Der Krankheitsverlauf während dieser Zeit war im Einzelfall, kurz zusammengefaßt, folgender.

Fall V[1]). Fritz Gems. 50 Tage lang Frauenmilch. In den ersten 24 Tagen keine Änderung der elektrischen Erregbarkeit. Vorübergehende Steigerung derselben im Anschluß an eine leichte Varicelleninfektion. Rückgang zur Norm nach 10 Tage langer Darreichung von Phosphorlebertran. Wochenlange intermittierende Übererregbarkeit. Rasches Schwinden der

[1]) Siehe Anmerkung zu den Hungerversuchen.

anfangs bestehenden eklamptischen und tetanischen Krämpfe, vorübergehendes Neuauftreten von Laryngospasmus nach Ausbruch der Varicellen.

Fall XII. Kurt Lampe. 33 Tage lang Frauenmilch. Langsamer Rückgang der Übererregbarkeit an der Kathode auf > 5 MA in 25 Tagen. Schwinden der nervösen Unruhe.

Fall XV. Erna Lücke. 23 Tage lang Frauenmilch. Rascher Anstieg der KÖZ innerhalb 3 Tagen zur Norm, in den darauffolgenden Tagen Übergangswerte, nach insgesamt 10 Tagen dauernd > 5 MA. Gleichzeitiges Schwinden von Laryngospasmus und Facialisphänomen.

Fall XVII. WernerNehrkorn. 14 Tage lang Frauenmilch. Keine Besserung der elektrischen Übererregbarkeit. Schwinden der eklamptischen Krämpfe, während die tonischen Spasmen unbeeinflußt bleiben. Bei Allaitement mixte trotz Phosphorlebertran rasche Verschlimmerung, Neuauftreten von Stimmritzenkrämpfen, plötzlicher Exitus.

Fall XXII. Willi Pieters. 56 Tage lang Frauenmilch. In den ersten 5 Tagen Erniedrigung der KÖZ von 4 MA auf 1 MA, danach Ansteigen zur Norm nach insgesamt 13 Tagen. Wochenlange intermittierende Übererregbarkeit. Während der Frauenmilchperiode keine klinischen Manifestationen der Spasmophilie trotz mehrfacher interkurrenter hochfieberhafter Infektionen.

Mit Ausnahme von Fall XVII gingen also die Zuckungswerte während der Frauenmilchperiode sämtlich zur Norm zurück. Die Zeit, die bis zur Erreichung dieses Zieles verstrich, war indessen sehr verschieden lang. Am raschesten vollzog sich der Rückgang in Fall XV, wo die KÖZ schon nach 3 Tagen Grenzwerte erreichte. Auf der anderen Seite vergingen Wochen, ohne daß sich ein Ansteigen der Reizschwelle bemerkbar machte (Fall V und XVII). Einmal kam es im Anschluß an den Nahrungswechsel sogar zu einer beträchtlichen Erhöhung der Erregbarkeit, die tagelang anhielt (Fall XX). Wenn schließlich die Abnahme der Irritabilität einsetzte, so erfolgte sie nicht gleichmäßig, sondern wurde des öfteren durch neue Erhebungen unterbrochen. So hatte in Fall V eine leichte Varicelleninfektion ein alsbaldiges Wiederanschnellen der Zuckungskurve zur Folge, und späterhin reichte ebenso wie in Fall XX die Nahrungskarenz während der Nacht hin, um die bereits zur Norm abgesunkene Erregbarkeit für Stunden wieder in die Höhe zu treiben. Bei genügender Ausdehnung der Frauenmilchperiode erwies sich andererseits die eingetretene Besserung auch nach Rückkehr zur künstlichen Ernährung von Bestand.

Die Krampferscheinungen bildeten sich im allgemeinen schnell zurück, doch war mitunter ein Unterschied in der Persistenz der verschiedenen Krampfformen bemerkbar. So bestanden in Fall XVII die allgemeinen Muskelspasmen noch unverändert fort,

während die eklamptischen Anfälle bereits erloschen waren. Auch verhinderte das Schwinden des einen Symptoms nicht das Neuauftreten von anderen. In Fall V z. B., wo sich die tetanischen Erscheinungen und die eklamptischen Zuckungen bei Frauenmilchernährung rasch zurückgebildet hatten, trat nach 3 Wochen der Laryngospasmus neu in die Erscheinung.

Aus den angeführten Befunden ergibt sich schon, daß die Frauenmilch als Heilnahrung sensu stricto nicht bezeichnet werden kann. Denn einmal ist die Reparationsperiode an der Brust nicht wesentlich kürzer als bei künstlicher Ernährung; es bedarf einer wochen- und monatelangen Stilldauer, um, wie sich *Finkelstein* ausdrückt, die „symptomatische Besserung“ in „wirkliche Heilung“ überzuführen. Zum anderen vermag auch die ausschließliche Brusternährung die Entwicklung und den Ausbruch der Spasmophilie nicht zu verhindern. *Finkelstein* hatte unter seinen spasmophilen Säuglingen 2 pCt. Brustkinder, und *v. Pirquet* zählte ihrer sogar 40 pCt. mit anodischer Übererregbarkeit. Wenn auch die pathogenetische Bedeutung der letzteren Reaktionsform noch zweifelhaft ist, so steht doch das Vorkommen kathodischer Übererregbarkeit beim Brustkinde außer Zweifel. Damit wird der Glaube an die spezifische erregungshemmende Eigenschaft der Frauenmilch zerstört. Ihr günstiger Einfluß ist vielmehr auf ihre unerreichte Allgemeinwirkung zurückzuführen, die die Widerstandskraft des Kindes erhöht und konkurrierende Noxen alimentärer Natur ausscheidet. Diese Vorzüge reichen jedoch hin, sie auch bei der Spasmophilie über jede andere Ernährungsmethode zu erheben und ihre prophylaktische und therapeutische Anwendung in jedem Falle wünschenswert erscheinen zu lassen.

Überblickt man die pathogenetische Bedeutung der verschiedenen Ernährungsarten, so ergibt sich die Tatsache, daß die Spasmophilie sowohl bei Kuhmilch, als auch bei Kohlehydraternährung, als auch an der Brust zum Ausbruch kommen, bei den gleichen Kostformen andererseits in Heilung übergehen kann. Der im einzelnen hervortretende Unterschied in der Wirkungsweise gründet sich weder auf spezifische spasmogene, noch auf besondere antispastische Fähigkeiten, sondern findet in den allgemeinen, dem kindlichen Organismus mehr oder weniger angepaßten physiologischen Eigenschaften der Nahrungsstoffe seine Erklärung. Er gibt zugleich die Richtschnur für das praktische Handeln, das darauf hinstreben muß, die Ernährungsweise zu

individualisieren und in jedem einzelnen Falle so zu gestalten, daß sie ein möglichst ungestörtes Gedeihen des Kindes verbürgt. Neben der Ausschaltung bereits vorhandener Ernährungsstörungen, die nach rein ernährungstherapeutischen Prinzipien erfolgt, ist bei Flaschenkindern vor allem die Einseitigkeit der Kost zu vermeiden, da erfahrungsgemäß die ausschließliche Milchdiät ebenso wie die fortgesetzte Mehlfütterung die Entwicklung der Übererregbarkeit begünstigt. Man wird darum im gegebenen Falle zweckmäßig mit *der* Kostform brechen, bei der die Spasmophilie zum Ausbruch gekommen ist, und eine *Kontrasternährung* einleiten derart, daß bei voraufgegangener einseitiger Milchkost zu einer kohlehydratreichen Nahrung übergegangen wird, und umgekehrt. Beim Brustkinde sind besondere diätetische Maßnahmen, abgesehen von der Vermeidung der Überfütterung, nicht am Platze, da eine adäquatere Nahrung als die arteigene Milch nicht gefunden werden kann. Ob der Vorschlag von *Escherich*, bei gleichsinniger hereditärer Belastung von seiten der Mutter dem Kinde eine Amme zu geben, selbst beim Ausscheiden der ethischen Bedenken, berechtigt ist, mag dahingestellt bleiben. Dagegen ist der weitere Rat *Fischbeins*, in solchen Fällen das Stillen aufzugeben und zur Mehlernährung überzugehen, auf das Entschiedenste zu verwerfen.

B. Mineralstoffwechsel und Spasmophilie.

Die Fortschritte, die die physiologische Chemie der Zelle und der Gewebe in neuerer Zeit gemacht hat, haben gesetzmäßige Beziehungen zwischen Nervensystem und Mineralstoffwechsel aufgedeckt. Es sei in dieser Hinsicht nur an die bekannten Untersuchungen von *Ringer*, *Locke*, *Loeb*, *Overton* u. A. erinnert, durch die die Bedeutung der Salze für den normalen Ablauf der nervösen Funktionen und ihre Unentbehrlichkeit im Körperhaushalt dargetan wurde. Die Übertragung der im physiologischen Experiment erhobenen Befunde auf die Pathologie eröffnete der Erforschung der funktionellen Störungen im Reizleitungssystem des Kindes neue Bahnen. Auf diesen Weg hat zuerst *Czerny* hingewiesen, indem er, gestützt auf die tierexperimentellen Untersuchungen *Sabbatanis*, die Ursache der Spasmophilie in einer Störung des Kalkumsatzes vermutete. Die von *Quest* auf seine Veranlassung vorgenommenen Untersuchungen des Kalkgehaltes einiger Tetanikergehirne sprachen für einen solchen Zusammenhang. Die Theorie einer Anomalie des Salzstoffwechsels fand rasch Aufnahme

in die Pädiatrie und wurde alsbald Gegenstand eines eingehenden Studiums. Die meisten Untersucher, wie *Weigert*, *Cybulski*, *Stöltzner*, *M. Cohn*, *Risel* und *Bogen*, wandten ihr Interesse indessen lediglich dem Calcium zu, nur *Schabad* und *Rosenstern* zogen daneben noch andere Salze in den Bereich ihrer Betrachtungen. Die von den einzelnen Autoren erhobenen Befunde differierten untereinander jedoch mehr oder weniger stark und widersprachen sich nicht selten geradezu, so daß eine Einigung über die Art der Salzschädigung nicht erzielt wurde. Deshalb wurde unsererseits eine erneute Prüfung dieser Frage vorgenommen und neben dem Calcium gleichzeitig die Wirkung der Natrium-, Kalium- und Magnesiumsalze an der Hand kurzfristiger elektrischer Untersuchungen analog dem Vorgehen *Rosensterns* studiert. Über den Ausfall dieser Befunde sei vorerst berichtet.

I. Calciumsalze.

Die Wirkungsweise des Calciums wurde in 34 Versuchen, die sich auf 22 Kinder verteilen, geprüft. Das Alter der Kinder schwankte zwischen $2\,^4/_5$ und $22\,^1/_4$ Monaten. 5 Kinder standen im zweiten Lebensjahre, von den übrigen Säuglingen hatten 8 das erste Lebenshalbjahr noch nicht überschritten. *Rosenstern* mißt dem Alter des Kindes eine erhebliche Bedeutung für den Ausfall der Reaktion bei und hält nur Kinder innerhalb des ersten Lebensjahres zum Versuch für tauglich. In den vorliegenden Fällen trat eine derartige Abhängigkeit nicht zutage, so daß dieser Faktor bei der weiteren Besprechung unberücksichtigt gelassen werden kann.

Zur Anwendung gelangte das Calcium am häufigsten als Calcium aceticum, mehrere Male wurde Calcium lacticum und in zwei Fällen Calcium chloratum gereicht. Die beiden organischen Verbindungen haben einen wesentlich angenehmeren Geschmack als das anorganische Salz, ein Umstand, der bei der Verwendung größerer Mengen von Bedeutung ist. Das essigsaure Calcium wurde dem noch geschmackloseren milchsauren darum vorgezogen, weil es nach den Untersuchungen von *Schabad*, die allerdings einer Nachprüfung bedürfen, am besten von den verschiedenen Kalkpräparaten resorbiert und retiniert wird.

Die Darreichungsweise bereitete erhebliche Schwierigkeiten. Schon *Rosenstern*, der $CaCl_2$ verfütterte, weist darauf hin, daß das Medikament häufig verweigert wurde und daß nach seiner Eingabe wiederholt Erbrechen und Durchfälle auftraten. Er benutzte eine dreiprozentige Lösung, von der er 100 g mit der gleichen

Menge saccharingesüßter Zweidrittelmilch geben ließ. Unsererseits wurden verschiedene Wege eingeschlagen, von denen jedoch keiner regelmäßig zum Ziele führte. Die einfache wäßrige Lösung wurde, auch wenn sie mit Saccharin gesüßt war, am schlechtesten genommen. Etwas besser gelang die Darreichung in Fencheltee, dessen ausgesprochener Eigengeschmack die salzige Komponente verdeckte. Die Zugabe zur Flaschenmahlzeit, deren Zusammensetzung von Fall zu Fall variierte, stieß bei jüngeren Säuglingen auf keinen Widerstand; ältere Kinder waren dagegen, sobald ihnen der erste Schluck die fremde Beimengung verraten hatte, mitunter auf keine Weise zum Weitertrinken zu bewegen. Als wenig zweckmäßig erwies sich das direkte Einschütten des Pulvers in die Flasche, da sich dabei nicht selten ein Teil des Salzes an den Wänden des Glases ungelöst niederschlug und beim Trinken zurückblieb. Deshalb wurde das Salzpulver regelmäßig zunächst in etwas Wasser gelöst und dieses der Nahrung zugesetzt. Sehr empfindliche Kinder bekamen das Calcium in dickem, stark gesüßten Zwiebackbrei, der mit der Salzlösung vollständig durchtränkt war, und nahmen es in dieser Aufmachung durchweg ohne Widerstreben. Wiederholt kam die Sondenfütterung zur Anwendung, doch wurde späterhin wegen der Gefahr einer Shockwirkung davon Abstand genommen.

Die subkutane Einverleibung des Calciums wurde in einem Falle durchgeführt, wegen der mancherlei dabei zutage tretenden Mängel unterblieben jedoch weitere Versuche. Das Verfahren ist keineswegs neu, sondern ist bereits im Jahre 1896 von *Wright* und *Paramore* und späterhin von *Chiari*, *Januschke*, *Leo*, *Quest* u. A. angewandt worden. Doch warnte schon *Wrigth*, der eine 5 proz. $CaCl_2$-Lösung benutzte, vor seiner Anwendung wegen der fast regelmäßig eintretenden Nekrosen und Zellgewebseiterungen, ein Vorkommnis, dessen große Häufigkeit von anderen Autoren bestätigt wird. *Leo* glaubte allerdings, die Injektion von nur 1 ccm einer 2,5 proz. $CaCl_2$-Lösung als ungefährlich bezeichnen zu dürfen, und schlug vor, gegebenenfalls an verschiedenen Körperstellen gleichzeitig kleine Mengen der von ihm benutzten oder einer noch stärker verdünnten Lösung einzuspritzen. Praktisch erweist sich dieser Weg indessen nicht als gangbar, da die multiplen Injektionen für die spasmophilen Kinder wegen der Summation der Reize nicht unbedenklich sind und außerdem das Allgemeinbefinden durch die tagelang anhaltende Schmerzhaftigkeit der Einstichstelle empfindlich beeinträchtigt wird.

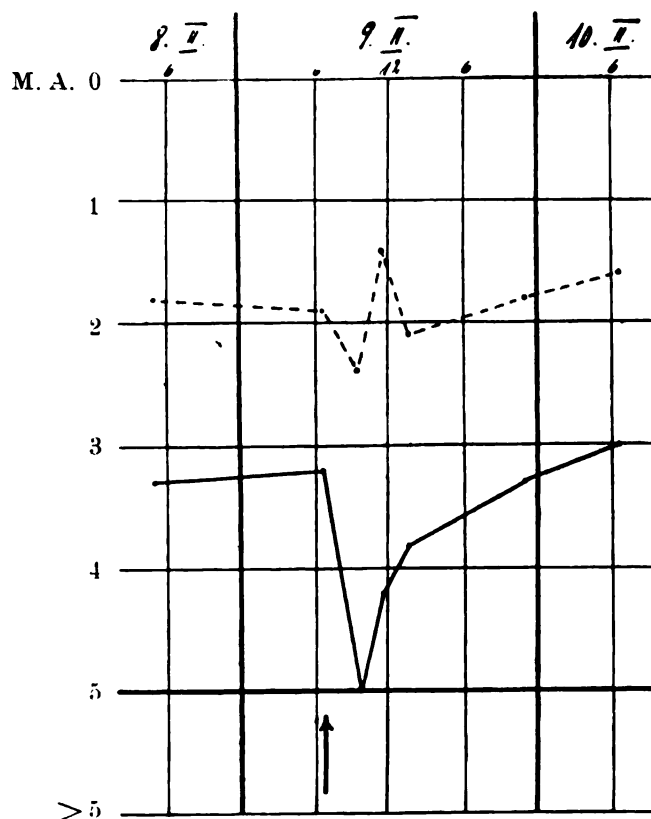
Ebenso erwies sich die einmalige hypodermale Einverleibung einer größeren Flüssigkeitsmenge als nicht durchführbar. Schon 4 ccm einer 2,5 proz. $CaCl_2$-Lösung, deren Giftigkeit zudem durch Hinzufügen korrespondierender Mengen von Kalium- und Natriumsalzen paralysiert war, rief ein walnußgroßes, teigiges Infiltrat hervor, das dem Kind merkbares Unbehagen bereitete und sich nur langsam resorbierte. Die intravenöse Infusion, deren sich *Chiari* und *Januschke* im Tierexperiment bedienten, kam wegen der damit verbundenen Gefahren für das Herz nicht in Frage. Desgleichen blieb die rektale Eingießung unberücksichtigt, von deren Unwirksamkeit sich bereits *Leo* überzeugt hatte.

In über einem Drittel der Fälle trat kürzere oder längere Zeit nach der Calciumzuführung Erbrechen ein, unbeschadet, welche Applikationsform gewählt worden war. Bei einigen Kindern wiederholte sich dieser Vorgang bei jedem Versuche der Salzzufuhr mit der Sicherheit eines Experiments, so daß sie als ungeeignet ausgeschaltet werden mußten. Mehrfach wurde das Salz, um eine volle Wirkung zu erzielen, nüchtern gegeben und die erste Morgenmahlzeit 2 Stunden später gereicht in der Voraussetzung, daß das Calcium den Magen in dieser Zeit bereits verlassen hätte. Die Befürchtung, dadurch eine stärkere Schleimhautreizung hervorzurufen, hat sich selbst bei Verwendung großer Dosen nicht bestätigt, da weder eine erhöhte Brechneigung, noch intestinale Störungen danach beobachtet wurden. Andererseits trat jedoch auch keine merkbare Steigerung des Effekts zutage.

Die Größe der Einzeldosis schwankte, wenn von der subkutanen Injektion abgesehen wird, zwischen 1,5 und 8 g. Das für den Versuch eingestellte Salzquantum wurde regelmäßig auf einmal gegeben, nur bei zwei Kindern kam es in refracta dosi zur Anwendung.

Die elektrische Erregbarkeit reagierte auf die Calciumzufuhr verschieden. Bei Gaben von 1½ g und weniger trat in 4 Versuchen nur einmal ein Ausschlag an den Öffnungszuckungen von mehr als 1 MA ein, so daß mit dieser Menge die untere Grenze der klinisch erkennbaren Salzwirkung im allgemeinen erreicht zu sein scheint. Zwischen den Dosen von 3 g und den darüber hinausgehenden besteht kein merklicher Unterschied in der Wirkungsweise. Sie können deshalb gemeinsam betrachtet werden. Von 28 hierher gehörenden Fällen ging die Erregbarkeit an der Kathode 7 mal um einige Zehntel MA zurück, in 9 Versuchen sank sie um 1—2 MA, 5 mal um 2—3 MA ab, und 3 mal erniedrigte sie sich

um mehr als 3 MA. Dabei wurden in 6 Fällen absolute Werte zwischen 4 und 5 MA erreicht und dreimal die Grenze des Physiologischen überschritten. Ein antispastischer Einfluß des Calciums machte sich danach an der Kathode in insgesamt 61 pCt. der Versuche geltend (Kurve 12 und 13). In 25 pCt. war keinerlei

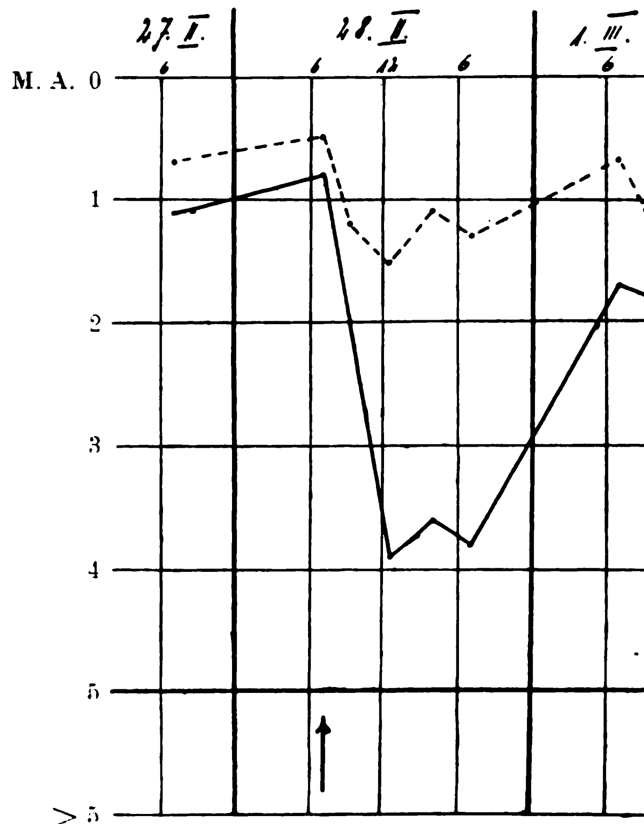


9. II. $6^1/_2$ h vormittags 3 g Calcium aceticum per 05 nüchtern.
↑ bezeichnet in allen Kurven die Zeit der Salzzufuhr.
Kurve 12.

Wirkung zu konstatieren, andererseits trat 4mal, d. h. in 14pCt., eine erregungssteigernde Tendenz zutage, die ein Sinken der KÖZ um 0,5 bis 0,8 MA und eine länger dauernde Erniedrigung derselben unter den Ausgangswert zur Folge hatte (Kurve 14).

In den Fällen, in denen ein Rückgang der Erregbarkeit erzielt wurde, machte sich das erste Ansteigen der KÖZ nach durchschnittlich 2½ Stunden bemerkbar. Ihren höchsten Wert hatte sie im Mittel nach 6 Stunden, frühestens nach 2, spätestens nach 15½ Stunden erreicht, während der Beginn des Abfalles innerhalb

weiter Grenzen zwischen 4 und 24 Stunden schwankte. Nach Ablauf des letztgenannten Termins war sie in drei von 19 Fällen, über die diesbezügliche Untersuchungen vorliegen, noch mehr als 1 MA über den Ausgangswert erhöht, 11 mal befand sie sich bereits wieder auf dem früheren Niveau, und in 5 Versuchen, d. h. in 26 pCt., war sie bis um 0,6 MA unter dasselbe gesunken.

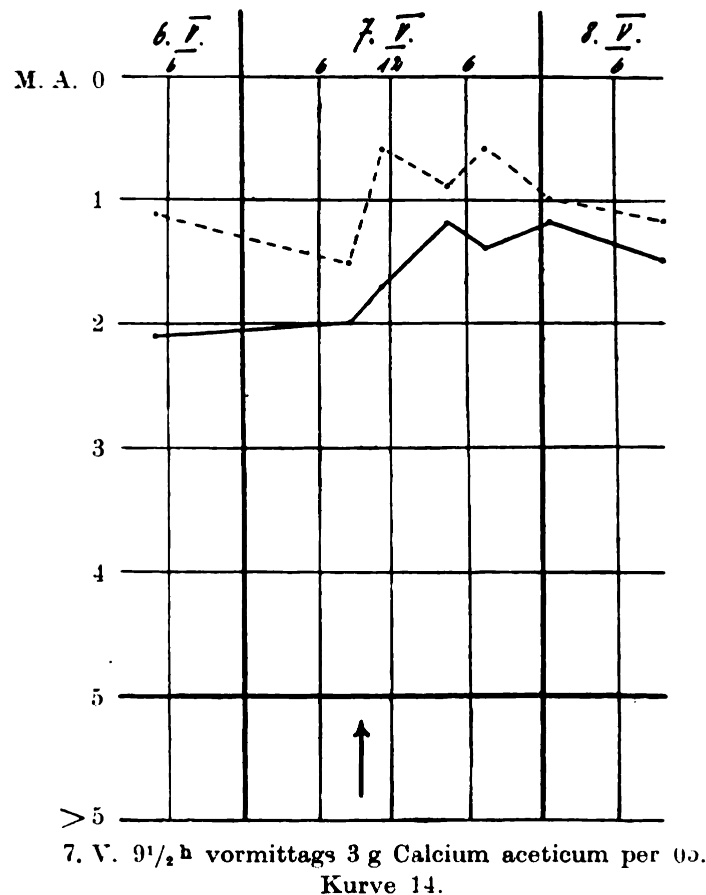


28. II. $7^1/_2{}^h$ vormittags 3 g Calcium aceticum per os.
Kurve 13.

An der Anode trat der erregungshemmende Einfluß des Calciums weniger zutage. Hier kam es nur 9 mal (32 pCt.) zu einer transitorischen Vergrößerung der Öffnungszuckung um 1 oder mehrere MA, 16 Fälle (57 pCt.) blieben indifferent, und dreimal (11 pCt.) verkleinerte sich die Reizschwelle bis um 0,9 MA. Während demnach, wie die Nebeneinanderstellung der entsprechenden Zahlen ergibt, eine Besserung nur halb so oft als an der Kathode zutage trat, manifestierte sich die Verschlimmerung ebenso häufig wie dort.

Die Schließungszuckungen lassen weder bei aufsteigendem noch bei absteigendem Strom eine merkbare und spezifische Salzreaktion erkennen.

Die klinischen Erscheinungen blieben in der Regel unbeeinflußt. Weder erfuhren die leichteren Manifestationen des Glottiskrampfes eine Abschwächung, noch wurden die schweren tonischen



7. V. $9^1/_2$ h vormittags 3 g Calcium aceticum per os.
Kurve 14.

und klonischen Krampfattacken in sichtbarer Weise gemildert. Ebensowenig ging die mechanische Übererregbarkeit zurück. Es kam wohl einmal vor, daß das Facialisphänomen am Versuchstage nicht auslösbar war, doch besagt das nicht viel, da das Phänomen in solchen Fällen auch spontane Schwankungen aufwies und da sein Auftreten überhaupt nicht an ein bestimmtes Gesetz gebunden zu sein scheint. Eine sinnfällige Besserung, wie sie *Rosenstern* beschreibt, wurde nur bei drei Kindern beobachtet, bei denen die laryngospastischen bezw. eklamptischen Anfälle am Versuchs-

tage ganz aussetzten. Andrerseits verschlimmerte sich der Zustand der kleinen Patienten gerade zu dieser Zeit mehrfach in offenkundiger Weise, indem die Glottisspasmen entweder an Intensität zunahmen oder überhaupt erst manifest wurden.

Die Zuführung des Calciums in refracta dosi, wie sie bei zwei Kindern vorgenommen wurde, hatte selbst bei Tagesgaben von 3 g weder auf die Zuckungshöhe noch auf die sonstigen spasmophilen Symptome merklichen Einfluß, ein Umstand, der durch die Flüchtigkeit der Calciumwirkung erklärt wird, die eine Kumulation der Einzelreaktionen unmöglich macht. Darauf ist es auch zurückzuführen, daß die mit der Nahrung einverleibten Kalkmengen, deren Tagesquotient bei der ganz verschiedenartigen Ernährungsweise der einzelnen Kinder zwischen weniger als 0,1 g und mehr als 1,3 g schwankte, für das Versuchsergebnis bedeutungslos waren.

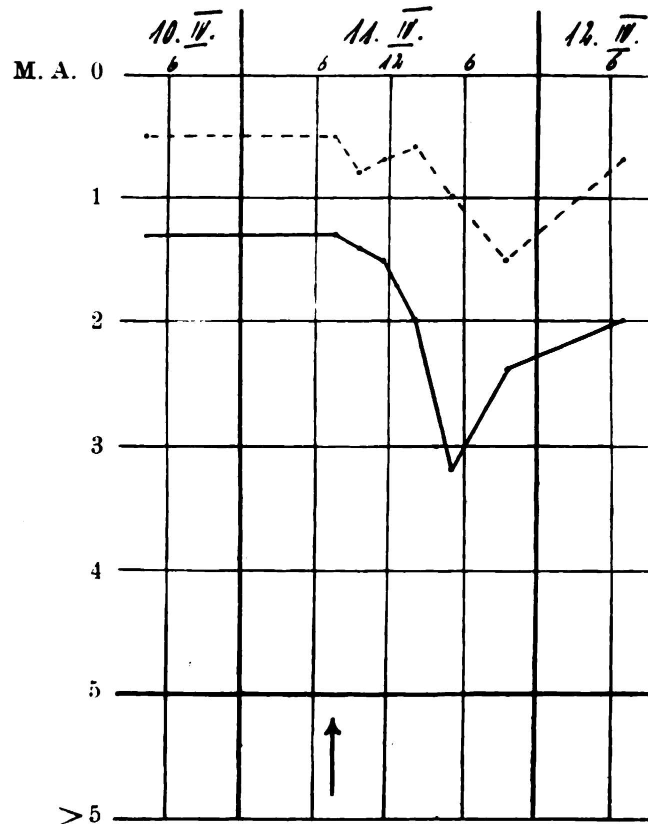
II. Magnesiumsalze.

Frühere Untersuchungen über den Einfluß von Magnesiumsalzen auf den spasmophilen Prozeß, auf die man hätte zurückgreifen können, liegen meines Wissens bisher nur von *Rosenstern* vor, der 5 Kindern $MgCl_2$ in Dosen, die einer 3 proz. $CaCl_2$-Lösung entsprachen, gab und danach zweimal einen Rückgang der Übererregbarkeit sah.

Die Auswahl des Präparates bereitete insofern einige Schwierigkeiten, als es einmal nötig war, die vielen Magnesiumverbindungen anhaftende laxierende Wirkung zu vermeiden, die die Beurteilung des Resultates erschwert hätte, andrerseits das Mittel eine genügende Resorbierbarkeit besitzen und in den für den Versuch erforderlichen Mengen keine Schwierigkeiten bei der Eingabe bereiten sollte. Das $MgCl_2$ kam wegen seiner Giftigkeit, die auch *Rosenstern* von einer weiteren Verwendung abgehalten hatte, nicht in Frage. Besser schien das Magnesium boro-citricum geeignet, das in 3—5 proz. Lösung den Geschmack kaum belästigt und weder die Darmperistaltik bezw. die Nierentätigkeit beeinflußt, noch irgendwelche toxischen Eigenschaften aufweist. In 5 Fällen, in denen es in Dosen von 3—5 g in saccharingesüßtem Tee gegeben wurde, wurde es jedesmal ohne Widerwillen genommen und behalten.

Die Salzwirkung begann nach durchschnittlich 4 Stunden bemerkbar zu werden und äußerte sich in einem langsam zunehmenden Abschwellen der Übererregbarkeit an der Kathode, die im Mittel

nach 13 Stunden am weitesten zurückgegangen war und für die Öffnungszuckung Remissionen von 0,6 MA bis 2,2 MA aufwies. Eine völlige Rückkehr zur Norm wurde jedoch in keinem Falle erreicht. Der Verlauf der AÖZ ging der Kathodenkurve sowohl zeitlich als graduell parallel. Nach 24 Stunden hatte sich der ursprüngliche elektrische Zustand wieder hergestellt (Kurve 15).



11. IV. $7^1/_2$ h vormittags 3 g Magnesium borocitricum per os.
Kurve 15.

Das klinische Bild änderte sich nicht. Weder wurde ein Schwinden des Facialisphänomens bemerkt, noch zeigten die in einem Falle bei Kohlehydraternährung aufgetretenen Stimmritzenkrämpfe eine Abnahme ihrer Intensität. Eine nachträgliche Steigerung der Übererregbarkeit, wie sie die Calciumsalze vielfach aufwiesen, kam nicht zustande. Eine Beeinträchtigung des Reaktionsablaufes durch das in der Nahrung enthaltene Magnesium war nicht zu befürchten, da die dabei in Betracht kommenden Mengen durchweg zu gering waren, um eine nennenswerte Verschiebung der experimentellen Salzzulage herbeizuführen.

III. Natriumsalze.

Die Natriumwirkung wurde an zwei verschiedenen Verbindungen, dem NaCl und dem Na_2SO_4, geprüft. Die Zahl der Versuche, die sich auf 5 beläuft, ist zu einem abschließenden Urteil zu gering, doch reicht sie zu einem allgemeinen Einblick in die Natriumwirkung hin. Das Ergebnis der NaBr-Fütterung soll an dieser Stelle unerörtert bleiben, da die spezifischen Eigenschaften des Halogens die Alkalireaktion verschleiern.

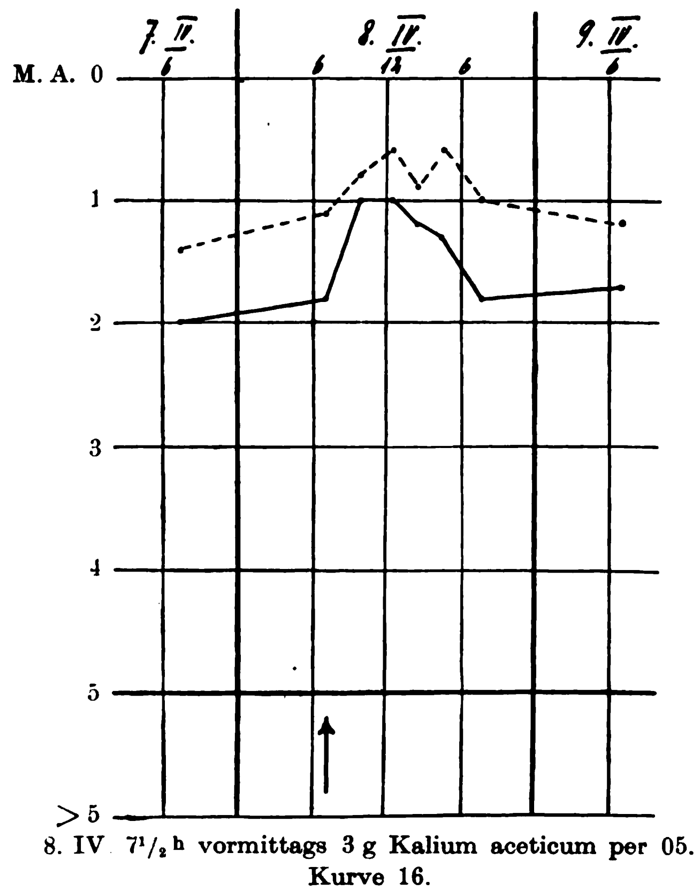
Bei der Zuführung von Kochsalz in Dosen von 3 und 6 g (drei Versuche) gingen die Werte für die Öffnungszuckungen an der Anode durchschnittlich innerhalb 6½ Stunden bis um 1 MA und an der Kathode innerhalb 9¼ Stunden bis um 1,1 MA zurück, um späterhin wieder langsam anzusteigen. In Übereinstimmung mit diesen geringgradigen Schwankungen verharrten die manifesten Symptome auf dem jeweils eingenommenen Stande, ohne Tendenz zur Remission oder Exazerbation.

Da im Gegensatz zu diesem Befunde *Rosenstern* und *Nothmann* über Beobachtungen berichten, nach denen dem Natrium eine erregende Kraft innewohnt, so wurde in zwei weiteren Fällen eine Versuchsanordnung gewählt, bei der die supponierte spasmogene Eigenschaft voll zur Geltung kommen mußte, und zwar wurde die Salzzuführung gleichzeitig mit kompletter Nahrungsentziehung kombiniert. Dabei stand zu erwarten, daß die durch das Hungern regelmäßig hervorgerufene Steigerung der Erregbarkeit infolge der Summation zweier gleichsinniger Reize einen besonders großen Ausschlag zeigte, zumal der Zeitpunkt der Salzapplikation so gelegt worden war, daß das Maximum der Natriumwirkung mit der Spitze der Hungerkurve zusammenfiel. Um die Leerstellung des Darmes zu beschleunigen, wurde an Stelle des Chlorids das Sulfat verabreicht, von dem 7,5 g nahezu äquivalent mit 3 g NaCl sind. Das eine Mal erhielt das Kind die einfache, das andere Mal die doppelte Dosis. In beiden Fällen unterschied sich jedoch weder der zeitliche Eintritt, noch die Höhe des Erregbarkeitsanstieges von dem bei einfacher Nahrungskarenz beobachteten Verlaufe, so daß von einer spezifischen Natriumwirkung auf Grund der vorliegenden Untersuchungen nicht gesprochen werden kann.

IV. Kaliumsalze.

Die Beziehungen des Kaliums zur Tetanie sind bisher noch nicht Gegenstand experimenteller Forschung gewesen, obwohl

ihm allgemein eine besondere Giftigkeit für das Nervensystem zugeschrieben wird und seine verschiedene Verteilung in der Frauenmilch und Kuhmilch hinreichen mußte, die Aufmerksamkeit zu erregen. Auch die vorliegenden Untersuchungen, die sich auf Beobachtungen an zwei Kindern beschränken, sind über das Anfangsstadium nicht hinausgekommen, doch erscheint ihre Besprechung wegen des Mangels an analogen anderweitigen Befunden gerechtfertigt.



8. IV $7^1/_2$ h vormittags 3 g Kalium aceticum per 05.
Kurve 16.

Die Zuführung des Elementes geschah in Form des essigsauren Salzes, von dessen 10 proz. Lösung 30—50 g teils auf einmal, teils in refracta dosi gegeben wurden. Dabei kam es jedesmal zu einer transitorischen Erniedrigung der KÖZ um ½ bis $^9/_{10}$ MA und der AÖZ um $^4/_{10}$ bis 1 MA, die nach durchschnittlich 3½ bezw. 5½ Stunden ihr Maximum erreichte. Einige Zeit darauf begann die Kurve wieder abzusinken, ohne aber in allen Fällen nach 24 Stunden das Anfangsniveau erreicht zu haben (Kurve 16). Die kon-

tinuierliche Kaliumzufuhr bewirkte in einem Falle, in dem sie 9 Tage lang fortgesetzt wurde, einen permanenten Tiefstand der Zuckungswerte, wie er weder vorher noch nachher zur Beobachtung kam, und in Übereinstimmung damit eine wachsende Verschlimmerung des laryngospastischen Stridors, der sich in den beiden letzten Tagen zu schweren Stimmritzenkrämpfen auswuchs. Mit dem Aussetzen der Salzapplikation ging der bedrohliche Zustand sofort zurück, und die Irritabilität nahm gradatim ab, so daß ein Zusammenhang zwischen der voraufgegangenen Verschlimmerung und der Kaliumfütterung kaum geleugnet werden kann.

V. Dynamik der Salzwirkungen.

Um in eine Deutung der vorstehenden Befunde eintreten zu können, sind einige Betrachtungen über physiologische Salzwirkungen unerläßlich.

Das besondere Interesse, das die Pädiatrie dem **Calcium** bisher entgegengebracht hat, gründet sich auf die Anschauung, daß es das hemmende Prinzip bei der Muskel- und Nerventätigkeit bildet. Am nachdrücklichsten hat *Loeb* diesen Standpunkt vertreten, indem er den Erregungszustand der genannten Organsysteme geradezu dem Quotienten Na:Ca gleichsetzt und annimmt, daß der durch das Natriumsalz ausgelöste Bewegungsantrieb proportional der Calciummenge gehemmt wird. Seiner Meinung nach „verdanken wir es dem Calciumgehalt unseres Blutes, daß unsere Muskeln nicht fortwährend zucken“.

Die Existenz eines Antagonismus zwischen den beiden Elementen steht außer Frage und wurde schon von *Ringer* und *Locke* nachgewiesen, denen es gelang, die in reiner NaCl-Lösung auftretenden rhythmischen Zuckungen von Froschmuskeln durch Zugabe von Calciumsalzen zu unterdrücken. Doch ist dieses Verhältnis weder die einzige Ausdrucksform in den beiderseitigen Beziehungen, noch tritt es in jedem Falle in die Erscheinung. Wie *Locke*, *Overton* und *Loeb* selbst gezeigt haben, kehrt sich die Reaktion am Skelettmuskel späterhin geradezu um, indem der Muskel bei längerem Verweilen in der Kochsalzlösung seine Erregbarkeit verliert und sie erst nach Calciumzusatz wieder gewinnt. Zur Erklärung dieser paradoxen Erscheinung nimmt *Loeb* an, daß die Natriumsalze nur dann Zuckungen auszulösen vermögen, wenn die Muskelzelle einen bestimmten Gehalt an Calciumverbindungen hat. Erniedrigt sich der letztere infolge Diffusion des Calciums in die

Kochsalzflüssigkeit, so geht damit auch die erregende Kraft des Natriums verloren und kehrt erst wieder, nachdem sich das Protoplasma durch Zufuhr von außen von neuem mit Calcium angereichert hat. Eine derartige Hypothese enthält aber das Zugeständnis, daß das Calcium an dem Erregungsvorgange noch in anderer als in rein lähmender Weise beteiligt ist. In besonderen Fällen macht sich sein aktiver Einfluß von vornherein geltend. So vermag nach *Loebs* eigenen Untersuchungen eine reine Kochsalzlösung das isolierte Zentrum der Meduse Polyorchis in den ersten Stunden nicht zum Schlagen zu bringen, eine $CaCl_2$-Lösung löst dagegen sofort rhythmische Zuckungen aus, die auf Zusatz von NaCl wieder sistieren.

Stellt demnach das Calcium schon in seinen Beziehungen zum Natrium durchaus nicht immer das hemmende Prinzip dar, so offenbart es in zusammengesetzten Salzlösungen einen gänzlich anderen Charakter. Nur dieser aber kommt für den Ablauf der Reaktion im lebenden Organismus in Betracht, da die Gewebsflüssigkeiten durchweg Kombinationen verschiedenartiger Elektrolyte bilden. In der Nichtbeachtung dieses Momentes liegt der Grundfehler der *Loeb*schen Theorie. Es ist nicht richtig, wenn er deduziert: „Da unsere Muskeln Natriumsalze und Calciumsalze enthalten, so muß der Muskel, wenn seine Calcium-Ionen beseitigt sind, sich so verhalten, als ob er in eine reine NaCl-Lösung gebracht werde.“ Sagt er doch selbst an andrer Stelle: „Wir nehmen an, daß die Flüssigkeit in der Muskelzelle die einzelnen Salze des Blutes in derselben Konzentration und in demselben Mengenverhältnis enthält, in dem dieselben im Blute enthalten sind.“ Wenn auch seine Anschauung über die quantitative Zumessung der einzelnen Mineralstoffe durch die Untersuchungen von *Katz* nicht bestätigt worden ist, so trifft doch die Übereinstimmung in der qualitativen Verteilung mit den Salzen des Blutplasmas zu.

Über die Rolle des Calciums in solchen Salzgemischen geben mehrere ausgezeichnete Untersuchungen Aufschluß, die sich in ihrem Ergebnis vollkommen decken. So hat *Herbst* gefunden, daß die Meduse Obelia in Meerwasser, dem lediglich die Calciumsalze fehlten, ihre Bewegungen alsbald einstellte. Die gleiche Wahrnehmung machte *A. G. Meyer* bei Cassiopea. Am eingehendsten hat *Bethe* in den letzten Jahren die Bedeutung der verschiedenen Seewasserbestandteile für die Hydro- und Scyphomedusen und speziell für Rhizostomen studiert. Bei der Wichtigkeit, die seinen

in der Literatur viel zu wenig gewürdigten Untersuchungen zukommt, seien seine Ergebnisse, soweit sie auf das Calcium Bezug haben, wörtlich wiedergegeben:

„Werden Calciumsalze aus sonst richtig zusammengesetztem Seewasser ganz fortgelassen, so hören die rhythmischen Bewegungen von Rhizostomen nach wenigen Minuten (2—4) ohne vorhergehende Erregungserscheinungen ganz auf (diastolischer Stillstand). Zuerst tritt noch auf mechanische Reizung der Subumbrella je eine Kontraktion ein, später (nach 1—2 Stunden) verschwindet auch die Reflexerregbarkeit. Auf Calciumzusatz oder bei Übertragung in normales Seewasser kehren die Bewegungen sehr bald wieder zurück und werden zunächst sehr frequent, bis doppelt so schnell, wie die Pulse der in der gleichen Lösung befindlichen Kontrolltiere und ausgesprochen systolisch. Nach einigen weiteren Minuten geht die Frequenz auf das normale Maß der Kontrolltiere zurück.

Bei Verminderung des Calciumgehaltes des Seewassers (ein Viertel bis ein Drittel des normalen Gehaltes) tritt ebenfalls Verlangsamung der Pulse und nach 10 bis 25 Minuten Stillstand ein. Länger andauernde Pulsation wird nur erreicht, wenn der Calciumgehalt nahezu normal ist.

Eine Steigerung des Kalkgehaltes des natürlichen Seewassers auf das Doppelte bis Dreifache durch Zusatz von $CaCl_2$ vermehrt die Pulszahl und macht die Pulse größer und voller. Bei weiterer Vermehrung auf das Drei- bis Vierfache geht die Frequenz wieder auf die Norm zurück. Bei noch weiterem Zusatz sinkt sie unter die Norm und kommt schließlich ganz zum Stillstand. Auch bei den größeren Dosen nimmt die Pulsgröße zunächst zu, späterhin nimmt sie unter Zurückbleiben der Diastole hinter der Systole ab. Der schließliche Stillstand ist nicht vollkommen systolisch, sondern geschieht in einer mittleren Lage und geht mit der Zeit zurück."

Die für die Medusen unzweifelhaft festgestellte Tatsache des erregungsfördernden Einflusses des Calciums hat *Herbst* in gleicher Weise an Anneliden (Sipunculus), Tunicaten (Clavellina lepadiformis) und am Amphioxus nachgewiesen. Ebenso trifft sie für die höher entwickelten Organismen zu. *Fienga* und *Buglia* haben in dahin zielenden Untersuchungen an der glatten Muskulatur des Hühnerösophagus festgestellt, daß Calciumsalze schon in kleinsten Mengen die Kontraktilität des Organes, die beim Aufbewahren in einer NaCl + KCl-Lösung progredient abnimmt und nach durchschnittlich 1½ Stunden erlischt, wiederherstellen.

Große Dosen erhöhen den Tonus über das physiologische Maß hinaus und haben eine Frequenzsteigerung der Zuckungen zur Folge. Ebenso verhält sich, wie *Buglia* darlegte, die quergestreifte Muskulatur des Diaphragmas vom Hunde. Während ihre direkte und indirekte Erregbarkeit in kalkfreier Ringerlösung bis zum völligen Schwinden sinkt, kehrt sie auf Calciumzusatz rasch wieder zurück und zeigt sich nicht selten vorübergehend gesteigert. Ein erheblicher Überschuß von Calciumsalzen setzt hingegen, ebenso wie bei der Meduse, die Zuckungsgröße wieder herab.

In jüngster Zeit hat *Kahn* die Abhängigkeit der Muskelerregbarkeit von dem Kalkgehalt der Suspensionsflüssigkeit in der Weise festzustellen versucht, daß er die Empfindlichkeit des kontraktilen Gewebes gegen Abrundungen der Stromkurve und die Größe der Nutzzeit, d. h. der Zeit, die „hinreichend und notwendig ist, um bei Schwellenintensität des Stromes eben eine Zuckung hervorzurufen", bei wechselndem Kalkgehalt der Ringerlösung bestimmte. Er kommt zu dem Ergebnis, daß der Muskel in kalkreicher Lösung empfindlicher gegen Änderungen der Stromsteilheit wird und daß sich seine Nutzzeit verkürzt, während in der kalkarmen Lösung ein entgegengesetztes Verhalten zutage tritt. Mit Recht schließt er daraus, daß „der Kalk die Muskeln von mehr trägen zu flinken Kontraktionselementen umwandelt"[1]).

Auch die Herztätigkeit der verschiedenen Tierspezies ist an die Anwesenheit von Calciumsalzen im Blute bezw. in der Umgebungsflüssigkeit gebunden. Das haben *Langendorff* und *Hueck*, *Brailsford-Robertson* sowie *Groß* ebenso für das Säugetierherz nachgewiesen, wie es *Ringer*, *Howell*, *Lingle*, *Buglia* u. A. für das Herz des Kaltblüters festgestellt haben. Vermehrter Kalkgehalt des durchströmenden Mediums hat nach den Erhebungen der erstgenannten Autoren eine Verstärkung der Schlaghöhe und ein Überwiegen der Systole über die Diastole zur Folge. Höhere Konzentrationen führen systolischen Herzstillstand herbei. Wenn *Carlson* am Limulusherzen nur eine depressive Wirkung des Calciums feststellte, so kommt dies nach *Bethes* Ansicht daher, daß er von vornherein zu hohe Dosen anwandte und dadurch das Exzitationsstadium übersprang.

---

[1]) Ein direkter Vergleich dieser Befunde mit den elektrischen Phänomenen der kindlichen Spasmophilie, den *Kahn* anstrebt, ist jedoch nicht zulässig, da bei der Prüfung der spasmophilen Übererregbarkeit stärkere Stromschwankungen nicht in Frage kommen und andrerseits das Verhalten der Nutzzeit unter verschiedenen pathologischen Bedingungen noch nicht genügend erforscht ist.

Daß die Bedeutung des Calciums in den genannten Fällen nicht auf einer einfachen Paralysierung antagonistischer Salzwirkungen beruht, sondern daß ihm aktiv erregende Fähigkeiten zukommen, hat *Overton* gezeigt, indem es ihm gelang, Froschmuskeln, die bei Aufbewahrung in reiner Rohrzuckerlösung ihre Kontraktionsfähigkeit eingebüßt hatten, durch Hinzufügen kleiner Mengen von $CaCl_2$ wieder einen merklichen Grad von Erregbarkeit zu verleihen. Den gleichen Befund erhob *Loeb* an dem isolierten Zentrum von Polyorchis selbst nach mehrstündiger Auswaschung mit Rohrzuckerlösung, die auch die letzten Spuren von anhaftendem Seewasser entfernt hatte. Bei Gonionemus blieb das Calcium allerdings wirkungslos, doch beruht dieses Verhalten möglicherweise auf einer wechselnden Empfindlichkeit der Medusen gegenüber der Zuckerlösung, die für die Tiere nach den Ermittlungen *Bethes* und *Loebs* keineswegs ein indifferentes Medium darstellt.

Faßt man die Resultate aller angeführten Beobachtungen zusammen, so stellen die in den zusammengesetzten physiologischen Lösungen enthaltenen Calciummengen einen erregungsfördernden Faktor dar. Ihre Vermehrung steigert die stimulierende Wirkung, bei weiterer Zufuhr tritt hingegen der depressive Einfluß mehr und mehr hervor, der in hohen Dosen zu völliger Unerregbarkeit führt. Vergleicht man damit die Versuchsergebnisse der Calciumzufuhr bei spasmophilen Kindern, so ist der Parallelismus der Wirkungen unverkennbar. Entsprechend der plötzlichen Überschwemmung des Organismus mit großen Kalkmengen, von denen wenigstens ein Teil vorübergehend in den Körpersäften zirkuliert (*Voorhoewe*), kommt es zu einer anfangs mehr oder weniger intensiven Hemmung der Erregbarkeit, die mit der alsbald einsetzenden Ausscheidung des Salzes sukzessive zurückgeht und, wenn der Überschuß nur mehr noch gering ist, vorübergehend in eine erhöhte Reizempfindlichkeit umschlägt. Die Fälle, die eine primäre Zunahme der Irritabilität aufwiesen, lassen sich durch die naheliegende Annahme erklären, daß die Resorptionsfähigkeit der Darmschleimhaut herabgesetzt war, so daß sich die Zunahme des Calciumgehaltes der Gewebsflüssigkeiten innerhalb der Grenzen bewegte, denen ein stimulierender Einfluß zukommt. Es stellt somit die Erhöhung bezw. Erniedrigung der Reizschwelle bei künstlicher Kalkzufuhr einen rein physiologischen Vorgang dar, der nur darum bei spasmophilen Kindern besonders auffällig ist, weil bei ihnen die Schwellenwerte so niedrig sind, daß eine Verschiebung derselben mühelos verfolgt werden kann. Eine spezifische Affinität zwischen

Calcium und Spasmophilie läßt sich aus dieser Reaktion nicht ableiten. Auch der von *Reiß* neuerdings nach dieser Richtung hin unternommene Versuch befriedigt nicht, zumal seine Untersuchungstechnik nach den Darlegungen *Boruttaus* nicht einwandfrei ist.

Gleichwohl sollte das Tierexperiment den Beweis erbracht haben, daß eine Kalkverarmung des Körpers die Ursache der gesteigerten nervösen Reizbarkeit sei. Bekanntlich haben *Sabbatani* und seine Schüler gezeigt, daß bei Hunden sowohl das Betupfen der freigelegten motorischen Rindenfelder mit 5 proz. $CaCl_2$-Lösung (*Sabbatani*) bezw. mit isotonischer Calciumbromid-, Calciumjodid-, Calciumacetat-, Calciumlactat- und Calciumnitrat-Lösung (*Roncoroni*) als auch die subdurale [*Nardelli*][1]), spinale [*Zanda*][1]) und intravenöse (*Sabbatani*) Calciuminjektion die Erregbarkeit des Nervensystems herabsetzen. Dagegen rief die Applikation von Oxalaten, Citraten und Natronseife auf die Hirnrinde eine Überempfindlichkeit hervor, die auf die Calcium fällende Eigenschaft dieser Salze zurückgeführt wurde (*Sabbatani*, *Maxwell*). Der depressive Einfluß des auf verschiedenem Wege zugeführten Calciums entspricht, da es sich durchweg um hohe Dosen handelte, ganz den voraufgegangenen Ausführungen über seine physiologische Wirkungsweise. Hingegen fragt es sich, ob es gerechtfertigt ist, die Oxalat- und Citratwirkung als Folgen einer Kalkentziehung anzusprechen.

Zugunsten einer derartigen Auffassung haben sich vor allem *Löw*, *Friedenthal* und *Loeb* ausgesprochen, und auch *H. Meyer* hat sich neuerdings zu ihr bekannt, nachdem es *Januschke* im Tierexperiment gelungen war, die Symptome der Oxalatvergiftung durch Zufuhr von Calciumsalzen zu beseitigen. Gleichwohl stehen dieser Theorie erhebliche Bedenken gegenüber.

Zunächst kann dem Calcium nicht die Bedeutung eines spezifischen Antigens gegen die Oxalsäurewirkung zuerkannt werden. Denn einmal ist seine entgiftende Kraft überhaupt beschränkt, da es beispielsweise nach den Untersuchungen von *Chiari* und *Froehlich* nur die nach konjunktivaler Instillation von Natriumoxalat erzeugte Adrenalinmydriasis rückgängig zu machen vermag, die Pupillenerweiterung dagegen unbeeinflußt läßt, wenn das Salz intravenös eingespritzt wurde. Andrerseits wirkt auch das Strontium, das dem Calcium in mancher Beziehung wohl nahesteht,

[1]) Zitiert bei *Rosenstern*.

ohne es indessen physiologisch ganz ersetzen zu können (*Herbst*, *Lillie*, *Stoeltzner*, *Lehnert*), der Oxalatschädigung entgegen (*Januschke*), und die gleiche Eigenschaft kommt weiterhin, wie *Henderson* gezeigt hat, verschiedenen Zuckerlösungen zu (Rohrzucker, Traubenzucker, Mannit).

Schwerwiegender ist der von *Matthews*, *Bethe*, *Höber* u. A. gemachte Einwand, daß kein durchgehender Parallelismus zwischen Calciumfällungsvermögen der Anionen und erregender Wirkung besteht. Ohne Einzelheiten aufzuzählen, sei nur darauf hingewiesen, daß *Loebs* eigene Versuchsergebnisse mit der von ihm verteidigten Theorie im Widerspruche stehen. So berichtet er, daß das Zentrum von Polyorchis nur in kalkangereichertem Seewasser oder in reiner $CaCl_2$-Lösung, nicht aber in gewöhnlichem Meerwasser zum Schlagen gebracht werden kann. Ebenso ruft der Zusatz von Oxalaten, Fluoriden und Citraten wieder Zuckungen hervor. Letztere aber sollen gerade umgekehrt durch Kalkentziehung wirksam sein. Und nur diese eine Form der Entkalkung vermag seltsamerweise Kontraktionen auszulösen, während kalkfreies Seewasser (*Bethe*) oder Kochsalzlösung, die nach *Loebs* Vorstellung gleichfalls eine Exosmose von Calciumsalzen herbeiführt, keine derartige Wirkung besitzen.

Das wichtigste aber ist, daß die Voraussetzung, auf die sich die Kalkverarmungstheorie aufbaut, nämlich die ungehinderte Diffusibilität der Salze in die Zellen, überhaupt noch Gegenstand der Kontroverse ist. Es kann hier nicht der Ort sein, auf die Lehre von der Permeabilität der Plasmahaut näher einzugehen, jedenfalls stehen Autoren, wie *Overton*, *Höber* und *Bethe* auf dem Standpunkt, daß die Plasmahaut tatsächlich für Salze undurchlässig ist und daß, wenn die Salze auf die intakten Zellen wirken, sie durch Vermittlung der Plasmahaut wirken. In diesem Falle aber „bekommen die Salze, so gut sie auch sonst Kalk ausfällen mögen, dazu beim Protoplasma der Zellen keine Gelegenheit, da sie ja gar nicht in die Zellen eindringen, sondern in der Oberfläche ihre Wirkung entfalten" (*Höber*). Nach alledem bilden die Untersuchungen *Sabbatanis* keine brauchbare Stütze für einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Calcium und Spasmophilie.

Ein anderer Weg, in dieser Frage weiterzukommen, ist zuerst von *Quest* eingeschlagen worden. Er versuchte beim Hunde durch kalkarme Fütterung eine Kalkausschwemmung aus dem Nervengewebe herbeizuführen und beobachtete dabei in zwei Fällen eine Steigerung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit. Seine

Befunde wurden jedoch weder von *Stoeltzner* noch von *Pexa* bestätigt. Der Versuchshund des letzteren Autors verlor im Gegenteil seine frühere Lebendigkeit mehr und mehr und legte eine auffallende Stumpfheit an den Tag, wie sie früher bereits *Forster* und *Voit* bei analogen Fütterungsversuchen an ihren Tieren wahrgenommen hatten. Dabei erwies sich der Kalkgehalt des Gehirnes des *Pexa*schen Hundes gegenüber dem des Kontrolltieres tatsächlich erheblich reduziert, während *Quest* nur eine Abnahme des Blutkalkes, nicht aber zugleich auch des Gehirnkalkes bei seinem Tiere feststellen konnte. Daß eine vermehrte Kalkzufuhr die elektrische Erregbarkeit vorübergehend herabzudrücken vermag, wie *Quest* in einem weiteren Versuche zeigte, bestätigt nur die Richtigkeit der voraufgegangenen physiologischen Betrachtungen.

Eine neue Förderung erwuchs der Kalkverarmungstheorie aus dem Studium der parathyreopriven Tetanie. Bekanntlich stellten *MacCallum* und *Voegtlin* bei epithelkörperchenlosen Hunden neben den allgemeinen Zeichen der Tetanie eine Abnahme des Blut- und Gehirnkalkes und eine Steigerung der Kalkausscheidung im Urin und Kot fest. Dieser Befund sowie der günstige Einfluß, den die intravenöse, subkutane und orale Zufuhr von Calciumsalzen nach ihren Erfahrungen und nach den Mitteilungen von *Berkely* und *Beebe*, *Melnikow*, *Biedl*, *Ott* u. A. hatte, machte es ihnen wahrscheinlich, daß die Veränderungen im Mineralstoffwechsel das Hauptsymptom der Epithelkörperchen-Insuffizienz seien und erst sekundär die anderen Krankheitserscheinungen nach sich zögen. Auf den Streit um die Identität der experimentellen und der infantilen Tetanie soll hier nicht eingegangen werden, da nur mehr die Frage interessiert, ob die Beziehungen zwischen Calcium und Nervenerregbarkeit tatsächlich derart obligate sind, wie es *MacCallum* und *Voegtlin* darstellen. Gegen die Charakterisierung der Tetanie als „Calciumdiabetes", wie es die vorgenannten Autoren tun, hat *Morawitz* Einspruch erhoben, indem er darauf hinweist, daß ihre Stoffwechselanalysen nicht ohne weiteres eine solche Bezeichnung rechtfertigen. Die Blutkalkwerte der epithelkörperchenlosen Tiere erscheinen z. B. mit 0,0046—0,0065 pCt. nur gegenüber den von ihnen gefundenen Normalzahlen von 0,0122—0,014 pCt. niedrig, während sie hinter dem von *Abderhalden* an gesunden Hunden ermittelten Werte von 0,0049 pCt. bezw. 0,0062 pCt. überhaupt nicht zurückstehen. Damit stimmen die Resultate *Cookes* überein, der bei analoger Versuchsanordnung keine irgendwie konstanten Veränderungen im Kalkstoffwechsel oder im Kalk-

gehalt der Organe nachweisen konnte. *Leopold* und *v. Reuß* beobachteten bei Hunden nach partieller Epithelkörperchenexstirpation sogar eine vermehrte Kalkretention und fanden ebenso bei parathyreopriven Ratten den gesamten Kalkbestand erhöht, wobei die Zunahme beim wachsenden Tiere gerade die Weichteile, also auch das Nervengewebe betraf. Die Untersuchungen von *Parhon*, *Dumitresco* und *Nissipesco*, die bei Katzen ebenfalls eine Steigerung des Gehirnkalkes ergaben, sind weniger eindeutig, da die gleichzeitige Entfernung der Schilddrüse eine Verlangsamung des Salzstoffwechsels zur Folge hat (*Falta*), die für die Kalkretention mit verantwortlich gemacht werden muß. Ebensowenig kommt der therapeutischen Wirkungsweise enteral oder parenteral zugeführter Calciumsalze eine Bedeutung zu, da es selbst bei täglicher Zufuhr nicht gelingt, den tötlichen Ausgang hintanzuhalten oder auch nur hinauszuschieben (*Biedl*). Zudem läßt sich eine vorübergehende Besserung in gleicher Weise auch durch Strontium-, Baryum- und Magnesiumsalze (*Berkely* und *Beebe*) und durch ausgiebige Blutentziehung (*Biedl*) erzielen. Von einer irgendwie spezifischen Calciumwirkung kann demnach auch bei der experimentellen Tetanie keine Rede sein.

Auch beim spasmophilen Kinde spricht nach den bisherigen Untersuchungen weder der Mineralstoffgehalt der einzelnen Organe, noch die gesamte Stoffwechselbilanz für eine Kalkverarmung des Körpers.

Die Bestimmung des Gehirnkalkes, die von *Quest*, *Cohn*, *Leopold* und *v. Reuß* und von *Aschenheim* vorgenommen wurde — die Befunde von *Silvestri* und *Ramacci*, deren Arbeiten im Original nicht eingesehen werden konnten, sollen unberücksichtigt bleiben —, läßt keine gesetzmäßige Veränderung erkennen. Leider haben die einzelnen Autoren verschiedene analytische Verfahren angewandt, so daß nur die Zahlen von *Cohn* und *Aschenheim*, die sich wenigstens auf den gleichen Trockenrückstand beziehen, miteinander verglichen werden können. Dabei zeigt sich, wie die untenstehende Tabelle lehrt (Tabelle IV), daß die prozentualen Mengenverhältnisse sowohl bei spasmophilen, als auch bei nicht spasmophilen Kindern, die Richtigkeit der Analysen vorausgesetzt, außerordentlichen Schwankungen unterworfen sind. So differieren die Gehirnkalkwerte der drei spasmophilen Kinder *Aschenheims*, die einen Altersunterschied von nur einem Monat aufweisen, um 138 Prozent, ohne daß indessen die Größe der Divergenz und die Schwere der klinischen Erscheinungen einander parallel gingen. Kaum

weniger groß sind die Abweichungen bei den krampffreien Kindern, wie Fall VI von *Cohn* und Fall *Sinner* von *Aschenheim* zeigen, die zwei 8 und 10 Monate alte Säuglinge betreffen. Die gleiche Regellosigkeit tritt in den gegenseitigen Beziehungen der beiden Gruppen zutage. Zum Teil stimmt der Kalkgehalt der Tetanikergehirne mit den Kontrollanalysen der Gehirne anderer gleichaltriger Säuglinge überein, zum Teil ist er erheblich höher (Fall *Merkel* und Fall XX von *Aschenheim*), vereinzelt auch niedriger (Fall XV, *Cohn*). Ebenso widerspruchsvoll sind die Ergebnisse von *Quest* einerseits und von *Leopold* und *v. Reuß* andrerseits. Während der erstere Autor den Gehirnkalk in allen Fällen verringert fand, konnten die beiden anderen Forscher keine Verschiebung des Mengenverhältnisses nachweisen. Solange überdies keine normalen Zahlen für den physiologischen Kalkreichtum des Zentralnervensystems vorhanden sind, ist eine einwandfreie Deutung der einzelnen Beobachtungen unmöglich.

Tabelle IV.

Kalkgehalt des Gehirns nicht spasmophiler Kinder.

Alter des Kindes	100 Teile Gehirntrockensubstanz enthalten Ca	Nummer oder Name des Falles	Autor
1 Tag	0,0519	II	Cohn
3¾ Monate	0,0231	IV	Cohn
7 Monate	0,0285	V	Cohn
7 Monate	0,0422	Blöser	Aschenheim
8 Monate	0,0263	VI	Cohn
10 Monate	0,0592	Sinner	Aschenheim
15 Monate	0,0237	VIII	Cohn
Kalkgehalt des Gehirns spasmophiler Kinder.			
6½ Monate	0,0282	XIV	Cohn
9 Monate	0,0234	Beck	Aschenheim
9 Monate	0,0373	Merkel	Aschenheim
10 Monate	0,0557	XX	Aschenheim
10½ Monate	0,0225	XV	Cohn

Das Verhalten des Blutkalkes bei spasmophilen Kindern hat *Neurath* untersucht und festgestellt, daß eine relative Armut des Blutes an oxalatfällbaren Calciumverbindungen besteht. Doch haften der von ihm benutzten *Wright*schen Methode zu viel Fehler

an, als daß seine Ergebnisse als bindend angesehen werden könnten (*Voorhoewe*). Der gleiche Vorwurf ist den zu demselben Resultate kommenden Erhebungen *Cattaneos* zu machen, der im Blute, das er durch Aderlaß gewonnen hatte, das Calcium gewichtsanalytisch bestimmte. Das bei diesem Verfahren zu Gebote stehende Untersuchungsmaterial ist jedoch, namentlich bei jungen Kindern, zu gering, um genaue Werte zu ergeben. Einzelne Blutproben reichen zudem zur Ermittlung des tatsächlichen Kalkgehaltes nicht aus, da dieser nach den Untersuchungen von *Bell* und *Hick* im Laufe des Tages wechselt und auch durch die Ernährungsweise beeinflußt wird, wie *Loeper*, *Béchamp*, *Hirschler*, *v. Terray* u. A. nachgewiesen haben.

Schließlich liegen von *v. Cybulski*, von *Schwarz* und *Baß* und von *Schabad* Untersuchungen über den gesamten Kalkstoffwechsel bei Tetanie vor. Der erstere Autor fand während des Stadiums der Übererregbarkeit die Retention des Kalkes herabgesetzt und seine Ausscheidung im Kote gesteigert, doch verlieren seine Befunde, wie *Escherich* und *Schabad* hervorheben, erheblich an Beweiskraft, da die Ernährungsweise des Kindes während der verschiedenen Versuchsperioden wechselte und die anfangs vorhandenen niedrigen Kalkbilanzen mit einer allgemeinen Unterernährung des Kindes und mit Gewichtsabnahme einhergingen. Auch bei den beiden Versuchskindern *Schabads* war die Kalkausnutzung zur Zeit der manifesten Spasmophilie am schlechtesten. Hier mußte der mangelhafte Ansatz aber der konkurrierenden floriden Rachitis zur Last gelegt werden, da ein Unterschied im Mineralstoffwechsel gegenüber den Befunden bei unkomplizierter Rachitis nicht zutage trat. Die Richtigkeit dieser Argumentation wird durch die Mitteilungen von *Schwarz* und *Baß* bestätigt, die bei einem länger beobachteten Falle keine tatsächliche Verminderung des Kalkansatzes feststellten, wenn auch nach Abklingen der Tetanie die Retentionsverhältnisse sich im allgemeinen günstiger zu gestalten schienen.

Allen Kalkbilanzen haften überdies eine Reihe von Mängeln an, die die Brauchbarkeit des Ergebnisses bedeutend einschränken. Eine klare Erkenntnis über das Schicksal des enteral zugeführten Calciums ist angesichts der Tatsache, daß der Darm zugleich die Hauptausscheidungsstätte für den Kalk darstellt, von vornherein unmöglich. Nur der retinierte Anteil läßt sich exakt bestimmen, während ein Maß für die Resorptionsgröße überhaupt nicht an die Hand gegeben ist. Dazu kommt, daß die Intensität des Kalk-

umsatzes auch bei gleicher Höhe des Angebots wesentlich von der Ernährungsweise abhängig ist, und zwar sowohl von der Art und der Menge der zugeführten Energiespender, als auch von der Anwesenheit anderweitiger Mineralbestandteile. Es sei in dieser Hinsicht nur an den Einfluß des Fettes und der Kohlehydrate erinnert, der zwar nicht in jedem Falle unbedingt und einheitlich ist, dessen Existenz aber durch die Untersuchungen von *Rothberg*, *Steinitz*, *Freund*, *Orgler*, *L. F. Meyer*, *Dippelt*, *Kochmann* u. A. sichergestellt ist. Eine Abhängigkeit der Kalkbilanz von der Größe des gleichzeitigen Kaliumangebotes haben *Adler*, *L. F. Meyer* und *Cohn* für den Säugling im Stoffwechselversuch gefunden; *Aron* beobachtete beim Rinde eine verschlechterte Kalkausnutzung bei übermäßigem Kaliumreichtum und gleichzeitiger Reduktion des Natriumgehaltes des Futters, und *Malcolm* erzielte den gleichen Effekt bei Hunden und jungen Ratten durch gesteigerte Magnesiumzufuhr.

Alle diese Momente, die in den vorgenannten Untersuchungen an spasmophilen Kindern nicht die notwendige Berücksichtigung gefunden haben, erschweren die Deutung der aufgestellten Stoffwechselbilanzen in hohem Maße. Sie tragen auch mit dazu bei, daß der physiologische Kalkbedarf des Säuglings zahlenmäßig bisher noch nicht festgestellt werden konnte. Aber selbst wenn es gelänge, ein einwandfreies Resultat zu erhalten, so wäre damit die Frage nach der funktionellen Bedeutung der Calciumsalze nicht gelöst, da auf diese Weise wohl die Summe aller im Körper aufgespeicherten Calciummoleküle ermittelt werden kann, nicht aber die Zahl der freien Ionen, die gerade die aktive Komponente darstellen und allein für die Wirkung auf das Nervensystem verantwortlich zu machen sind.

Nach dem Gesagten haben die bisherigen Untersuchungen den Beweis für einen Kausalkonnex zwischen Calcium und Spasmophilie nicht erbracht. Damit ist zugleich das Urteil über seine therapeutische Verwendbarkeit gefällt. Da ihm keine spezifische Wirkung zukommt, so haben die auf eine dauernde Kalkanreicherung des Organismus hinzielenden Bestrebungen, wie sie in den Versuchen mit kontinuierlicher Verfütterung kleiner Calciumdosen zutage getreten sind, keine Aussicht auf Erfolg. Wenn *Netter* gleichwohl über eine günstige Beeinflussung der infantilen Tetanie durch wiederholte Calciumzufuhr berichtet, so stehen seinen Beobachtungen die Erhebungen von *Gerstenberger*, *Grulee* und *Cattaneo* entgegen, die keinen Nutzen von diesem Verfahren sahen. In

Betracht kommt allein die Verabreichung einzelner großer Calciumgaben, um bei hochgradiger Übererregbarkeit eine vorübergehende Depression zu erzielen; doch ist auch dabei immer im Auge zu behalten, daß die erhoffte Senkung in einem Teil der Fälle ausbleibt und an ihrer Statt eine weitere Steigerung der Irritabilität eintritt.

Die Wirkungsweise des **Magnesiums** haben *A. G. Meyer*, *Loeb* und *Bethe* an den spontanen Bewegungen verschiedener Medusen studiert und kommen zu gleichlautenden Resultaten. *Bethe*, der die Versuche am systematischsten durchgeführt hat, fand, daß die Kontraktionen von Rhizostomen und Carmarinen in magnesiumfreiem Seewasser stark beschleunigt wurden. Späterhin verkleinerten sie sich und sistierten schließlich ganz, kehrten jedoch auf Magnesiumzusatz noch nach Stunden wieder zurück. Bei Steigerung des physiologischen Magnesiumgehaltes des Meerwassers trat eine fortschreitende Verlangsamung der Pulsationen und zuletzt vollkommener diastolischer Stillstand ein, der durch Übertragung der Tiere in normales Seewasser wieder rückgängig gemacht werden konnte. Die Salzmenge, die zugesetzt werden mußte, um die Zuckungen zu unterdrücken, war verschieden groß, je nachdem das ganze Tier bezw. die Randkörper in das Wasser eingetaucht wurden oder nur das Nervennetz damit in Berührung kam. Im ersteren Falle reichte schon die Verdoppelung der physiologischen Magnesiumquote zur raschen Inhibierung der Bewegungen hin, während am Nervennetz erst die 4 fache Dosis eine langsam einsetzende Depression hervorrief. *Bethe* schreibt daher in Übereinstimmung mit den von *A. G. Meyer* bei Cassiopea erhobenen Befunden dem Magnesium eine primär hemmende Wirkung zu, die sich nicht so sehr in einer aktiven Lähmung, als vielmehr in einer Aufhebung des bestehenden Erregungszustandes äußert. Das von *Loeb* bei Polyorchis beobachtete abweichende Verhalten — Unerregbarkeit in magnesiumfreier, Pulsation in magnesiumreicher Lösung — widerspricht einer derartigen Auffassung nicht, da *Loeb* selbst darauf aufmerksam macht, daß der Stillstand in diesem Falle rein systolischer Natur ist, also eine Tonussteigerung bedeutet, die durch die Zugabe von Magnesiumsalzen auf das normale Maß zurückgeführt wird.

Am höher entwickelten Tiere (Kaninchen, Katze, Hund, Affe) haben *Meltzer* und seine Mitarbeiter (*Auer*, *Haubold*, *Lucas* u. A.) die bei den Medusen erhobenen Befunde bestätigt und heben ausdrücklich hervor, daß eine als Reizerscheinung zu deutende

Reaktion niemals zutage trat. Auch *Fienga* kommt auf Grund seiner Studien am Hühnerösophagus zu demselben Ergebnis, nur *Overton* berichtet, daß Sartorien und Gastrocnemien von Fröschen, nicht dagegen die Fußmuskeln, die in Rohrzuckerlösung ihre Kontraktilität eingebüßt hatten, durch Überführung in $MgCl_2$-Lösung einen geringen Grad von Erregbarkeit wieder gewinnen.

Sieht man von diesem zunächst noch ungeklärten Befunde ab, so besteht zwischen den physiologischen Experimenten und den Versuchen an spasmophilen Kindern volle Übereinstimmung. Auch bei letzteren setzt die Remission der elektrischen Übererregbarkeit ohne Zwischenschaltung eines Exazerbationsstadiums ein, schreitet langsam fort und klingt ebenso gleichförmig ab. Eine Unterdrückung der Krampferscheinungen wurde durch die gewählten Dosen nicht erreicht, doch steht nach den zitierten Erfahrungen *Bethes* über die geringe Magnesiumempfindlichkeit des Nervennetzes der Hydromedusen zu vermuten, daß bei größeren Mengen auch eine Besserung der klinischen Erscheinungen erfolgt wäre. Eine praktische Anwendung hat das Magnesium bei der infantilen Spasmophilie noch nicht gefunden, dagegen berichten *MacCallum* und *Voegtlin* sowie *Canestro* über einen günstigen Einfluß subkutaner $MgCl_2$-Injektionen auf die parathyreoprive Tetanie des Hundes, wobei allerdings die toxischen Nebenwirkungen des Präparates den tatsächlichen Effekt verschleierten, und ebenso wandten *Blake*, *Parker* und andere Autoren $MgSO_4$ bei dem traumatischen Tetanus in Form von intraspinalen und subkutanen Einspritzungen mit gutem Erfolge an. Darum erscheint die Verwendung des Magnesiums bei der Säuglingsspasmophilie immerhin des Versuches wert.

Dem **Natrium** wird seit der von *Biedermann* im Jahre 1880 gemachten Entdeckung, daß Froschmuskeln in Kochsalzlösung unregelmäßige Zuckungen ausführen, allgemein eine erregungssteigernde Tendenz zuerkannt. Dieser Einfluß tritt sowohl in den reinen Lösungen der Natriumverbindungen, als auch in kombinierten Salzgemischen zutage (*Ringer*, *Mayer*, *Overton*, *Lingle*, *Bethe*, *Carlson*, *Loeb*, *Ostwald* u. A.). Doch stellten schon *Locke* und *Cushing* fest, daß sich an die Exazerbationsphase ein Stadium der Lähmung anschließt, dessen Eintritt um so rascher erfolgt, je höher die Konzentration des jeweiligen Natriumsalzes ist. Mitunter fehlt die erregende Wirkung ganz, und es tritt lediglich die retardierende Komponente in die Erscheinung. So bleibt nach

Loebs Feststellungen das isolierte Zentrum von Polyorchis in reiner NaCl-Lösung in den ersten Stunden unerregbar, während andere Medusen, wie z. B. Gonionemus und Rhizostomen, sofort in heftige Zuckungen geraten, und *Fienga* beobachtete bei Eintauchen der glatten Muskulatur des Hühnerösophagus in eine Ringerlösung mit hypertonischem Kochsalzgehalt (0,9 pCt) eine sofort einsetzende und rasch fortschreitende Herabsetzung des Muskeltonus und eine beträchtliche Verminderung der Zahl und der Höhe der Kontraktionen.

Bei pathologisch erhöhter Nervenerregbarkeit, wie sie nach Exstirpation der Epithelkörperchen zustande kommt, lassen subkutane Injektionen von Natriumsalzen nach den Angaben von *MacCallum* und *Voegtlin* den Reizzustand im großen und ganzen unverändert, während *Parhon* und *Urechie* über eine Zunahme der Krampferscheinungen berichten. Doch bedarf es noch besonderer Prüfung, wie weit die von den vorgenannten Autoren gleichzeitig vorgenommene Entfernung der Schilddrüse Schuld an der Verschlimmerung hat.

Beim Menschen tritt die erregende Wirkung des Natriums wenig in die Erscheinung. *L. F. Meyer* und *Cohn* haben gesunden Säuglingen tagelang bis zu 5,6 g Kochsalz, bis zu 7 g $NaHCO_3$ und bis zu 12,75 g Na_2HPO_4 zur Nahrung zugelegt, ohne danach eine Alteration des Allgemeinbefindens zu beobachten. Bei spasmophilen Kindern berichtet *Rosenstern* allerdings, wie bereits erwähnt, in einzelnen Fällen über eine Verschlechterung des Krankheitszustandes nach Darreichung von 3 g NaCl, doch bestand die „Verschlimmerung" lediglich in einem vorübergehenden Sinken der AÖZ, während die KÖZ unverändert blieb oder sogar, wie Kurve IV seiner Arbeit zeigt, zurückging. Wie wenig derartige interkurrierende Zacken der Anodenöffnungskurve, zumal bei vereinzeltem Auftreten, zu bedeuten haben, bedarf nach den früheren Erörterungen keiner besonderen Betonung. Die erregbarkeitssteigernde Wirkung sehr großer Dosen (6—8 g pro Tag), die er und *Nothmann* beobachteten, soll unbestritten bleiben, doch haben solche Versuche, wie *Salge* mit Recht hervorhebt, nur toxikologisches Interesse und vermögen über die physiologische Salzwirkung nichts auszusagen. Die Seltenheit, mit der selbst danach eine Verschlimmerung beobachtet wurde, spricht indessen ohne weiteres dafür, daß dem Natrium keine praktische Bedeutung für die Pathogenese der Spasmophilie zukommt. Diese Tatsache wird durch die vorliegenden Untersuchungen bestätigt, die zeigen, daß Zulagen von

6 g NaCl und 15 g Na_2SO_4 keinen Einfluß auf die Krampferscheinungen auszuüben brauchen. Die vorübergehende geringe Abnahme der elektrischen Übererregbarkeit spricht im Gegenteil eher im Sinne einer Hemmungswirkung, wie sie in den zitierten Versuchen von *Fienga* zutage trat.

Die Bedeutung des **Kaliums** ist gegenüber den anderen Kationen bisher noch wenig gewürdigt worden, obwohl es einen integrierenden Bestandteil aller daraufhin untersuchten tierischen Zellen bildet und zweifellos eine wichtige Funktion im Körperhaushalt zu erfüllen hat. Auf Grund der am Wirbeltierherzen gemachten Erfahrungen hat man ihm allgemein eine lähmende Wirkung zugeschrieben, und diese Anschauung fand in den Versuchen von *Loeb* und von *Overton* eine Stütze, durch die sein Antagonismus gegen die Natriumreizung und sein schädlicher Einfluß für die Erregbarkeit von Froschmuskeln festgestellt wurde. Jedoch beziehen sich diese Befunde wiederum nur auf einfache Salzlösungen und nicht auf kombinierte Elektrolytgemische von der Art der physiologischen Gewebssäfte. In derartigen Flüssigkeiten kommt dem Kalium eine wesentlich andere Wertigkeit zu. Nach den übereinstimmenden Untersuchungen von *Herbst* an der Meduse Obelia, von *A. G. Meyer* an Cassiopea und von *Bethe* an Carmarinen und Rhizostomen lassen die spontanen Bewegungen der Tiere in kaliumfreiem Seewasser progressiv nach und hören nach kurzer Zeit ganz auf, um auf Zusatz des fehlenden Alkalisalzes wieder zu erscheinen. Eine Vermehrung des Kaliumgehaltes führte bei Olindias und bei Carmarinen (*Bethe*), ebenso wie bei Cassiopea (*Meyer*), zu einer ausgesprochenen und lange anhaltenden Steigerung der Pulsfrequenz und erst sekundär zur Lähmung. Diese Reaktionsweise ist an Carmarinen bis zu einem sechsfachen Kaliumüberschuß zu verfolgen, bei noch höherer Konzentration tritt entweder sofort oder nach wenigen heftigen Zuckungen Stillstand der Pulsationen ein, der ausgesprochen systolisch ist und mit maximaler Kontraktion des Manubriums und der Tentakeln verbunden ist. Bei Übertragung in normales Seewasser kehren die rhythmischen Bewegungen sofort zurück und werden vorübergehend beschleunigt.

Ein besonderes Verhalten zeigen Rhizostomen. Ganze Tiere reagieren auf vermehrte Kaliumzufuhr sofort mit Pulsverlangsamung, während einzelne ausgeschnittene Randkörpersektoren eine starke Frequenzsteigerung der Kontraktionen mit Überwiegen

der Systole aufweisen. *Bethe* führt dieses gegensätzliche Verhalten darauf zurück, daß beim unversehrten Tiere die von den verschiedenen Randkörpern gleichzeitig ausgehenden Erregungsimpulse einander entgegenwirken und dadurch eine Rhythmusverlangsamung hervorrufen. Über analoge Beobachtungen berichtet *Carlson* am Limulusherzen, bei dem das Kalium auf das Herzganglion erregend, auf den ganglienfreien Teil des Organs dagegen lähmend wirkt.

An den Muskeln der höher entwickelten Tiere, speziell an der glatten Muskulatur des Hühnerösophagus, stellte *Fienga* in kaliumangereicherter Ringerlösung ebenfalls eine erhebliche Tonuszunahme fest und sah die durch vermehrte Kochsalzzulage hervorgerufene Erschlaffung und Kontraktionsträgheit rasch zurückgehen.

Mit dem Befunde einer primären Reizwirkung des Kaliums stimmt der von *Meltzer* für das Kaninchen erbrachte Nachweis überein, daß die intracerebrale Einspritzung kleiner Mengen einer K_2CO_3-Lösung heftige langdauernde Konvulsionen hervorruft. Daß diese Reaktion nicht auf einer mechanischen Schädigung der nervösen Substanz oder auf einer allgemeinen Salzwirkung beruht, zeigt die gleichartige Applikation einer $MgSO_4$-Lösung, die eine langanhaltende Erschlaffung des Tieres zur Folge hat. In gleicher Weise steigert die subkutane Injektion von Kaliumacetat beim parathyreoidektomierten Hunde nach den Erfahrungen von *Mac Callum* und *Voegtlin* die bereits bestehenden Krampfscheinungen, und auch *L. F. Meyer* und *Cohn* berichten über eine vermehrte psychische und motorische Unruhe gesunder Säuglinge, die im Laufe eines Tages 3—4,2 g KCl mit der Flaschenmahlzeit erhielten.

Es entspricht demnach der in den vorliegenden Untersuchungen an spasmophilen Kindern regelmäßig zutage getretene erregungssteigernde Einfluß des Kaliums ganz seiner physiologischen Wirkungsweise. Das Auftreten einer sekundären Depression wird durch die alsbald einsetzende Ausscheidung des Elements verhindert, die ein stärkeres Anwachsen des Kaliumbestandes des Organismus nicht zuläßt.

Die Salzversuche haben demnach insgesamt die Beeinflußbarkeit der Spasmophilie durch bestimmte Kationen einwandfrei dargetan, für eine pathogenetische Bedeutung des Mineralstoffwechsels geben sie dagegen keinen Anhaltspunkt. Die Wirkungsweise der untersuchten Elektrolyte richtet sich lediglich nach ihren

allgemeinen biologischen Eigenschaften und ist je nach dem Charakter des Elements bald hemmend, bald erregend. Gerade die Möglichkeit, den gleichen Effekt durch verschiedene Salze hervorzurufen, zeigt, daß die Änderung des Erregungszustandes rein symptomatischer Natur ist und nicht auf einer genetischen Umstimmung der Reizempfindlichkeit beruht. Das Wesen des spasmophilen Zustandes wird durch die Salzmedikation in keiner Weise berührt. Wenn man ihr auch einen vorübergehenden Einfluß auf die klinischen Erscheinungen zuerkennen kann und sie deshalb Beachtung verdient, so muß doch das Streben nach einer spezifischen Salztherapie nach dem heutigen Stande der Forschung als fruchtlos bezeichnet werden.

C. Medikamentöse Therapie.

I. Phosphorlebertran.

Die von *Kassowitz* inaugurierte Phosphorlebertran-Therapie kam bei allen schweren Fällen zur Anwendung und erwies sich als ein Faktor von mächtigem antispastischen Einfluß. Unter 13 Kindern, bei denen eine mehrwöchige Behandlung durchgeführt werden konnte, befand sich nur eins, das nicht gebessert wurde. Bei diesem Kinde, das trotz 1 Monat langer Phosphorlebertranfütterung seinem Leiden erlag, blieben Nahrungsentziehung und Frauenmilchernährung ebenfalls ohne tiefergreifenden Erfolg. Die eklamptischen Anfälle bildeten sich wohl zurück, dagegen erfuhren die tetanischen Spasmen und die elektrische Übererregbarkeit keine Abschwächung, und beim Allaitement mixte trat eine fortschreitende Verschlimmerung durch das Hinzukommen von Stimmritzenkrämpfen ein, die die unmittelbare Todesursache bildeten. Die anderen Fälle gingen trotz mehrfacher interkurrenter Erkrankungen in Heilung über. Beim Aussetzen der Phosphorlebertranmedikation war die KÖZ in 10 Fällen völlig normal, in 2 Fällen hatte sie Grenzwerte von 4,4 MA bezw. 4,8 MA erreicht, und sie wäre zweifellos weiter zurückgegangen, wenn die Behandlung nicht hätte abgebrochen werden müssen, da die Eltern auf die Entlassung der Kinder drängten. Die Rückkehr zur Norm war im Durchschnitt nach 16 Tagen vollzogen, der früheste Termin betrug 5, der längste 36 Tage. Der Mittelwert deckt sich vollständig mit der von *Finkelstein* auf 2 bis 3 Wochen angegebenen Behandlungsdauer, innerhalb deren er in 24 von 32 Fällen ein Schwinden der Übererregbarkeit beobachtete Die Verzögerung

der Heilung in den sich länger hinziehenden Krankheitsfällen war durchweg durch interkurrente Erkrankungen, wie Pneumonie, Pyodermie, Diphtherie und andere Infektionen verschuldet. Die Krampfanfälle, die zum Teil außerordentlich heftig waren und das Leben des Kindes unmittelbar bedrohten, gingen jedesmal sehr rasch zurück, nur das Facialisphänomen blieb mitunter hartnäckiger bestehen und überdauerte einmal sogar die elektrische Übererregbarkeit. Die letztere Erscheinung ist bereits von *Japha, Neumann* und *Rosenstern* beschrieben worden. Bei den schweren Formen des Leidens scheint indessen ein gewisses Latenzstadium durchlaufen werden zu müssen, ehe die Wirkung des Tranes manifest wird. Denn eine nur wenige Tage umfassende Behandlungsdauer erwies sich bei ihnen ohne jeden Einfluß. So vermochte in drei Fällen eine 3-, 4- und selbst 6 tägige Kur nicht den tödlichen Ausgang aufzuhalten, der zum Teil wohl durch die begleitende Infektion verschuldet war, in der Hauptsache aber dem nervösen Zustande zur Last gelegt werden mußte. Nach Abschluß der Behandlung stieg die Erregbarkeit vereinzelt wieder an, ohne jedoch klinische Bedeutung zu erlangen. In der Regel war die Heilung vollkommen und stellte eine tatsächliche restitutio ad integrum dar. Ein Zweifel an der Spezifität der Wirkung, für die vor allem *Finkelstein* eingetreten ist und für die auch die klinische Erfahrung sprach (*Thiemich*, *Escherich*, *Kassowitz*), ist danach kaum möglich; jedenfalls existiert zur Zeit kein Mittel, das dem Phosphorlebertran an Zuverlässigkeit und Schnelligkeit des Erfolges gleichkommt.

In eine Prüfung der Frage, welcher Bestandteil des Phosphorlebertrans in erster Linie wirksam ist, wurde nicht eingetreten. *Finkelstein* hat sich in seinem Lehrbuch dahin ausgesprochen, daß nur die kombinierte Darreichung von Phosphor und Lebertran erfolgreich sei. Phosphor im Öl oder Emulsion versagte nach seinen Erfahrungen stets. Lebertran allein war gleichfalls nur ausnahmsweise von Nutzen, hingegen entfaltete er im Verein mit roher Milch einen nachhaltigen Einfluß. Die Wirkungslosigkeit des reinen Phosphors hat *Schabad* bestätigt, dem Lebertran kommt jedoch nach den Untersuchungen *Rosensterns* auch bei alleiniger Anwendung eine erhebliche antispastische Kraft zu, die bei Verfütterung größerer Mengen (25 g pro Tag) nicht hinter der des Phosphorlebertrans zurücksteht. *Rosensterns* Vorschlag, in schweren Fällen große Dosen einer geringprozentigen Phosphorlebertranlösung (0,01 Phosphor auf 200 Ol. jecoris aselli; 5 mal 5 g pro

Tag) zu verordnen, um eine möglichst energische Wirkung zu erzielen, verdient daher Beachtung. Worauf die Wirkung des Tranes beruht, ist noch ungeklärt. Daß sie durch die Verbesserung der Kalkretention, die *Schabad* im Stoffwechselversuch nachgewiesen hat, nicht ausreichend erklärt wird, bedarf nach dem über die Calciumwirkung Gesagten keines weiteren Hinweises.

II. Brom und Chloralhydrat.

Unter den verschiedenen, zur Bekämpfung des spasmophilen Zustandes herangezogenen Sedativis nehmen die Bromsalze die erste Stelle ein, doch ist die Frage nach ihrem tatsächlichen Nutzeffekt noch wenig in Angriff genommen worden. *Thiemich* schlägt ihre Brauchbarkeit gering an, da er einen überzeugenden Erfolg von ihrer Anwendung nicht gesehen hat, und ebenso hält *Escherich* ihre Wirkung für unsicher; dagegen berichten *Grosser* und *Betke* neuerdings nicht nur über eine Besserung der klinischen Symptome, sondern auch über einen Rückgang der galvanischen Übererregbarkeit und geben an, mit Tagesdosen von 1,5 g KBr in den meisten Fällen einen Erfolg erzielt zu haben. Da ihre Ermittlungen aber, ihren eigenen Worten zufolge, in die „wärmsten Sommertage 1910" fallen, in eine Jahreszeit also, in der erfahrungsgemäß die Krampfanfälle sich in kürzester Zeit spontan zurückzubilden pflegen, so müssen die dem Brom zugeschriebenen Heilwirkungen von vornherein ernsten Bedenken begegnen.

In den vorliegenden Untersuchungen wurde mehrfach Natrium bromatum und Kalium bromatum in Tagesdosen von ¾ bis 3 g vorübergehend oder für längere Zeit gegeben. Ein sichtbarer Einfluß trat dabei in keinem Falle zutage. Die geringe calmierende Wirkung des Broms gab sich auch in dem Allgemeinbefinden der Kinder kund, die selbst bei den höchsten Dosen keine Müdigkeit zeigten. Damit stimmen die Befunde von *L. F. Meyer* und *Cohn* überein, die bei einem 5 Wochen alten Säugling nach Zulage von 5 g NaBr zu den Flaschenmahlzeiten nur eine „etwas vermehrte Schläfrigkeit" beobachteten. Dagegen wuchs die Empfindlichkeit der Haut gegen die vermehrte Bromausscheidung durch den Schweiß und führte bei einem Kinde zum Auftreten einer ausgebreiteten Akne, die zum Abbruch des Versuches nötigte. Da *Grosser* über analoge Erfahrungen berichtet, so verbietet sich schon aus diesem Grunde die Anwendung größerer Dosen.

Eine Verbesserung der Bromwirkung hat *L. F. Meyer* dadurch angestrebt, daß er an Stelle des Kalium- und Natriumsalzes, von

deren Kationen er wegen ihrer irritativen Eigenschaften eine Beeinträchtigung des Erfolges fürchtete, die Calciumverbindung wählte, die der *Loeb*schen Theorie zufolge ein gleichsinniges Verhalten beider Komponenten und somit eine besonders intensive Erregungshemmung erwarten ließ. Tagesdosen von 2 bis 3 g $CaBr_2$ brachten nach seiner Erfahrung die Krampferscheinung in der Tat rasch zum Rückgang, die elektrische Übererregbarkeit vermochten sie dagegen nicht zu beeinflussen. Auch *Fischer* und *Hoppe* bedienten sich des Bromcalciums bei spasmophilen Kindern in Form des Bromcalciumharnstoffes (Ureabromin) und berichten, daß gleichzeitig mit einer Kalkanreicherung des Blutes die Reizempfindlichkeit sinke. Nach längerer Darreichung stellte sich indessen der frühere Zustand wieder ein, weshalb die Autoren selbst von einem allzu ausgedehnten Gebrauch des Medikaments abraten. Über das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit machen sie keine Angaben. Eigene Versuche mit den genannten Substanzen konnten nicht angestellt werden, da die Mitteilungen darüber erst nach Abschluß der Untersuchungen erfolgten, doch geht soviel schon aus den Berichten der genannten Autoren hervor, daß das Brom auch in dieser Form keine spezifische Wirksamkeit besitzt. Einen Vorzug hat die Calciumverbindung allerdings vor den Alkalisalzen insofern voraus, als sie anscheinend keine Neigung zu Aknebildung erzeugt. *Fischer* und *Hoppe* berichten sogar, daß schon vorhandene Entzündungserscheinungen der Haut unter seinem Gebrauche abheilten, und auch unsererseits wurde es exsudativen Kindern längere Zeit hindurch in großen Dosen verabreicht (2—3 g pro Tag), ohne daß störende Nebenwirkungen aufgetreten wären.

Bei den mit heftigeren Krampfattacken einhergehenden spasmophilen Zuständen kam in Übereinstimmung mit der allgemeinen Gepflogenheit Chloralhydrat zur Anwendung. Vielfach gelang es dadurch auch, die Anfälle eine Zeitlang zu unterdrücken und dem durch die übermäßige Muskelarbeit erschöpften Körper den Schlaf wieder zu geben. Bei den schweren Formen des Leidens bedurfte es allerdings mitunter sehr großer Gaben, bis zu 1,5 g Chloralhydrat pro Tag und mehr, um den gewünschten Effekt zu erreichen, und nicht selten verhielt sich der Organismus selbst gegen die stärksten Dosen refraktär. In der Regel dauerte die lähmende Wirkung noch nach dem Erwachen fort und war schuld an der erheblichen Mattigkeit und Apathie, die die Kinder in den nächstfolgenden Stunden an den Tag legten. Gleichwohl setzten schon

in diesem Stadium die Krampfparoxysmen häufig wieder ein und ließen weder in der Stärke, noch hinsichtlich der Häufigkeit eine Abschwächung erkennen. Dieser Umstand sowie die Tatsache, daß die elektrische Erregbarkeit während der ganzen Zeit, auch bei kurzfristiger Untersuchung, unverändert blieb, zeigen, daß der sedative Einfluß des Chloralhydrats gleichfalls rein symptomatischer Natur ist und lediglich auf einer Herabsetzung der allgemeinen Reflexerregbarkeit beruht, den besonderen spasmophilen Zustand dagegen unberührt läßt.

III. Vasotonica.

Über die Anteilnahme des vegetativen Nervensystems an dem Symptomenkomplex der infantilen Spasmophilie liegen noch keine gesicherten Tatsachen vor. Erwähnt sei nur, daß *Ibrahim* geneigt ist, die plötzlichen Todesfälle, die besonders beim Laryngospasmus häufiger beobachtet werden, auf eine in den Bahnen des Vagus oder Sympathicus verlaufende Herztetanie zurückzuführen. Bei der Tetanie der Erwachsenen und der postoperativen Tetanie der Tiere haben hingegen *Falta*, *Rudinger*, *Nobel*, *Newburgh*, *Eppinger* und *Bondi* durch Prüfung der Adrenalinempfindlichkeit eine tiefgreifende Alteration des sympathischen Nervensystems und der cardiovaskulären Reizleitungsbahnen nachgewiesen. Nach Angabe der vier erstgenannten Autoren ruft die subkutane Injektion von 0,001 g Adrenalin bei Patienten mit akuter Tetanie einen jähen Anstieg des Blutdruckes und der Pulsfrequenz hervor, der oft schon nach 2 Minuten oder noch kürzerer Zeit seinen Höhepunkt erreicht, während die gleiche Dosis in anderen Fällen eine viel allmählicher einsetzende und langsamer fortschreitende Wirkung entfaltet. Gleichzeitig verschlimmern sich die tetanoiden Symptome: das Facialisphänomen und das *Trousseau*sche Phänomen werden lebhafter, Parästhesien treten auf, und vielfach kommt es zum Ausbruch tonischer Extremitätenkrämpfe, die in einzelnen Fällen auf die Kehlkopfmuskeln, die Brustmuskeln und Bauchmuskeln übergreifen. Aus der Regelmäßigkeit, mit der diese Veränderungen auf Adrenalinzufuhr in die Erscheinung treten, bei Injektion andrer Substanzen dagegen ausbleiben, schließen die Autoren auf eine spezifische sympathikotrope Überempfindlichkeit des tetaniekranken Organismus. Bei abklingender Tetanie bestand für gewöhnlich keine anormale Reaktion, doch beobachtete *Bondi* bei einer an Osteomalacie erkrankten Frau unter der Adrenalinbehandlung eine zunehmende Verstärkung des vorhandenen

Facialisphänomens und den Übergang der bis dahin latenten Übererregbarkeit in das manifeste Stadium, das durch das Auftreten typischer Krampfanfälle in den Armen charakterisiert war. Bei epithelkörperchenlosen Hunden führte die parenterale Applikation des Nebennierenpräparates häufig in gleicher Weise wie bei der akuten Tetanie der Erwachsenen zu einer Exazerbation der nervösen Erscheinungen (*Eppinger*, *Falta*, *Rudinger*).

Eine Übertragung der vorerwähnten Versuche auf die kindliche Spasmophilie hat meines Wissens bisher nicht stattgefunden. Auch unsererseits konnte nur zweimal ein solcher Schritt unternommen werden, der indessen kein positives Resultat ergab. In dem ersten Falle, der ein hochgradig spasmophiles Kind betraf, blieb sowohl die Höhe der Zuckungswerte, als auch der klinische Zustand nach intramuskulärer Injektion von 0,0005 g Adrenalin (0,5 ccm der 1 : 1000 Adrenalinstammlösung von *Parke*, *Davis* u. Co.) vollkommen unverändert, und ebensowenig vermochte im anderen Falle eine gleich große Dosis die Erregbarkeit, die sich bereits spontan zurückgebildet hatte, wieder zum Ansteigen zu bringen. Ein Urteil über die Wirkungsweise des Adrenalins ist nach diesen beiden Befunden naturgemäß noch nicht möglich, zumal das eine Kind sich im Rekonvaleszenzstadium befand, das, wie erwähnt, für gewöhnlich keinen Ausschlag gibt. Theoretisch war eine Reaktion um so eher zu erwarten, als *H*. und *L. Hirschfeld* bei spasmophilen Kindern den Gehalt des Blutserums an vasokonstringierenden Substanzen ohnehin erheblich vermehrt fanden. Ihre Beobachtungen sind allerdings von *Samelson* wegen Mängel der Untersuchungstechnik heftig angegriffen worden, doch haben die Autoren die Einwände als unberechtigt zurückgewiesen.

Die schon von *Rudinger*, *Eppinger*, *Heß* und *Falta* ins Auge gefaßte Möglichkeit einer Hyperfunktion der Nebennieren bei der Tetanie ließ daran denken, durch Zuführung vasodilatatorisch wirkender Substanzen ein Gegengewicht gegen das pathologisch vermehrte Nebennierensekret zu schaffen, doch blieb das bei einem Kinde zu diesem Zwecke in Anwendung gebrachte Diuretin (0,2 g pro dosi) ohne jede Wirkung.

Die im vorstehenden aufgeworfene Frage verdient weiter verfolgt zu werden, da ihr eine erhebliche praktische Bedeutung zukommt. Sollte die für die Tetanie der Erwachsenen nachgewiesene Adrenalinüberempfindlichkeit sich auch für die kindliche Erkrankung bestätigen, so würde die Nebennierensubstanz, die bei der Behandlung der verschiedenartigen postinfektiösen

Schwächezustände der Kreislauforgane nicht selten gute Dienste leistet, als Vasotonikum ausscheiden müssen, sobald es sich um spasmophile Kinder handelt. Es ist nicht ausgeschlossen, daß in diesem Falle das Pituitrin dazu berufen ist, an seine Stelle zu treten, da ihm nach den Versuchen von *Falta*, *Rudinger* und ihren Mitarbeitern keine besondere Affinität zu den nervösen Organen zuzukommen scheint. Indessen bedarf es zur Sicherung dieses Befundes weiterer eingehender Untersuchungen, bei denen gerade kurzfristige elektrische Prüfungen, wie sie in den vorstehenden Versuchen zur Anwendung kamen, geeignet erscheinen, etwa vorhandene flüchtige, der Adrenalinwirkung analoge Reizerscheinungen in der nervösen Sphäre zu fixieren.

Anmerkung. Von einem Abdruck der ausführlichen, sehr umfangreichen Versuchsprotokolle mußte aus Gründen der Raumersparnis Abstand genommen werden.

Literatur-Verzeichnis.

Abderhalden, E., Lehrbuch der physiologischen Chemie. 2. Aufl. Berlin-Wien 1909. Urban u. Schwarzenberg. — Derselbe, Zur quantitativen vergleichenden Analyse des Blutes. Ztschr. f. phys. Chem. 1898. Bd. 25. S. 65. — *Addis*, The effect of the administration of calcium salts and of citricacid on the calcium content and coagulation of the blood. Quartarly Journ. of Med. 1909. S. 149. — *Adler, Zoltán*, Über den Einfluß der Alkalien auf den Kalkumsatz beim Kinde. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 5. S. 409. — *Albu, A.*, und *Neuberg, C.*, Physiologie und Pathologie des Mineralstoffwechsels. Berlin 1906. J. Springer. — *Aron, H.*, Über den Einfluß der Alkalien auf das Knochenwachstum. Pflügers Arch. f. Phys. 1904. Bd. 106. S. 91. — *Barthez, E.*, und *Rilliet, F.*, Handbuch der Kinderkrankheiten. 2. Aufl. Aus dem Französischen übertragen von *E. R. Hagen*. Leipzig 1855. Bd. 2. S. 535. Kollmann. — *Bell, W. B.*, und *Hick, P.*, Observations on the physiology of the femal genital organs. I. General Calcium metabolism. Brit. med. Journ. 1909. 27. II. T. I. p. 517. — *Bendix, B.*, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Berlin u. Wien 1910. 6. Aufl. Urban u. Schwarzenberg. — *Berkeley* und *Beebe*, Physiology and chemistry of parathyreoid gland. Journ. of med. res. 1909. T. 20. p. 149. — *Bethe, A.*, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903. G. Thieme. — Derselbe, Die Bedeutung der Elektrolyte für die rhythmischen Bewegungen der Medusen. Teil I. Die Wirkung der im Seewasser enthaltenen Salze auf die normale Meduse. Pflügers Arch. f. Phys. 1908. Bd. 124. S. 541. Teil II. Angriffspunkte der Salze, Einfluß der Anionen und Wirkung der OH- und H-Ionen. Pflügers Arch. f. Phys. 1909. Bd. 127. S. 219. — *Biedermann*, Rhythmische, durch chemische Reizung bedingte Kontraktionen gestreifter Muskeln. Sitzungsber. d. Wien. Akademie. III. Abt. 1880. — *Biedl, A.*, Innere Sekretion. Berlin u. Wien

1910. Urban u. Schwarzenberg. — *Bogen*, Spasmophilie und Calcium. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908. Bd. 6. S. 228. — *Bondi*, Tetanie nach Adrenalininjektionen. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk. i. Wien. Sitzung v. 5. XI. 1908. Ref. Dtsch. med. Woch. 1909. S. 511. — *Boruttau, H.*, Ist die Polumkehr bei der Entartungsreaktion echt oder scheinbar? Ztschr. f. Neur. u. Psych. 1911. Origin.-Bd. 5. S. 350. — Derselbe, Die allgemeinen Gesetze der elektrischen Erregung. Med. Klin. 1912. No. 14 u. 15. S. 571 u. 617. — *Botazzi*, Physiologische Chemie. Deutsch von *H. Boruttau*. Leipzig u. Wien 1902. F. Deuticke. — *Brailsford-Robertson T.*, Studien zur Chemie der Ionenproteidverbindungen. I. Über den Einfluß von Elektrolyten auf die Frequenz des Herzschlages. Pflügers Arch. f. Phys. 1905. Bd. 110. S. 610. — *Buglia, G.*, Neue Untersuchungen über die glatten Muskeln. III. Über die Ersetzbarkeit des Calciums in den sogenannten „physiologischen" Flüssigkeiten. Ztschr. f. Biol. 1910. Bd. 54. S. 249, u. 1911. Bd. 55. S. 343. — *Canestro, C.*, Contributo al trattamento della tetania paratireopriva mediante ipodermoclisi con sali di magnesio. Il Policlinico. 1910. No. 3. Ref. La Pediatria. 1910. S. 457. — *Carlson, A. J.*, The nervous origin of the heart-beat in Limulus, and the nervous nature of co-ordination or conduction in the heart. Amer. Journ. of Phys. 1904. v. 12. p. 67. — Derselbe, On the chemical conditions for the heart activity, with special reference to the heart of Limulus. Amer. Journ. of Phys. 1906. v. 16. p. 378. — *Cattaneo, C.*, Sul contenuto in calcio del sangue nella spasmofilia. La Pediatria 1909. — *Chanoz, M.*, Loi de l'excitation des nerfs sensitifs au moyen des condensateurs. Arch. d'électr. méd. 1902. Bd. 10. p. 697. — *Chiari, R.* und *Fröhlich, A.*, Erregbarkeitsänderung des vegetativen Nervensystems durch Kalkentziehung. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1910. Bd. 64. S. 214. — *Chiari, R.* und *Januschke, H.*, Hemmung von Transsudat- und Exsudatbildung durch Calciumsalze. Wien. klin. Woch. 1910. No. 12. S. 427. — *Clarke, J.*, Commentaries on some of the most important diseases of children. London 1815. p. 78. — *Cohn, M.*, Kalk, Phosphor und Stickstoff im Kindergehirn. Dtsch. med. Woch. 1907. No. 48. S. 1987. — *Cooke, V. J.*, The excretion of calcium and magnesium after parathyreoidektomie. Journ. of experim. Med. Bd. 12. p. 45. — *Cornaz*, De l'emploi du voltmètre en électrodiagnostic. Thèse de Bern. 1898. — *Cremer, M.*, Die allgemeine Physiologie der Nerven. Nagel, Handb. d. Phys. d. Menschen. 1905. Bd. 4. S. 793. — *Cushing, H.*, Concerning the poisonous effect of pure sodium chloride upon the nerve muscle-preparation. Amer. Journ. of Phys. 1901. Bd. 6. p. 77. — *v. Cybulski, Th.*, Über den Kalkstoffwechsel des tetaniekranken Säuglings. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 5. S. 409. — *Czerny, A.* und *Keller, A.*, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. Leipzig u. Wien 1906—09. F. Deuticke. — *Dibbelt, W.*, Die Pathogenese der Rachitis. Arbeiten a. d. patholog. Inst. in Tübingen. 1908. Bd. 4. S. 670; 1909. Bd. 7. S. 144. — *Dubois*, Neue Versuche über den galvanischen Reiz. Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1898. No. 1. — Derselbe, Über den galvanischen Reiz. Ztschr. f. Elektrotherapie u. ärztl. Elektrotechnik. 1899. Bd. 1. H. 1. S. 2. — *Eppinger* und *Heß*, Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. Ztschr. f. klin. Med. 1909. Bd. 67. S. 345; Bd. 68. S. 205; Bd. 69. S. 231. — *Escherich, Th.*, Die Tetanie der Kinder. Wien

u. Leipzig 1909. A. Hölder. — ***Falta, W., Bertelli, Bolaffio, Tedesko*** und ***Rudinger***, Über Beziehungen der inneren Sekretion zum Salzstoffwechsel. Kongr. f. inn. Med. (26. Kongreß Wiesbaden), 1909. S. 138. — ***Falta, W.***, und ***Rudinger, C.***, Klinische und experimentelle Studien über Tetanie. Kongr. f. inn. Med. (26. Kongreß Wiesbaden), 1909. S. 405. — ***Falta, W.***, Weitere Mitteilungen über die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. Wien. klin. Woch. 1909. No. 30. S. 1059. — ***Falta, W., Newburgh, L. H., Nobel, E.***, Über die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. IV. Mitteilung. Über Beziehungen der Überfunktion zur Konstitution. Ztschr. f. klin. Med. 1911. Bd. 72. S. 97. — ***Feer, E.***, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Jena 1911. G. Fischer. — ***Fienga, G.***, Neue Untersuchungen über die glatten Muskeln. II. Wirkung der Kationen auf die glatten Muskeln (Hühnerösophagus). Ztschr. f. Biol. 1910. Bd. 54. S. 230. — ***Finkelstein, H.***, Zur Kenntnis der Tetanie und der tetanoiden Zustände der Kinder. Fortschr. d. Med. 1902. No. 20. S. 665. — Derselbe, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin 1905. I. Hälfte. H. Kornfeld. ***Fischbein***, Beitrag zur Behandlung des Stimmritzenkrampfes. Verhandl. d. 17. Versamml. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Aachen 1900. S. 1. — Derselbe, Über die Behandlung des Stimmritzenkrampfes mit kuhmilchfreier Ernährung. Therapeut. Monatsh. 1910. S. 243. — ***Fischer, Ph.*** und ***Hoppe, J.***, Über Bromcalziumharnstoff (Ureabromin). Berl. klin. Woch. 1911. No. 41. S. 1833. — ***Flesch***, Spasmus glottidis. Gehrhardts Handb. d. Kinderkrankh. 1878. Bd. III. Teil 2. S. 305. — ***Freund, W.***, Zur Kenntnis des Fett- und Kalkstoffwechsels im Säuglingsalter. Biochem. Ztschr. 1907. Bd. 16. S. 453. — ***Forster, J.***, Über den Gehalt des Körpers, speziell der Knochen, an Kalk bei ungenügender Kalkzufuhr. Ztschr. f. Biol. 1876. Bd. 12. S. 464. — ***Ganghofner***, Zur Diagnose der Tetanie im ersten Kindesalter. Verhandl. d. 16. Versamml. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. München 1899. S. 54. — ***Garten, S.***, Elektrophysiologie. Tigerstedt, Handb. d. physiol. Methodik. 1911. Bd. II. Abteil. 3. — ***Gerstenberger, H. J.***, Clinical and experimental observations in a case of prolonged infantile tetany. Cleveland Med. Journ. November 1909. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 72. S. 361. — ***Gregor, K.***, Über Muskelspasmen und Muskelhypertonie im Säuglingsalter und ihre Abhängigkeit von der Ernährung. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1901. Bd. 10. S. 81 u. 186. — ***Groß***, Die Bedeutung der Salze der Ringerschen Lösung für das isolierte Säugetierherz. Pflügers Arch. f. Phys. 1903. Bd. 99. — ***Grosser*** und ***Betke***, Epithelkörperchen-Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Tetania infantum. Ztschr. f. Kinderheilk. 1911. Origin.-Bd. 1. S. 458. — ***Grulee***, The dietetic treatement of infantile tetany. Arch. of Ped. Januar 1912. Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 11. S. 184. — ***Guersant*** und ***Baudeloque***, Des contractures chez les enfants. Gaz. des Hôpit. 1837. Bd. 2. — ***Haubold, H. A.***, und ***Meltzer, S. J.***, Spinal anesthesia by magnesium sulphate. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1906. March 3. T. I. p. 647. — ***Henderson, V. E.***, Hemmung der Wirkung chemischer Muskelreize durch Anelektrolyte. Zentralbl. f. Phys. 1910. Bd. 24. S. 519. — ***Herbst, C.***, Über die zur Entwicklung der Seeigellarven notwendigen anorganischen Stoffe, ihre Rolle und ihre Vertretbarkeit. III. Teil. Die Rolle der notwendigen anorganischen Stoffe. Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organis-

men. 1904. Bd. 17. S. 306. — *Heubner, O.*, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 2. Aufl. Leipzig 1906. J. A. Barth. — *Hirschfeld, A.* und *L.*, Über vasokonstringierende Substanzen im Serum bei Tetanie, Rachitis und exsudativer Diathese. Münch. med. Woch. 1911. S. 1660 u. 1971. — *Hirschler, A.* und *v. Terray, P.*, Über die Bedeutung der anorganischen Salze im Stoffwechsel des Organismus. Ztschr. f. klin. Med. 1905. Bd. 57. H. 1 u. 2. — *Hochsinger, K.*, Krämpfe bei Kindern. Die dtsch. Klin. am Eing. d. 20. Jahrh. 1904. Bd. 7. S. 479. — *Höber, R.*, Zur Kenntnis der Neutralsalzwirkungen. Hofmeisters Beiträge z. chem. Phys. u. Path. Bd. 11. S. 35. — Derselbe, Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. 3. Aufl. Leipzig 1911. W. Engelmann. — *Howell, W. H.*, An analysis of the influence of the sodium, potassium and calcium salts of the blood on the automatic contractions of heart-muscle. Amer. Journ. of Phys. 1901. Bd. 6. S. 181. — *Japha*, Über den Stimmritzenkrampf der Kinder. Berl. klin. Woch. 1903. S. 1126. — *Ibrahim, J.*, Über Tetanie der Sphinkteren, der glatten Muskeln und des Herzens bei Säuglingen. Münch. Gesellsch. f. Kinderheilk. Sitzung v. 10. VI. 1910. Ref. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1910. Bd. 72. S. 346. — *Kahn, E.*, Untersuchungen über den Einfluß des Calciums auf die Wirkung der Muskelreizung mit konstantem Strom. Pflügers Arch. f. Phys. 1912. Bd. 143. S. 428. — *Kassowitz, M.*, Praktische Kinderheilkunde. Berlin 1910. J. Springer. — *Katz, J.*, Die mineralischen Bestandteile des Muskelfleisches. Pflügers Arch. f. Phys. 1896. Bd. 63. S. 1. — *Kochmann, M.*, Über die Abhängigkeit des Kalkstoffwechsels von den organischen Nahrungskomponenten beim erwachsenen Hunde nebst Bemerkungen über den Stoffwechsel der Phosphorsäure und Magnesia. I. Biochem. Ztschr. 1911. Bd. 31. S. 361. — *Kochmann, M.* und *Petzsch, E.*, Über die Abhängigkeit des Kalkstoffwechsels von den organischen Nahrungskomponenten beim erwachsenen Hunde nebst Bemerkungen über den Stoffwechsel der Phosphorsäure und Magnesia. II u. III. Biochem. Ztschr. 1911. Bd. 32. S. 10 u. 27. — *Langendorff* und *Hueck*, Die Wirkung des Calciums auf das Herz. Pflügers Arch. f. Phys. 1903. Bd. 96. — *Langstein, L.*, und *Meyer, L. F.*, Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel. Wiesbaden 1910. J. F. Bergmann. — *Lehnert, Fr.*, Zur Frage der Substitution des Calciums im Knochensystem. Zieglers Beiträge. 1909. Bd. 46. H. 3. — Derselbe, Warum bleibt das rachitische Knochengewebe unverkalkt? Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1910. Bd. 6. S. 120. — *Leo, H.*, Über die entzündungswidrige Wirkung löslicher neutraler Kalksalze. Dtsch. med. Woch. 1911. No. 1. S. 5. — *Leopold, J. S.*, und *v. Reuß, A.*, Über die Beziehungen der Epithelkörperchen zum Kalkbestand des Organismus. Wien. klin. Wochenschr. 1908. No. 35. S. 1243. — *Lewy, Richard*, Über den Einfluß der Calciumsalze auf die Exsudatbildung. Berl. klin. Woch. 1911. S. 1322. — *Lillie, R. J.*, The role of calcium salts in the mechanical inhibition of the ctenophore swimming plate. Amer. Journ. of Phys. 1908. Bd. 21. S. 200. — *Lingle, D. J.*, The action of certain ions on ventricular muscle. Amer. Journ. of Phys. 1900. v. 4. p. 265. — *Locke, F. S.*, Notiz über den Einfluß physiologischer Kochsalzlösung auf die elektrische Erregbarkeit von Muskel und Nerv. Zentralbl. f. Phys. 1894. S. 166. — *Loeb, J.*, Über Ionen, welche rhythmische Zuckungen der Skelettmuskeln hervorrufen. Festschr. f. Fick.

Braunschweig 1898. — Derselbe, Über die Bedeutung der Ca- und K-Ionen für die Herztätigkeit. Pflügers Arch. f. Phys. 1900. Bd. 80. S. 229. — Derselbe, On the poisonous effects of a pure NaCl-solution. Amer. Journ. of Phys. 1900. Bd. 3. S. 383. — Derselbe, Weitere Untersuchungen über die entgiftenden Ionenwirkungen und die Rolle der Wertigkeit der Kationen bei diesen Vorgängen. Pflügers Arch. f. Phys. 1903. Bd. 93. S. 246. — Derselbe, The stimulating and inhibitory effects of magnesium and calcium upon the rhythmical contractions of a jelly-fish (Polyorchis). Journ. of Biol. Chem. 1906. T. I. p. 427. — Derselbe, Vorlesungen über die Dynamik der Lebenserscheinungen. Leipzig 1906. — Derselbe, Über die Ursache der elektrotonischen Erregbarkeitsänderung im Nerven. Pflügers Arch. f. Phys. 1907. Bd. 116. S. 193. — Derselbe, Biochemie der Zelle. III. Über physiologische Ionenwirkungen, insbesondere die Bedeutung der Na-, Ca- und K-Ionen. Oppenheimer, C., Handb. d. Biochem. Bd. II. Teil 1. S. 104. Jena 1910. G. Fischer. — *Loeper, M.* und *Béchamp, G.*, La chaux du sang dans quelques états pathologiques. Compt. rend. hebd. des séanc. et mém. de la Soc. de Biol. Paris 1910. 16. Juillet. Bd. 2. S. 112. *Loew, O.*, Über die physiologische Rolle der Calciumsalze. Münch. med. Woch. 1910. No. 42. S. 2572. — *MacCallum, W. G.* und *Voegtlin, C.*, On the relation of tetany to the parathyroid glands and to calcium metabolism. Journ. of Experim. Med. 1909. Bd. 11. S. 118. — *Malcolm, J.*, On the interrelationship of calcium and magnesium excretion. Journ. of Phys. 1905. Bd. 32. S. 183. — *Mann, L.*, Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Leipzig u. Wien 1904. A. Hölder. — Derselbe, Elektrodiagnostische Untersuchungen mit Kondensatorentladungen. Berl. klin. Woch. 1904. S. 872 u. 904. — *Marshall Hall*, Diseases and derangements of the nervous system. 1842. — *Matthews, A. P.*, The nature of chemical and electrical stimulation. Amer. Journ. of Phys. 1904. Bd. 11. S. 455. — Derselbe, The toxic and antitoxic action of salts. Amer. Journ. of Phys. 1905. Bd. 12. S. 419. — *Maxwell, S. S.*, Chemical stimulation of the motor areas of the cerebral hemispheres. Journ. of Biol. Chem. 1906—1907. v. 2. p. 183. — *Mayer, A. G.*, Rythmical pulsation in Scyphomedusae. Carnegie Institution of Washington. Publication No. 47. — *Melnikow, A.*, Bedeutung der Epithelkörperchen im Organismus. Russki Wratsch. 1909. No. 45. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 71. S. 234. — *Meltzer, S. J.*, Die hemmenden und anästhesierenden Eigenschaften der Magnesiumsalze. Berl. klin. Woch. 1906. No. 3. S. 73. — Derselbe, Einiges zur Physiologie und Pharmakologie des Magnesiums und Calciums. Dtsch. med. Woch. 1909. S. 1963. — *Meltzer, S. J.*, und *Auer, J.*, Physiological and pharmacological studies of magnesium salts. I. General anaesthesie by subcutaneous injections. Amer. Journ. of Phys. v. 14. p. 366. — II. The toxicity of intravenous injections, in particular the effects upon the centres of the medulla oblongata. Jbidem. v. 15. p. 385. — III. The narcotizing effect of magnesium salts upon nerve fibers. Ibidem. v. 16. p. 233. — *Meltzer, S. J.* und *Lucas, D. R.*, Physiological and pharmacological studies of magnesium salts. V. The influence of nephrectomy upon their toxicity. Journ. of Experim. Med. 1907. Bd. 9. S. 298. — *Mendelsohn, L.* und *Kuhn, Ph.*, Beobachtungen über kuhmilchfreie Ernährung bei dem Laryngospasmus, der Tetanie und Eklampsie der Kinder. Arch. f. Kinderheilk.

1906. Bd. 44. S. 86. — *Meyer, H. H.*, Über die Wirkung des Kalkes. Münch. med. Woch. 1910. No. 44. S. 2277. — *Meyer, L. F.*, Zur Kenntnis des Mineralstoffwechsels im Säuglingsalter. Biochem. Ztschr. 1906. Bd. 12. S. 422. — *Meyer, L. F.* und *Cohn, S.*, Klinische Beobachtungen und Stoffwechselversuche über die Wirkung verschiedener Salze beim Säugling. Ztschr. f. Kinderheilk. 1911. Orig.-Bd. 2. S. 360. — *Morawitz, P.*, Pathologie des Wasser- und Mineralstoffwechsels. Handb. d. Biochem. d. Menschen. u. d. Tiere, herausgegeb. v. C. Oppenheimer. Bd. 4. H. 2. S. 238. Jena 1910. G. Fischer. — *Netter, A.*, Le chlorure de calcium dans la tétanie, les spasmes de la glotte, la laryngite striduleuse, les convulsions. Rev. mens. des mal. de l'enf. 1907. p. 187. — *Neurath, H.*, Über die Bedeutung der Kalksalze für den Organismus des Kindes unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Ztschr. f. Kinderheilk. 1911. Orig.-Bd. 1. S. 1. — *v. Noorden, C.*, Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 2. Aufl. Berlin 1906. A. Hirschwald. — *Nothmann, H.*, Zur Frage des Kochsalzfiebers beim Säugling. Ztschr. f. Kinderheilk. 1911. Orig.-Bd. 1. S. 73. — *Orgler, A.*, Über den Kalkstoffwechsel bei Rachitis. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. Orig.-Bd. 10. S. 373. — Derselbe, Der Kalkstoffwechsel des gesunden und des rachitischen Kindes. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1912. Bd. 8. S. 142. — *Ostwald, W.*, Versuche über die Giftigkeit des Seewassers für Süßwassertiere. Pflügers Arch. f. Phys. 1904. Bd. 106. S. 568. — *Ott, J.*, The parathyroid glandules from a physiological and pathological standpoint. Philadelphia 1909. — *Overton, E.*, Beiträge zur allgemeinen Muskel- und Nervenphysiologie. III. Mitteilung. Studien über die Wirkung der Alkali- und Erdalkalisalze auf Skelettmuskeln und Nerven. Pflügers Arch. f. Phys. 1904. Bd. 105. S. 176. — *Parhon, G.* und *Urechie, C. S.*, Untersuchungen über den Einfluß, den Calcium- und Sodiumsalze auf den Verlauf der experimentellen Tetanie ausüben. Revista stiintelor medicale. Juli-August 1907. Ref. Folia haematolog. 1908. Bd. 5. S. 101. *Parhon, G.* und *Dumitresco, C.*, Neue Untersuchungen über den Kalkgehalt des Blutes und der Nervenzentren bei experimenteller Tetanie infolge von Exstirpation der Thyreoidea und Parathyreoidea. Revista stiintelor medicale. Mai 1910. Ref. Münch. med. Woch. 1910. S. 1965. — *Parhon, G.*, *Dumitresco, C.* und *Nissipesco, C.*, Recherches sur la teneur en calcium des centres nerveux des animaux thyro-parathyroïdectomisés. Réunion Biol. de Bukarest. Séance du 8. IV. 1909. Compt. rend. hebd. des séanc. et mém. de la soc. de biol. Paris 1909. T. 66. I. p. 792. — *Parker, G.*, Behandlung des Tetanus mit Magnesiumsulfat. Journ. of Amer. med. Assoc. 8. VI. 1912. Ref. Dtsch. med. Woch. 1912. S. 1301. — *Pexa, V.*, Experimenteller Beitrag zur Forschung über die Tetanie des Kindesalters. Arch. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 54. S. 1. — *v. Pirquet, C.*, Die anodische Übererregbarkeit der Säuglinge. Wien. med. Woch. 1907. No. 1. — *Quest, R.*, Über den Kalkgehalt des Säuglingsgehirns und seine Bedeutung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 61. S. 114. — Derselbe, Über den Einfluß der Ernährung auf die Erregbarkeit des Nervensystems im Säuglingsalter. Wien. klin. Woch. 1906. No. 27. S. 830. — Derselbe, Zur Frage der Ätiologie der spasmophilen Diathese. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 9. S. 7. — *Ramacci, A.*, Sul quantitativo in calcio nel cervello nel primo anno di vita. La Pediatria.

1910. No. 12. S. 870. Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 10. S. 3. — *Rehn*, Die Theorie über die Entstehung des Stimmritzenkrampfes im Lichte des Heileffekts. Berl. klin. Woch. 1896. S. 737. — *Reid*, Der Laryngismus der Kinder. Aus dem Englischen übertragen von *Lorent*. 1850. — *Reiß, E.*, Zur Erklärung der elektrischen Reaktion bei Spasmophilie. Ztschr. f. Kinderheilk. 1911. Orig.-Bd. 3. S. 1. — *Ringer, S.*, A further contribution regarding the influence of the differents constituens of the blood on the contraction of the heart. Journ. of Phys. 1883. Bd. 4. S. 29. — Derselbe, A third contribution regarding the influence of the inorganic constituens of the blood on the ventricular contraction. Journ. of Phys. 1883. Bd. 4. S. 222. — Derselbe, A further contribution regarding the effect of minute quantities of inorganic salts on organised structures. Journ. of Phys. 1886. Bd. 7. S. 118. — Derselbe, Further experiments regarding the influence of small quantities of potassium and other salts on muscular tissue. Journ. of Phys. 1886. Bd. 7. S. 291. — Derselbe, Further observations regarding the antagonisme between calcium salts and sodium, potassium and ammonium salts. Journ. of Phys. 1895. Bd. 18. S. 425. — *Risel, H.*, Spasmophilie und Calcium. Arch. f. Kinderheilk. 1908. Bd. 48. S. 185. — *Roncoroni*, Alcune esperience interno all' azione del calcio sulla corteccia cerebrale. Riv. sperim. di freniatria. 1903. v. 29. p. 157. Ref. Jahresber. f. Neur. u. Psych. 1903. Bd. 7. S. 938. — Derselbe, Azione del calcio-ione sulla corteccia cerebrale. Riv. sperim. di freniatria. 1904. v. 30. p. 120. Ref. Jahresber. f. Neur. u. Psych. 1904. Bd. 8. S. 1253. — *Rosenstern, J.*, Calcium und Spasmophilie. Verhandl. d. 26. Versamml. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Salzburg 1909. S. 162, und Jahrb. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 72. S. 154. — Derselbe, Zur Wirkung des Lebertrans auf Rachitis und spasmophile Diathese. Berl. klin. Woch. 1910. No. 18. S. 822. — *Rothberg, O.*, Über den Einfluß der organischen Nahrungskomponenten auf den Kalkansatz künstlich genährter Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 66. S. 69. — *Rudinger, C.*, Physiologie und Pathologie der Epithelkörperchen. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1908. Bd. 2. S. 221. — *Sabbatani, L.*, Importanza del calcio che trovasi nella corteccia cerebrale. Riv. sperim. di freniatria. 1901. v. 27. S. 946. Ref. Jahresber. über Neur. u. Psych. 1901. Bd. 5. S. 1036. — Derselbe, Funzione biologica del calcio. Accad. Reale delle scienze di Torino. 1904. — *Sahli, H.*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 5. Aufl. Leipzig u. Wien 1909. F. Deuticke. — *Salge, B.*, Einführung in die moderne Kinderheilkunde. Berlin 1910. I. Springer. — *Samelson*, Über vasokonstringierende Substanzen im Serum bei Tetanie, Rachitis und exsudativer Diathese. Münch. med. Woch. 1911. No. 34. S. 1826, und Ztschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 3. S. 568. — *Schabad, J. A.*, Der Kalkstoffwechsel bei Tetanie. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 9. S. 25. — Derselbe, Der Phosphor in der Therapie der Rachitis. Ztschr. f. klin. Med. 1909. Bd. 67. S. 454. — Derselbe, Die Behandlung der Rachitis mit Lebertran, Phosphor und Kalk. Ebenda. 1909. Bd. 68. S. 94. — Derselbe, Phosphor, Lebertran und Sesamöl in der Therapie der Rachitis. Ebenda. 1910. Bd. 69. S. 435. — Derselbe, Die gleichzeitige Verabreichung von Phosphorlebertran mit einem Kalksalze bei Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1910. Bd. 72. S. 1. — *Schwarz* und *Bass*, The Calcium Metabolism

in infantile Tetany. Amer. Journ. Dis. Children. Januar 1912. Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. Ref.-Bd. 11. S. 164. — *Silvestri, T.*, Kalkgehalt des Nervensystems bei Eklampsie und Tetanie. Gazz. d'ospedalic. 1906. No. 96. Ref. Dtsch. med. Woch. 1906. No. 35. S. 1428. — Derselbe, Einfluß der Kalksalze auf Konvulsionen. Gazz. d'ospedalic. No. 141. Ref. Dtsch. med. Woch. 1912. No. 14. S. 669. — *Steinitz, F.*, Zur Kenntnis der chronischen Ernährungsstörungen der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. 1903. Bd. 57. S. 689. — *Stoeltzner, H.*, Die Kindertetanie (Spasmophilie) als Calciumvergiftung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1906. Bd. 63. S. 661. — Derselbe, Spasmophilie und Calciumstoffwechsel. Neurol. Zentralbl. 1908. 27. Jahrg. No. 2. S. 58. — Derselbe, Strontiumverfütterung und chemische Zusammensetzung des wachsenden Knochens. Biochem. Ztschr. Bd. 12. S. 119. — *Sudnik*, Die elektrodiagnostische Verwendung des durch eine Batterie geladenen Kondensators. 2. intern. Kongr. f. med. Elektrologie u. Radiologie. Bern, 1.—6. IX. 1902. Ref. Ztschr. f. Elektrotherapie u. physikal. Heilmethoden. 1902. S. 337. — *Thiemich, M.*, Über Krämpfe im Kindesalter. Verhandl. d. 16. Versamml. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. München 1899. S. 76. — Derselbe, Über Tetanie und tetanoide Zustände im ersten Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1900. Bd. 51. S. 99 u. 222. — Derselbe, De l'état actuel de nos connaissances des convulsions chez les nourrissons. Rev. d'hyg. et de méd. infant. 1903. Bd. 2. — Derselbe, Über Spasmophilie. Med. Klin. 1906. No. 17. — *Thiemich, M.*, und *Zappert, J.*, Die Krankheiten des Nervensystems im Kindesalter. Leipzig 1910. F. C. W. Vogel. — *Trousseau*, Über die Krämpfe kleiner Kinder und deren Behandlung. Journ. f. Kinderkrankh. 1849. Bd. 11. S. 433. — *Underwood*, Handbuch der Kinderkrankheiten. Nach der 10. Ausgabe ins Deutsche übertragen von *Schulte*. Mit Zusätzen von *Behrend*. Leipzig 1848. — *Voit, E.*, Über die Bedeutung des Kalkes für den tierischen Organismus. Ztschr. f. Biol. 1880. Bd. 16. S. 85. — *Voorhoewe, N.*, Beiträge zum Kalkstoffwechsel. II. Mitteilung. Der Kalkgehalt des menschlichen Blutes nach Verabreichung großer Dosen Kalk per os. Biochem. Ztschr. 1911. Bd. 32. S. 394. — *Weigert, R.*, Der Kalkgehalt des Gehirns und seine Bedeutung. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 5. S. 457. — *West, Ch.*, Lectures on the diseases of infancy and childhood. London 1848. — *Wright, A. E.*, On the treatement of the haemorragies and urticarias, which are associated with deficient blood coagulability. Lancet. 1896. Vol. 1. 18. I. p. 153. — *Wright, A. E.* und *Paramore, W. E.*, On certain points in connexion with the exaltation and reduction of blood coagulability by therapeutic measures, and in particular on the effect produced upon the blood by the ingestion of calcium chloride, calcium lactate, magnesium carbonate, cow's milk and other medicinal agents. Lancet. 1905. Vol. II. 14. Oct. p. 1096. — *Zanietowski, J.*, Über klinische Verwertbarkeit von Kondensatorentladungen. Ztschr. f. Elektrother. u. ärztl. Elektrotechnik. 1899. 1. Jahrg. S. 165. — Derselbe, Neue Gesichtspunkte zur Zukunft der Kondensatorfrage und der Elektrodiagnostik im allgemeinen. Ztschr. f. Elektrother. 1903. 5. Jahrg. S. 395. — Derselbe, Kompendium der modernen Elektromedizin. Leipzig u. Wien 1909. F. Deuticke.

III.

(Aus der II. medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf. [Früher dirigierender Arzt Prof. Dr. *Th. Rumpel.*])

Gibt es für Scharlach und seine Komplikationen eine familiäre Disposition?, und andere Scharlachfragen.

Von

Dr. med. ALFRED MATHIES.

In der umfangreichen Literatur über den Scharlach ist von verschiedenen Seiten die Vermutung ausgesprochen oder sogar die Behauptung aufgestellt, daß für die Erkrankung an Scharlach, für dessen schwereren oder leichteren Verlauf und für Hinzutritt verschiedener Komplikationen, der Scharlachnephritis und des Scharlachrezidivs, eine „familiäre Disposition" eine Rolle spiele. Während meiner Tätigkeit im Allgemeinen Krankenhause Eppendorf hatte ich hinreichend Gelegenheit, auf der Scharlachstation Beobachtungen darüber anzustellen, ob sich an dem dortigen großen Material diese Annahmen bestätigten oder nicht. Ich beschränkte meine Beobachtungen aber nicht auf oben angeführte Komplikationen, sondern dehnte meine Untersuchungen in dieser Hinsicht auf sämtliche bei der Skarlatina vorkommenden Komplikationen aus.

So habe ich denn aus den Jahren 1903 bis 1911 alle diejenigen Scharlachfälle zusammengestellt, bei denen es sich um zwei oder mehr Glieder einer Familie handelte. Unter reichlich 3000 in diesem Zeitraum im ganzen behandelten Scharlachfällen konnte ich 215 Scharlachfamilien mit 519 Gliedern feststellen. Zum Vergleiche mit diesen Fällen habe ich dann solche Kranke zusammengestellt, die sich von den Scharlachfamilien nur durch das Fehlen von verwandtschaftlichen Beziehungen untereinander unterscheiden, im übrigen aber hinsichtlich des Zeitraumes, in welchem sie zur Beobachtung gelangten, hinsichtlich des unter sich gleichartigen Lebens vor der Infektion und hinsichtlich des ihnen gemeinsamen Infektionsherdes dieselben Vorbedingungen erfüllten wie die Familien. So habe ich zusammengestellt: 12 Fälle bei

Krankenhausschwestern, 12 Fälle bei Waisenhausschwestern, 163 Fälle bei Zöglingen aus dem Waisenhause und 38 Fälle bei Zöglingen aus den Alsterdorfer Anstalten, unserer Heil- und Pflegeanstalt für Schwachsinnige und Epileptiker.

Natürlich sind mir hier und da auch andere Fragen als die nach familiärer Disposition entgegengetreten, so vor allem die, ob für die Komplikationen eine gemeinsame Ätiologie anzunehmen ist oder nicht. Auch hierauf werde ich bei Gelegenheit eine Antwort zu geben versuchen.

Berücksichtigung haben bei meinen Betrachtungen nur Fälle von reinem Scharlach gefunden. Fälle von Vergesellschaftung des Scharlachs mit einer anderen Krankheit, die nicht eine Komplikation des Scharlachs darstellt, sondern eine Krankheit sui generis ist, wie Masern, Röteln, Keuchhusten, Varizellen, echte Diphtherie, sind nur dann verwertet worden, wenn die zweite Erkrankung ohne Zweifel erst nach dem Auftreten der in Frage kommenden Komplikation sich hinzugesellte. Könnte doch sonst mit Recht der Einwurf geltend gemacht werden, daß die Komplikationen auf den gleichzeitig sich abspielenden anderen Krankheitsprozeß zurückzuführen sein könnten.

Bei der Bearbeitung des mir zur Verfügung stehenden Materials habe ich nun über folgende Punkte Aufklärung zu erlangen versucht:

1. Besteht in manchen Familien eine Disposition zur Erkrankung an Scharlach?
2. Ist der Verlauf des Scharlachs bei den Gliedern einer Familie gleichartig?
3. Besteht bei scharlachkranken Familiengliedern eine Disposition für das Auftreten einzelner Komplikationen oder gewisser Komplikationsgruppen?
4. Gibt es in manchen Familien eine Disposition für Scharlachrezidive?

1. Besteht in manchen Familien eine Disposition zur Erkrankung an Scharlach?

Mit dieser Frage hat sich, soweit mir bekannt, zuerst *Thomas* (1) näher beschäftigt. Vor ihm haben allerdings schon *Müller*, *Löschner*, *Copemann*, *Corson* und *Fitzpatrick* beobachtet, daß in einigen Familien alle oder doch der größte Teil der Glieder von Scharlach befallen wurden, zogen aber hieraus auf eine etwaige Familiendisposition keine Schlüsse. Erst *Thomas* kon-

statiert „eine intensive Familiendisposition, die sich durch zahlreiche und schwere Scharlacherkrankungen unter den einzelnen Mitgliedern einer Familie zu erkennen gibt, sobald eine Infektion in derselben stattgefunden hat, und deren Ursache ebenso dunkel ist, wie das Wesen der Disposition überhaupt.“ Ihm schließt sich *Seitz* (2) an, indem er sagt: „Bei Verfolg der Hausendemien ergab sich . . . . die auffallende von *Thomas* erwähnte Häufung von Erkrankungen in einzelnen Familien, deren Glieder also eine besondere Disposition für Scharlcah zeigen.“ *Fürbringer* (3) spricht sich weder für noch gegen das Bestehen einer Familiendispostion aus; er sagt nur: „Es ist selten, daß sämtliche Mitglieder einer kinderreichen Familie von der Epidemie ergriffen werden, Regel, daß trotz mangelhafter Isolierung eine erkleckliche Quote der Hausbewohner der Infektion entgeht.“ *Jürgensen* (4) konstatiert die Tatsache der gehäuften Familienerkrankungen, fährt dann aber fort: „Aber wie hierbei die Blutverwandtschaft mitspielen soll, dürfte doch fraglich sein. Ich halte die Anschauung, daß gewisse Familien als solche einen für das Scharlachgift besonders geeigneten Nährboden bieten, mindestens für nicht erwiesen.“ Auch *Witzinger* (5) hält die Infektionsgefahr in Familien für nicht sehr groß. *Henoch* (6), *Hirsch* (7) und *Freymuth* (8) hingegen schließen sich den Ausführungen von *Thomas* an. Eine Erklärung oder auch nur eine Theorie vermag jedoch keiner der genannten Autoren zu geben.

Wenn ich nun hierzu Stellung nehmen will, so möchte ich zunächst feststellen, daß auch für uns die Tatsache der gehäuften Familienerkrankungen feststeht. Wenn wir auch von den Fällen ganz absehen, in denen beide Kinder einer eben nur zwei Kinder zählenden Familie erkrankten, so bleiben doch noch genug kinderreichere Familien, bei denen die Erkrankung aller oder fast aller Kinder unbedingt auffallen muß und von denen ich folgende besonders hervorheben möchte: In mehreren Familien handelte es sich um sämtliche drei Kinder; in mehreren Familien waren jedesmal Mutter und beide Kinder befallen; in einer Familie beide Eltern und alle drei Kinder; in einer Familie Mutter und alle fünf Kinder. In je einer Familie waren alle sechs bzw. alle sieben Kinder erkrankt.

Aus der Tatsache dieser gehäuften Familienerkrankungen aber auf eine ausgesprochene Familiendisposition zu schließen, widerstrebt mir.

Rein theoretisch möchte ich hierüber folgendes bemerken:

Aus den verschiedensten Gebieten der Medizin sind ja zwar eine größere Anzahl von Krankheiten bekannt, für die fraglos eine familiäre Disposition resp. eine Vererbbarkeit besteht, wie z. B. Herz- und Gefäßerkrankungen, Nierenleiden, Rückenmark- und Gehirnerkrankungen, nervöse und psychische Krankheiten, Bluterkrankungen. Bei allen diesen Leiden handelt sich es aber um die Erkrankung eines bestimmten Organsystems oder Organs, wie des Gefäßsystems, des Blutsystems, des Nervensystems der Nieren. Bei Allgemeinerkrankungen, wie den Infektionskrankheiten (Masern, Keuchhusten, Diphtherie, Röteln, Wasserpocken, echten Pocken, Malaria, Schlafkrankheit, Pest) ist aber bisher von einer familiär auftretenden oder ererbten Disposition nichts bekannt. Bei den erstgenannten Krankheiten nimmt man eben an, daß das betreffende Organ oder Organsystem einen locus minoris resistentiae darstellt, der einer Schädigung leichter zugänglich ist. Bei den Allgemeinerkrankungen würde ich mir aber keine Vorstellung davon machen können, wie eine familiäre Disposition zustande kommen sollte. Die Möglichkeit des Bestehens einer familiären resp. ererbten Immunität gegen Scharlach würde viel mehr für sich haben. Der Scharlach ist ja eine Krankheit, deren einmaliges Überstehen in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle für das ganze Leben gegen eine nochmalige Erkrankung immun macht, wenn auch einwandfrei eine ganze Anzahl von Fällen zwei- oder mehrmaliger Scharlacherkrankung bekannt ist, wie auch wir sie am Eppendorfer Krankenhause erlebt haben. Warum sollte sich nun diese von Vater oder Mutter oder gar beiden erworbene Immunität nicht auf die Kinder vererben können? Diese Annahme liegt entschieden nahe und erscheint mir sehr bestechend. Selbstverständlich aber ist auch diese Annahme ebenso wie die von anderer Seite angenommene Familiendisposition nichts weiter als eine Hypothese, für die Beweise nicht vorliegen. Für den Menschen wird der Beweis auch nicht mit Sicherheit zu erbringen sein; es wäre aber höchst interessant, wenn es gelänge. festzustellen, daß es Familien gäbe, in denen ein oder beide Eltern Scharlach überstanden haben und die Kinder trotz gegebener Infektionsgelegenheit sämtlich von der Erkrankung verschont bleiben. (Tierversuche, die uns über diese Frage Aufschluß geben könnten, liegen meines Wissens zurzeit noch nicht vor.)

Daß es eine familiäre Häufung von Scharlacherkrankungen gibt, läßt sich nun aber, wie gesagt, nicht leugnen. Wie läßt

sich das erklären? Die Tatsache, daß oft in einer Familie gleichzeitig oder kurz nacheinander eine größere Anzahl von Kindern an Scharlach erkrankt, hat an sich ja nichts Befremdliches. Entweder sind sie alle derselben Infektionsquelle ausgesetzt, wenn diese im Hause liegt, oder, wenn die Infektionsquelle in der Schule oder sonst irgendwo außerhalb des Hauses zu suchen ist, infiziert sich ein Kind am andren, ehe der Scharlach bei dem zuerst erkrankten Kinde erkannt und dieses isoliert ist. Trotzdem ist es, wie *Fürbringer* sehr richtig hervorhebt, die Regel, daß nur ein oder zwei Familienglieder erkranken, während die Mehrzahl der Kinder verschont bleibt. Dann gibt es andererseits wieder Fälle, in denen Kinder einer Familie zu ganz verschiedenen Zeiten und Gelegenheiten an Scharlach erkranken. Diese Fälle sprechen m. E. in ihrer Mehrzahl direkt gegen eine familiäre Disposition. Meist waren dann doch die später erkrankten Kinder bei unseren sozialen Verhältnissen schon gelegentlich des ersten Krankheitsfalles der Infektionsgefahr ausgesetzt, wären also dann, wenn eine Disposition bei ihnen überhaupt bestanden hätte, schon damals erkrankt. *Für* eine familiäre Disposition würden meiner Ansicht nach nur Fälle sprechen können, in denen Kinder derselben Familie völlig unabhängig voneinander, unabhängig hinsichtlich Ort und Zeit, bei der ersten sich bietenden Infektionsgelegenheit erkrankten. Solche Fälle sind mir in meiner Tätigkeit nicht vorgekommen, und in der Literatur habe ich Fälle, die diese Bedingungen erfüllen, nicht hervorgehoben gefunden.

Mit Recht wird man nun die Frage an mich richten, ob und wie ich eine Erklärung dafür finde, daß bei gegebener Infektionsgelegenheit in kinderreichen Familien bisweilen kein Kind, bisweilen ein oder zwei, bisweilen alle Kinder erkranken. Ich glaube, man kann hier sehr wohl zur Erklärung die individuelle Disposition heranziehen. Unter dieser individuellen Disposition, besser würde man eigentlich nicht von einer Disposition, sondern von einer Aufhebung einer vorübergehenden Unempfänglichkeit sprechen, versteht man ja die anerkannte Erscheinung, daß manche Individuen, die früher trotz naher und häufiger Berührung mit Scharlachkranken nicht infiziert wurden, später bei gesetzter Infektionsgelegenheit doch noch erkranken können, d. h. nach zeitweiliger Unempfänglichkeit wieder empfänglich oder, wie man zu sagen pflegt, disponiert werden. Hierfür sind in der Literatur zahlreiche Beispiele angeführt. Sollte es noch eines weiteren schlagenden Beispiels bedürfen, so möchte ich hier eine Erfahrung mitteilen,

die ich am eigenen Körper habe machen müssen. Ich habe lange Zeit am Eppendorfer Krankenhause der Scharlachstation mit einer Belegziffer von 80 bis 120 Betten vorgestanden. Täglich und stündlich bin ich natürlich mit den Patienten in engste Berührung gekommen, bin häufig von den Kindern angehustet worden, habe auf der Scharlachabteilung gewohnt, mein Frühstück aus der Küche des Scharlachpavillons bezogen, habe also wirklich hinreichend Gelegenheit gehabt, mich zu infizieren, blieb aber verschont. Knapp 4 Monate, nachdem ich die Abteilung abgegeben hatte, wurde ich eines Tages vertretungsweise dorthin gerufen und habe nur einen Patienten angesehen, der mich allerdings auch anhustete. Obwohl ich mich sofort gründlich desinfizierte, erkrankte ich 4 Tage darauf an schwerem Scharlach.

Worauf diese zeitlich begrenzte Unempfänglichkeit beruht, wie sie zustande kommt, wissen wir nicht; daß sie aber besteht, ist nach unseren Erfahrungen erwiesen und wird von fast allen Seiten anerkannt. Geben wir aber eine individuelle, zeitlich begrenzte Disposition oder besser gesagt, Unempfänglichkeit, zu, so ergibt sich die Erklärung für die so variierende Erkrankungszahl in kinderreichen Familien ganz von selbst. Der Infektionsgefahr sind fast alle Kinder in gleichem Maße ausgesetzt; die, für welche zur Zeit eine Unempfänglichkeit besteht, bleiben verschont, während diejenigen, welche zur Zeit nicht unempfänglich, also disponiert sind, erkranken. Sind alle Kinder unempfänglich, so erkrankt keines, sind alle individuell disponiert, so erkranken alle; dazwischen gibt es selbstverständlich Familien, deren Kinder teils disponiert, teils unempfänglich sind, je nachdem erkranken dann mehr oder weniger Kinder.

Ich glaube, so wird die familiäre Häufung der Scharlachfälle besser erklärt dadurch, daß man sie auf die fraglos bestehende individuelle Disposition zurückführt, als dadurch, daß man eine familiäre Disposition eigens zu diesem Zweck annimmt, für deren Zustandekommen man keine Erklärung und für deren Existenz man keine Beweise hat.

2. Ist der Verlauf des Scharlachs bei Familiengliedern gleichartig?

Auch diese Frage ist von verschiedenen Seiten bejaht und diesem Umstand große Bedeutung beigemessen worden. *Henoch* (6) sagt: „Auffallend war mir die gewiß auch von vielen anderen Ärzten gemachte Beobachtung, daß, wenn in einer Familie Schar-

lach ausbricht und eins der Kinder an der malignen Form zugrunde geht, sehr häufig auch noch ein zweites und drittes Kind unter denselben Erscheinungen hingerafft wird und auf diese Weise ganze Familien hingerafft werden können. Mir ist es wahrscheinlich, daß es sich unter diesen Verhältnissen um eine sogenannte Mischinfektion handelt." *Seitz* (2) schreibt: „Das hieraus zu entnehmende tatsächliche Bestehen einer erhöhten Disposition ganzer Familien gegenüber dem Scharlach wird noch zweifellos dargetan durch einen Vergleich der Mortalitätsverhältnisse, indem die Einzelfälle eine Sterblichkeit von 7,9 pCt, die familiären Gruppenfälle eine solche von 13,4 pCt zeigen, indem ferner hier achtmal beide Erkrankten, zweimal je alle drei Erkrankten starben." *Thomas* äußert sich in ähnlichem Sinne. *Schick* (9) läßt die Frage offen, ob die Familiendisposition oder die Identität des Genius epidemicus als Grund für den gleichartigen Verlauf bei Geschwistern aufzufassen ist.

Nach den von uns gemachten Erfahrungen können wir die Ansicht von *Seitz* und *Thomas* keineswegs bestätigen. Natürlich werden immer wieder im Verlauf einer schweren Epidemie Fälle in die Erscheinung treten, in denen die Erkrankung der befallenen Geschwister gleichmäßig schwer verläuft, wie es schon dem Charakter der ganzen Epidemie entspricht. Hierin wird man aber wohl kaum etwas Auffälliges erblicken können, ebensowenig wie in dem Umstand, daß zur Zeit einer leicht verlaufenden Epidemie erkrankende Geschwister bisweilen alle einen leichten Scharlach durchmachen. Ganz fraglos gibt es aber eine große Reihe von Familien, in denen ein Teil der Kinder unter den schwersten Erscheinungen zugrunde gehen kann, während ein anderer Teil nur einen Scharlach leichtester Art zu überstehen hat. Ein schwerkranker Scharlachfall kann, wenn er zu einer weiteren Infektion führt, auch einen leichten Fall hervorrufen, und umgekehrt ein leichter Fall einen schweren, ebenso wie ein und derselbe Fall Infektionen verschiedenster Schwere verursachen kann, ganz einerlei, ob es sich bei den Infizierten um Angehörige ein und derselben Familie handelt oder nicht. Diese Tatsache haben wir immer wieder bestätigt gefunden. Ein einwandfreier und zugleich trauriger Beweis hierfür, wenn es eines solchen überhaupt noch bedurfte, war uns eine Familie von sieben Geschwistern: die beiden zuerst in das Krankenhaus aufgenommenen Knaben machten einen leichten bzw. mittelschweren Scharlach durch. Nach ihrer Rückkehr in das elterliche Haus nach reichlich 6 Wochen

infizierten sie ihre fünf übrigen Geschwister, von denen eine Schwester sehr leicht, eine mittelschwer, ein Bruder schwer krank waren, während eine Schwester und ein Bruder starben. Bemerken möchte ich bei dieser Gelegenheit, daß sich die Angaben über den Schweregrad lediglich auf die Scharlacherkrankung an sich, nicht etwa auch auf das durch etwaige Komplikationen hervorgerufene Krankheitsbild bezieht.

Im Gegensatz zu den genannten Autoren verneine ich also die Frage nach dem gleichartigen Verlauf des Scharlachs bei Familienangehörigen. *Seitz'* Gedankengang vermag ich überhaupt nicht ganz zu folgen. Worauf nur fußt seine Behauptung, daß bei Familienangehörigen die Mortalität größer ist als bei den Einzelfällen? Ist doch anzunehmen, daß seine sogenannten Einzelfälle zum größten Teil Geschwister gehabt haben, von denen sicher ein mehr oder weniger großer Teil früher oder später einen Scharlach durchgemacht hat. Die ihm als Einzelfälle Erscheinenden könnten also sicher zum großen Teil genau so gut zu einer Zusammenstellung von Familiengruppen verwandt werden, womit seine weiteren Schlußfolgerungen in sich zusammenfallen.

Einer, wenn auch nicht gerade seltenen, so doch auch nicht allzu häufigen besonderen Form des Scharlachs muß ich hier noch Erwähnung tun: des hämorrhagischen Scharlachs. Unter den familiären Fällen fand er sich in fünf Fällen, darunter einmal bei beiden Geschwistern. Ich konstatiere hier nur diese immerhin bemerkenswerte Tatsache, ohne weitere Schlüsse daraus ziehen zu wollen, da dieser vereinzelte Fall mir dies nicht zuzulassen scheint.

Bei dieser Gelegenheit noch eine kurze Bemerkung hinsichtlich der Zöglinge aus dem Waisenhaus: Die Verhältnisse bringen es selbstverständlich oft mit sich, daß mehrere Kinder einer Familie im Waisenhause Aufnahme finden; so kam es, daß wir ganz vereinzelt auch von dort scharlachkranke Geschwister in das Krankenhaus bekamen. Diese sind natürlich den Scharlachfamilien zugerechnet.

3. Besteht bei scharlachkranken Familiengliedern eine Disposition für das Auftreten einzelner Komplikationen oder gewisser Komplikationsgruppen?

Ehe ich hier auf eine Besprechung der einzelnen Komplikationen eingehen kann, muß ich einige allgemeine Bemerkungen über die Komplikationen überhaupt vorausschicken. Neben der von alters her bekannten Scharlachnephritis waren als Komplikationen oder

als Nachkrankheiten des Scharlachs, wie sie von anderer Seite genannt werden, schon lange anerkannt: die Lymphadenitis, die Otitis media, die rheumatischen Affektionen, die Herzaffektionen. Von *Schick* wurde den Nachkrankheiten dann das Scharlachrezidiv hinzugerechnet. Von einer großen Reihe von Autoren waren zwar die Rezidive vorher schon beschrieben und als bevorzugter Zeitpunkt des Eintritts die zweite bis vierte Krankheitswoche angegeben, doch zog erst *Schick* hieraus den Schluß, daß sie aus diesem Grunde den Nachkrankheiten zuzuzählen wären, da sie, wie er sagt, „dasselbe Gesetz der Eintrittszeit befolgen, das ich für die übrigen postskarlatinösen Erkrankungen aufgestellt habe“. Endlich muß man noch als Komplikationen des Scharlachs das in seinem Verlauf auftretende „Fieber ohne Befund“ auffassen. Aufmerksam machten hierauf zuerst *Kunoschinski* und *Pastor* (10) später *Gumprecht* (11) und *Fürbringer* und *Rainer* (12) und *Pospischill* (13, 14). *Schick* erst mißt diesem Fieber ohne Befund die Bedeutung einer unvollständig ausgeprägten Komplikation bei. Von weiteren Komplikationen, wie Pneumonie, Empyem, Pleuritis, Tonsillarabszeß, können wir absehen, da sie nur gelegentlich vorkommen und keineswegs zu den typischen Scharlachkomplikationen gehören.

Wollen wir nun der Frage näher treten, ob es für einige Komplikationen oder gewisse Komplikationsgruppen eine familiäre Disposition gibt, so werden wir uns zunächst damit zu befassen haben, zu entscheiden, welche Ätiologie für die Komplikationen anzunehmen ist und da wird uns vor allen Dingen die Frage entgegentreten: Haben alle Komplikationen eine gemeinsame Ätiologie? Hierüber gehen die Ansichten zurzeit noch auseinander. In der Zeit, als der Scharlach als reine Streptokokkeninfektion aufgefaßt wurde, nahm man natürlich für alle Komplikationen diese Streptokokkeninfektion als gemeinsame Ätiologie an. Von dieser Auffassung, daß der Scharlach als reine Streptokokkeninfektion aufzufassen sei, ist man aber mehr und mehr abgekommen. Sehr treffend führt z. B. *Berkholz* (15) dagegen ins Feld, daß „wir nirgends bei Streptomykosen, die ohne Scharlach auftreten, derartig charakteristische Bilder sich abwickeln sehen“. (Gemeint sind die Komplikationen.) Heutzutage bekennt man sich wohl allgemein zu der Ansicht, daß den Streptokokken bei dem Scharlach nur die Rolle einer Sekundärinfektion zukommt. Will man also eine gemeinsame Ursache für alle Infektionen annehmen, so muß man eine andere Quelle suchen. Von verschiedenen Seiten wird

nun die Ansicht vertreten, allen Komplikationen liege ein und derselbe sich im Körper ca. 2 bis 4 Wochen nach Ausbruch des Scharlachs abspielender Prozeß zugrunde, über dessen Natur, solange wir den als sicher existierend vorauszusetzenden Erreger des Scharlachs nicht kennen, man sich natürlich nur Mutmaßungen hingeben kann. *Schick* äußert sich wie folgt: „Die Erreger der spezifischen Nachkrankheiten des Scharalachs, seien es nun die Erreger des Scharlachs selbst oder sekundär eingewanderte Bakterien, sind vom Primäraffekt in den Organismus eingedrungen und nach einiger Zeit in ihrer Entwicklung gehemmt worden. Zur Zeit des gewöhnlichen Eintritts der Nachkrankheiten könnten sich unter Annahme einer geringeren Widerstandskraft oder Überempfindlichkeit des Organismus die in verschiedenen Organen befindlichen Mikroorganismen neuerlich vermehren und zur Wirkung gelangen, die sich teils in infektiösen, teils in toxischen Erscheinungen kundgibt. Auch die Möglichkeit einer Reinfektion von außen um diese Zeit ist in Betracht zu ziehen. Danach hätten wir also die Annahme zu machen, daß am Ende der zweiten Woche des Scharlachs eine spezifische Dispositionsperiode für postskarlatinöse Erkrankungen beginnt, die bis zur siebenten Woche dauert." *Ferraris-Wyss* (16) meint: „Warum könnte man nicht annehmen, daß bei gewissen prädisponierten Individuen der Scharlachkeim eine atypische Entwicklungsphase durchmache, so daß man in gewissen Subjekten ein spontanes Wiederaufleben der toxischen Kraft des uns bis jetzt unbekannten Scharlacherregers beobachten kann, ein Wiederaufleben, das sich manchmal mit dem Ausbruch einer Nephritis äußert, manchmal mit einer Drüsenschwellung und wieder ein anderes Mal endlich mit dem einer Angina und neuem mehr oder weniger typischem und vollständigem Exanthem und nachfolgender Abschuppung, was wir dann Rezidiv nennen?"

Ich für meine Person möchte zur Frage, ob alle Komplikationen des Scharlachs auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen sind, mich entschieden dahin äußern, daß dies nicht der Fall ist. Hinsichtlich ihrer Ätiologie glaube ich die Komplikationen in zwei Gruppen einteilen zu müssen: zur ersten rechne ich die Lymphadenitis und die Otitis media, zur zweiten zähle ich das Fieber ohne Befund, die Gelenkaffektionen, die Herzaffektionen und die Nephritis. Dem zu den Komplikationen gerechneten Rezidiv räume ich hingegen eine Sonderstellung ein, da ich es nicht für

eine Komplikation halte, sondern in ihm nur den Ausdruck eines abnorm verlaufenden Scharlachs sehe.

Gegen die Auffassung aller Komplikationen als Ausdruck der Streptokokkeninfektion spricht m. E., daß man nicht bei oder vor ihrem Eintritt im Blut, und nachher nur in den Drüsen und im Ohr, nicht aber auch in den anderen Organen, Nieren, Gelenken usw., Streptokokken mit einiger Regelmäßigkeit nachweisen kann. Bei dieser Gelegenheit möchte ich bemerken, daß gerade das Fieber ohne Befund von einigen Seiten als eine Sekundärinfektion aufgefaßt wurde, so von *Fürbringer* und *Gumprecht*, und möchte demgegenüber bemerken, daß es mir trotz häufiger Blutuntersuchungen bei Fieberanstiegen, für die ich eine Erklärung nicht hatte, nie gelungen ist, Bakterien kulturell nachzuweisen. Sehr richtig argumentiert auch *Berkholz*, wenn er gegen die Streptokokken als gemeinsame Ursache der Komplikationen die Tatsache anführt, daß die Komplikationen von seiten des Herzens und der Nieren in den Fällen von reinem Scharlach, bei denen alle Zeichen für eine stattgehabte Streptokokkeninfektion fehlen, ebensooft, ja vielleicht noch öfter, zur Beobachtung kommen, als in den Fällen, welche mit Streptokokken infiziert sind.

Selbstverständlich ist nicht zu leugnen, daß vom Pharynx aus Streptokokken in die Blutbahn einwandern und so zu einer allgemeinen Sepsis führen können, die unter Umständen einen letalen Ausgang herbeiführt; aber auch dann kommt es eigentlich nie zu einer Lokalisation der Streptokokken in den von den Komplikationen mit Vorliebe befallenen Organen: Niere, Herz, Gelenken.

Gegen die andere Auffassung, wie sie *Schick* und *Ferraris-Wyss* vertreten, daß alle Komplikationen eine gemeinsame, noch nicht näher bekannte Ätiologie vermutlich infektiöser oder toxischer Natur haben, spricht aber wieder eine andere Erwägung: Wie sollte man es sich erklären, daß die auf diese Art auf hämatogenem Wege erkrankten Drüsen und Mittelohren regelmäßig auch noch mit Streptokokken sekundär infiziert würden? Auch das Argument *Schicks* zugunsten der gemeinsamen Quelle der Nachkrankheiten, nämlich seine Behauptung, daß diese „dasselbe Eintrittsgesetz befolgen", kann ich nicht gelten lassen, denn ich habe dies an meinem Material nicht bestätigt gefunden. Die Nephritis tritt zwar, wenn auch nicht absolut genau an dem berühmten 21. Tage, so doch mit Vorliebe etwa zwischen dem 17. und 23. Tage in die Erscheinung. Dasselbe trifft annähernd zu für die Herz-

und Gelenkaffektionen, sowie für das Fieber ohne Befund. Von der Lymphadenitis und Otitis media kann ich dies aber nach meinen Erfahrungen nicht sagen. Für diese beiden Komplikationen läßt sich m. E. ein Gesetz hinsichtlich ihres Eintritts nicht aufstellen, da sie eine bestimmte Zeit nicht bevorzugen, sondern bald früher, bald später auftreten. Nicht unerwähnt will ich übrigens lassen, daß *Schick* sowohl wie auch *Ferraris-Wyss* die Otitis media nicht mit in den Bereich ihrer Betrachtungen gezogen haben.

Die Komplikationen der ersten Gruppe, die Lymphadenitis und die Otitis media, sind meiner Ansicht nach lediglich durch Streptokokken hervorgerufen, die von dem sekundär mit Streptokokken infizierten Pharynx aus nicht etwa auf dem Blutwege, sondern auf dem kürzesten Wege in die betreffenden Organe wandern, und zwar bei der Lymphadenitis auf dem Lymphwege, bei der Otitis media durch die Tuba Eustachii.

Hinsichtlich der Komplikationen der zweiten Gruppe bekenne ich mich, was ihre Ätiologie anbelangt, zu einer ähnlichen Ansicht, wie sie *Schick* und *Ferraris-Wyss* für alle Komplikationen geäußert haben. In der Zeit, zu welcher diese Komplikationen mit Vorliebe auftreten, also hauptsächlich in der dritten und vierten Woche, spielt sich im Organismus ein Prozeß ab, der, wie ich anzunehmen geneigt bin, toxischer Natur sein dürfte. Um diese Zeit werden, so stelle ich mir die Vorgänge vor, durch Zugrundegehen zahlreicher Vertreter des bisher leider unbekannten Scharlacherregers massenhaft Toxine frei, die bei ihrem Kreisen durch den Körper und vor allem bei ihrer Ausscheidung durch die Nieren die einzelnen Organe und auch den Gesamtorganismus unter Umständen schwer schädigen können. Von der Widerstandsfähigkeit des Gesamtorganismus und der einzelnen Organe und von der Intensität des Prozesses, so nehme ich an, hängt es ab, ob und wie der Körper auf ihn reagiert: in einer großen Anzahl der Fälle wird der Körper den Prozeß, ohne irgendwie durch ihn beeinträchtigt zu werden, überstehen; diese Fälle verlaufen komplikationslos. In einer Reihe von Fällen vermag der Körper den Prozeß zu überwinden, ohne daß eines seiner Organe Schaden nimmt, doch dokumentiert sich der sich im Innern abspielende Kampf nach außen hin durch eine Temperatursteigerung, die von der kleinsten, nur wenige zehntel Grad betragenden, bis zur hochfebrilen, bis zu 40 Grad messenden, schwanken kann: wir haben das Fieber ohne Befund. In anderen Fällen wieder führt der Prozeß, sei es, daß er an sich stärker verläuft, sei es, daß die einzelnen Organe und der Gesamt-

organismus ihm weniger Widerstand entgegenzusetzen vermögen, zu in verschiedenen Organen lokalisierten Schädigungen des Körpers, die mit mehr oder weniger starker Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens einhergehen: es kommt zu der einen oder anderen oder auch zu mehreren Komplikationen der zweiten Gruppe.

Kurz zusammengefaßt ist mein Standpunkt also der: Lymphadenitis und Otitis media sind durch die sekundäre Streptokokkeninfektion hervorgerufene Komplikationen. Fieber ohne Befund, Herzaffektionen, Gelenkaffektionen, Nephritis sind Komplikationen, die durch Prozesse toxischer Natur hervorgerufen werden, welche sich im Verlauf der primären Scharlachinfektion abspielen.

Eine Trennung der Komplikationen hinsichtlich ihrer Ätiologie in dieselben beiden Gruppen nehmen übrigens auch *Berkholz* und *Pirquet* (17) vor. Während sie die Komplikationen der ersten Gruppe gleichfalls auf die Streptokokkeninfektion zurückführen, lassen sie sich aber über das vermutliche Zustandekommen der Komplikationen der zweiten Gruppe nicht näher aus.

Nach dieser längeren Abschweifung über die Ätiologie der Komplikationen will ich nunmehr zur Besprechung der einzelnen Komplikationen übergehen. Wollen wir sie nun auf ihr familiäres Auftreten hin prüfen, so wird es wohl das beste sein, daß ich zunächst die Komplikationen der einzelnen Gruppen jede für sich bespreche, ohne Rücksicht darauf, ob gleichzeitig Komplikationen der anderen Gruppe aufgetreten sind. Zahlenmäßig das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer familiären Disposition oder familiären Häufung nachzuweisen, gestaltet sich nicht so einfach; gar zu leicht kann sich dabei ein schiefes Bild ergeben. Ich werde daher stets zwei Aufstellungen machen. Den Familien, die sich einer Komplikation gegenüber gleichmäßig verhalten indem entweder alle Glieder daran erkranken oder alle davon freibleiben, werde ich die Familien gegenüberstellen, in denen nur ein Teil erkrankt. Nun gibt es aber auch Familien, in denen der größere Teil der Glieder an derselben Komplikation erkrankt, während der kleinere Teil oder auch nur ein Glied verschont bleibt; in diesen Familien ist eine familiäre Häufung der betreffenden Komplikationen natürlich auch nicht zu leugnen. In einer zweiten Zusammenstellung werde ich daher den Familien, in welchen zwei oder mehr Glieder erkranken, einerlei ob dies alle Glieder sind oder nicht, diejenigen Familien gegenüberstellen, in denen die betreffende Komplikation nur vereinzelt auftritt.

I. Streptokokkenkomplikationen.

a) Lymphadenitis.

Bei jeder Scharlacherkrankung kommt es ja zu einer mehr oder weniger ausgesprochenen Schwellung der Lymphdrüsen überhaupt. Hier soll natürlich nur die Rede sein von den Hals- und Kieferwinkeldrüsen, und wenn in folgendem von einer Drüsenaffektion die Rede ist, so verstehe ich hierunter nicht eine Schwellung, wie sie zum Bilde des Scharlachs eo ipso gehört, sondern eine Schwellung, die über dieses Maß entschieden hinausgeht und deshalb besonderer Erwähnung wert ist, oder eine Abszedierung.

Bei Betrachtung der Häufigkeit der Drüsenerkrankungen fiel mir auf, daß etwa vom Jahre 1906 an die Drüsen bedeutend seltener in Mitleidenschaft gezogen werden als vor dieser Zeit. Dies wird wohl darauf zurückzuführen sein, daß die Erkrankungen vor dem Jahre 1906 größtenteils schwerer Art waren.

Richten wir nunmehr unser Augenmerk auf die Verteilung der Drüsenerkrankungen auf die einzelnen Familien, so ergibt sich:

Ganz frei blieben:

94	Familien	zu	2	Gliedern	=	188
16	,,	,,	3	,,	=	48
3	,,	,,	4	,,	=	12
1	,,	,,	5	,,	=	5
1	,,	,,	6	,,	=	6
115	Familien					259

Ganz befallen wurden:

20	Familien	zu	2	Gliedern	=	40
4	,,	,,	3	,,	=	12
2	,,	,,	4	,,	=	8
26	Familien					60

Teilweise befallene Familien:

Von	2	war	1	befallen	43	mal
,,	3	,,	1	,,	13	,,
,,	3	waren	2	,,	5	,,
,,	4	war	1	,,	3	,,
,,	4	waren	2	,,	3	,,
,,	4	,,	3	,,	3	,,
,,	5	war	1	,,	1	,,
,,	6	,,	1	,,	1	,,
,,	6	waren	4	,,	1	,,
,,	7	,,	2	,,	1	,,
					74	

Ganz freie Familien	115	= 54 pCt.	mit	259	Gliedern
Ganz befallene Familien	26	= 12 pCt.	„	60	„
	141	= 66 pCt.	mit	319	Gliedern
Teilweise befallene Familien	74	= 34 pCt.	„	200	„

Familien in denen mehrere Glieder erkrankten:

2 Glieder in	29 Familien	= 58	
3 „ „	7 „	= 21	
4 „ „	3 „	= 12	
	39	91 = 60 pCt.	aller Fälle.
Demgegenüber vereinzelte Fälle		61 = 40 pCt.	

Ich glaube, man kann mit Recht behaupten, daß sich aus diesen Zusammenstellungen eine gewisse Bevorzugung mancher Familien gegenüber anderen ergibt. Verteilen sich doch 91 familiär auftretende Fälle auf nur 39 Familien, während 61 Fälle sich auf die übrigen Familien zerstreuen, und stehen doch 141 Familien, die sich gleichartig verhalten — entweder ganz frei blieben oder ganz befallen wurden — also 66 pCt., nur 74 Familien oder 34 pCt. gegenüber, die teilweise befallen wurden.

Welches ist nun der Grund dieser fraglos bestehenden familiären Häufung der Drüsenerkrankungen? Es wird sich, worauf ich schon oben hinwies, kaum leugnen lassen, daß die Häufigkeit der Drüsenerkrankungen bis zu einem gewissen Grade abhängig ist von der Schwere der Fälle und vor allen Dingen von der Schwere der Pharynxerkrankung. Je schwerer der Fall ist, desto leichter kommt es zu einer sekundären Streptokokkeninfektion, desto leichter zu nekrotisierenden Prozessen im Halse, desto eher zu einer entzündlichen Schwellung oder gar Einschmelzung der Halsdrüsen. Damit ist allerdings noch keineswegs gesagt, daß nekrotische Prozesse im Pharynx etwa regelmäßig zu Drüsenerkrankungen führen müßten: so finden wir gar nicht so selten schwere Fälle mit Nekrosen, ohne daß die Drüsen affiziert worden wären. Bei einer großen Reihe von Fällen schwerster Art fehlten ebenfalls Drüsenerkrankungen, weil der rapide Verlauf den Tod eintreten ließ, bevor die Drüsen in Mitleidenschaft gezogen waren.

Eine Rolle wird bei dem familiären Auftreten der Drüsenerkrankungen vermutlich auch der Umstand spielen, daß die Infektion der Familienglieder aus derselben Quelle stammt oder ein Glied die Infektion auf das andere überträgt. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß gleichzeitig mit der Übertragung des Scharlachvirus auch oft schon die Streptokokkeninfektion vor sich geht.

In der Literatur habe ich Auslassungen darüber nicht gefunden, ob von einer anderen Seite etwa eine familiäre Dispósition zu Drüsenerkrankungen bei Scharlach angenommen wird. *Schick* konstatiert allerdings als bemerkenswerte Tatsache, daß bei drei scharlachkranken Geschwistern alle drei eine Lymphadenitis hinzubekamen.

b) Otitis media.

Von der Otitis media ist im allgemeinen dasselbe zu sagen wie von der Lymphadenitis: bei schweren Scharlachfällen mit schwerem Halsbefund komt es häufiger zu Affektionen des Mittelohres als bei leichten Fällen. Dies Ergebnis unserer Beobachtungen entspricht auch den Erfahrungen *Nagers* (18), welcher meint: „Aus dem Vergleich älterer und neuerer Statistiken scheint hervorzugehen, daß die skarlatinösen Ohrkomplikationen an Zahl abnehmen. Parallel damit geht die Erfahrung, daß der Charakter der Skarlatina in den letzten Jahren gutartiger geworden ist", welch letzterer Ansicht ich übrigens nicht beipflichten möchte.

Eine Bevorzugung mancher Familien ebenso wie ein Freibleiben anderer Familien ist auch hinsichtlich der Ohrerkrankungen zu konstatieren:

Ganz frei blieben:

109	Familien	zu	2	Gliedern	=	218
17	,,	,,	3	,,	=	51
6	,,	,,	4	,,	=	24
2	,,	,,	6	,,	=	12
1	,,	,,	7	,,	=	7
135						312

Ganz befallen waren:

11	Familien	zu	2	Gliedern	=	22
1	,,	,,	3	,,	=	3
12						25

Teilweise befallene Familien:

Von	2	war	1	befallen	37	mal
,,	3	,,	1	,,	19	,,
,,	3	waren	2	,,	1	,,
,,	4	war	1	,,	6	,,
,,	4	waren	3	,,	2	,,
,,	5	war	1	,,	1	,,
,,	5	waren	2	,,	1	,,
,,	6	,,	3	,,	1	,,
					68	

Ganz freie Familien	135	=	63 pCt.	mit	312	Gliedern
Ganz befallene Familien	12	=	5 pCt.	„	25	„
	147	=	68 pCt.	mit	337	Gliedern
Teilweise befallene Familien	68	=	32 pCt.	mit	182	Gliedern.

Familien, in denen mehrere Glieder erkrankten:

2 Glieder	in 13 Familien	= 26	
3 „	„ 4 „	= 12	
	17	38 = 38 pCt.	aller Fälle.
Demgegenüber vereinzelte Fälle		63 = 62 pCt.	

Es verteilen sich also 38 familiär auftretende Fälle auf nur 17 Familien, während 63 einzelne Fälle auf die übrigen 198 Familien entfallen, und 147 Familien = 68 pCt., die sich gleichartig verhalten — bei denen entweder alle befallen oder alle frei sind —, stehen 68 Familien = 32 pCt. gegenüber, die teilweise befallen sind.

Zur Erklärung für die familiäre Häufung der Ohrentzündung wäre genau dasselbe anzuführen, wie hinsichtlich der Lymphadenitis; ich verweise deshalb auf das oben Gesagte. Es ist aber immerhin auch denkbar, daß außerdem noch der Bau der Tuba Eustachii und vor allen Dingen ihres Ostium pharyngeum eine Rolle spielen könnte, indem bei manchen Familien den Streptokokken die Wanderung in das Mittelohr erleichtert, bei manchen erschwert sein könnte.

In der Literatur fand ich nur eine hierher gehörige Äußerung *Gigons* (19), der über drei Geschwister, die sämtlich eine skarlatinöse Otitis media durchmachten, berichtet, ohne sich über die Frage der familiären Disposition auszulassen.

Habe ich nun mit meiner Annahme recht, daß die Lymphdenitis und die Otitis media und *nur* diese beiden Komplikationen auf die sekundäre Streptokokkeninfektion zurückzuführen sind, so mußte ich annehmen, daß ich diese beiden Komplikationen auffallend häufig bei ein und demselben Individuum und auch in denselben Familien kombiniert finden würde. Diese Vermutung bestätigte sich auch. Bei den 744 in das Bereich meiner Betrachtungen gezogenen Fällen (familiäre und Einzelfälle zusammengenommen) fand ich 52 mal Lymphadenitis und Otitis media bei denselben Kranken. In 35 Familien fand ich ein gehäuftes Auftreten dieser beiden Komplikationen. In 7 Familien endlich konnte ich die bemerkenswerte Tatsache feststellen, daß ein Glied an einer Lymphadenitis erkrankte, während ein anderes eine Otitis media durchmachte.

Verglich ich die familiären Scharlachfälle mit den Einzelfällen, so fand sich im großen und ganzen, wenn ich die sich entsprechenden Zeitabschnitte einander gegenüberstellte, in der allgemeinen Verteilung der Lymphadenitis und Otitis media kein wesentlicher Unterschied, wie das ja auch nicht anders zu erwarten war. Verglich ich aber die Häufigkeit dieser Komplikationen im Verhältnis zur Gesamtzahl der Kranken, so ergab sich ein Unterschied: von den familiären Fällen waren 29 pCt. mit einer Lymphadenitis und 19 pCt. mit einer Otitis media kompliziert, von den Einzelfällen aber nur 18 pCt. resp. 13 pCt. Selbstverständlich hat dies garnichts damit zu tun, daß die einen Fälle familiäre sind und die anderen nicht, sondern ist darauf zurückzuführen, daß die ersteren Fälle aus der Stadt, die letzteren Fälle aus Anstalten stammten. Die Fälle aus der Stadt werden meist erst am 3. und 4. Krankheitstage, selten eher, oft später, dem Krankenhause überwiesen, während die Fälle aus den Anstalten, wo eine ständige ärztliche Überwachung besteht, fast stets am 1. Krankheitstage eingeliefert werden. Bei den letzteren kann also die bei der sekundären Streptokokkeninfektion so sehr wichtige Mund-, Rachen- und Nasenpflege alsbald eingeleitet werden, während bei den ersteren, wenn sie in Behandlung kommen, die Streptokokken womöglich vom Pharynx aus ihre Wanderung in die Nachbarorgane schon angetreten haben. Es kommt hinzu, daß die Kinder aus dem Waisenhause eigentlich durchweg gut gurgeln können und sich auch die bei uns üblichen Nasendouchen gutwilliger gefallen lassen als die Kinder aus der Stadt, da sie an unbedingten Gehorsam gewöhnt sind. In erhöhtem Maße gilt dies selbstverständlich von den Schwestern. Bei den mehr oder weniger idiotischen Kindern der Alsterdorfer Anstalten stieß die Mund-, Rachen- und Nasenpflege natürlich auf nicht geringe Schwierigkeiten. Daß bei diesen nicht mehr Komplikationen von seiten der Drüsen und Ohren zu verzeichnen waren, mag darauf zurückzuführen sein, daß diese Kranke gegenüber Infektionskrankheiten gelegentlich auffällig resistent sind.

Absichtlich habe ich bisher bei Beurteilung der familiären Fälle von einer familiären Häufung und nicht von einer familiären Disposition gesprochen. Meiner Ansicht nach ist dies familiäre Auftreten dieser Komplikationen durch die wohl nicht selten familiär auftretende sekundäre Streptokokkeninfektion bedingt. Daß es für diese wiederum eine familiäre Disposition geben könnte, halte ich für unwahrscheinlich, da sich eine solche familiäre Dis-

position bei den sich anders äußernden Streptokokkenerkrankungen auch nicht findet. (Eine Ausnahme macht allerdings das Erysipel, von dem ja bekannt ist, daß es bisweilen familiär auftritt.) Die Möglichkeit, daß der Bau der Tuba Eustachii für die Erkrankung des Mittelohres in manchen Familien eine Rolle spielen könnte, wäre der einzige Umstand, der eventuell auf eine familiäre Disposition schließen lassen dürfte. Da dies aber nicht erwiesen ist, halte ich mich vorläufig nicht für berechtigt, von einer familiären Disposition für die Streptokokkenkomplikationen des Scharlachs, Lymphadenitis und Otitis media, zu sprechen, sondern konstatiere lediglich ein familiär gehäuftes Auftreten, das allerdings nach unseren Erfahrungen außer allem Zweifel steht.

II. Toxische Komplikationen.

a) *Das Fieber ohne Befund.*

Über das Fieber ohne Befund liegen, obwohl *Schick* schon 1907 darauf aufmerksam machte, bisher außer *Gigons* Bestätigung keine an größerem Material erhobenen Resultate vor. Wenn ich nun auch nicht alle seit 1903 im Eppendorfer Krankenhause behandelten reichlich 3000 Fälle hierauf geprüft habe, so glaube ich doch auch schon bei den von mir näher untersuchten Fällen bemerkenswerte Beobachtungen gemacht zu haben, so daß es sich lohnt, näher darauf einzugehen.

Was den Zeitpunkt des Eintritts dieser Temperatursteigerung betrifft, so kann ich das von *Schick* und *Gigon* Konstatierte nur vollauf bestätigen. Aus meinen Zusammenstellungen ergibt sich, daß mit Vorliebe die zweite bis vierte Woche dieses Fieber zeigen und innerhalb dieser Zeit wieder die Tage um den 21. Krankheitstag herum. Sehr interessant war mir, das Auftreten des Fiebers ohne Befund innerhalb der Familien zu beobachten, d. h. festzustellen, ob und welche Komplikationen bei den anderen Gliedern der Familie auftraten. 13 mal war das Fieber ohne Befund in den Familien überhaupt die einzige Komplikation, 7 mal trat es nur mit Streptokokkenkomplikationen zusammen auf, einmal nur mit einer toxischen Komplikation und 9 mal mit Streptokokken- und toxischen Komplikationen gleichzeitig. Hiernach könnte es den Anschein gewinnen, ob man nicht doch vielleicht besser daran täte, das Fieber ohne Befund zu den Streptokokkenkomplikationen zu rechnen. Dagegen spricht aber, wie schon erwähnt, daß man zur Zeit des Fiebers

ohne Befund nie Streptokokken im Blute nachweisen kann, und für die Zugehörigkeit zur toxischen Gruppe spricht ganz entschieden die Zeit des Eintritts.

Einmal trat das Fieber ohne Befund bei zwei Geschwistern auf. Geschah dies auch nicht, wie bei dem einzigen bisher bekannten, von *Schick* veröffentlichten Falle dieser Art, fast an demselben Tag, so ist die Tatsache an sich doch immerhin schon sehr bemerkenswert.

Als Fieber ohne Befund habe ich ebenso wie *Schick* und *Gigon* nur Temperatursteigerungen von 38 Grad und darüber angenommen, welche eintraten, nachdem das Fieber vollständig abgeklungen war. Wie *Gigon* beobachteten auch wir als höchste Temperatursteigerung bei dem Fieber ohne Befund 40 Grad.

Es ist zu hoffen, daß mit der Zeit auch von anderen Seiten die über das Fieber ohne Befund gemachten Beobachtungen veröffentlicht werden. Ich möchte nun diese Gelegenheit nicht vorübergehen lassen, ohne diejenigen, die sich mit dieser Frage beschäftigen, zu ersuchen, ihr Augenmerk auf die Komplikationen zu richten, die sich etwa bei erkrankten Angehörigen derselben Familie zeigen.

b) Gelenkaffektionen.

Die Gelenkaffektion ist eine etwas ungewöhnlichere Komplikation des *Scharlachs*. Im Gegensatz zu *v. Szontagh* (20), der die Gelenkerkrankungen erst in die fünfte Woche und im Gegensatze zu *Gigon*, der die Gelenkerkrankungen in die erste Woche verlegt, muß ich die Übereinstimmung mit *Schick* feststellen, daß wohl die zweite bis vierte Woche als Eintrittszeit der Gelenkerkrankungen hauptsächlich in Betracht kommen. Hingegen kann ich *v. Szontagh* nur zustimmen, wenn er die skarlatinösen Gelenkerkrankungen für ein Produkt des skarlatinösen Virus selbst oder seiner Toxine und nicht für eine Sekundärinfektion erklärt.

Eine Zusammenstellung aus den Scharlachfamilien ergibt:
Ganz frei blieben:

142	Familien	zu	2	Gliedern	=	284
36	,,	,,	3	,,	=	108
14	,,	,,	4	,,	=	56
2	,,	,,	5	,,	=	10
1	,,	,,	6	,,	=	6
1	,,	,,	7	,,	=	7
196						471

Ganz befallen wurde eine Familie zu 2 Gliedern = 2
Teilweise befallene Familien:

Von 2	war 1	befallen	14	mal
,, 3	,, 1	,,	2	,,
,, 6	,, 1	,,	2	,,
			18	

Ganz freie Familien	196 =	91 pCt.	mit	471	Gliedern
Ganz befallene Familien	1 =	1 pCt.	,,	2	,,
	197 =	92 pCt.	mit	473	Gliedern
Teilweise befallene Familien	18 =	8 pCt.	mit	46	Gliedern.

Von einem familiären Auftreten dieser Komplikation kann man demnach bei den mir zur Verfügung stehenden, in dieser Hinsicht nicht gerade sehr umfangreichen Material kaum reden. Immerhin könnte man vermuten, daß Glieder von Familien, die überhaupt zu Gelenkerkrankungen neigen, bei Erkrankung an Scharlach einer Komplikation von seiten der Gelenke leichter ausgesetzt sein könnten. In der Literatur fand ich hierüber keine Angaben. Uns fehlt in dieser Hinsicht jede Erfahrung; ob bei dem einzigen von mir beobachteten Falle der Erkrankung zweier Geschwister an skarlatinöser Arthritis in der übrigen Familie sonstige Gelenkerkrankungen vorgekommen sind, ist mir nicht bekannt.

c) *Herzaffektionen.*

Über die Erscheinungen von seiten des Herzens im Verlaufe des Scharlachs haben sich ausführlich *Schick*, *Gigon* und *Berkholz* ausgelassen. An der Hand eines umfangreichen Materials und auf Grund genauester Untersuchungen kommen sie zu dem Ergebnis, daß das Herz in der Mehrzahl aller Fälle in Mitleidenschaft gezogen ist. Dies dokumentiert sich jedoch meist nur in ganz geringfügigen Erscheinungen: leichter Unreinheit oder Akzentuation der Herztöne, leichter Tachykardie, Labilität des Pulses. Seltener kommt es zu einer ausgesprochenen Erkrankung des Herzens. In meinen Zusammenstellungen habe ich nun von den leichteren Fällen vollkommen abgesehen, da es oft schwer sein dürfte, zu entscheiden, ob bei dem kaum veränderten objektiven Befund auch wirklich mit Sicherheit eine Erkrankung des Herzens vorliegt. Fernerhin haben keine Berücksichtigung gefunden die Herzerscheinungen, wie sie in den ersten Tagen eines schwer verlaufenden Scharlachs häufig auftreten, wie Debilitas cordis, Dilatatio cordis, Irregularität und die Affektionen des Herzens, die als Folge einer Nierenentzündung auftreten. Ich will hier lediglich von den aus-

gesprochenen, über längere Zeit hin bestehenden Veränderungen sprechen, die sich im weiteren Verlauf des Scharlachs, etwa in der zweiten bis vierten Woche, meist erst nach völligem Abfall der Temperatur zeigen. Uns sind diese Fälle, von denen *Schick* zu seinem Erstaunen in der Literatur nur einen von *Henoch* beschriebenen gefunden hat, schon seit langem nicht unbekannt. Die Beobachtung *Schicks*, daß die Herzaffektion gerade bei den leichtesten Scharlachfällen am deutlichsten ist, möchte ich zwar in dem Umfang nicht bestätigen, immerhin ist aber nicht zu leugnen, was auch *Troitzky* (21) konstatiert, daß die Intensität der Epidemie und die Schwere der Erkrankung bei den Herzerkrankungen keine Rolle spielt. Hinsichtlich der Ätiologie der Herzerkrankungen vertreten denselben Standpunkt wie ich, was die Zugehörigkeit zur primären Scharlachinfektion betrifft, *Berkholz*, der feststellt, „daß wir es bei den Herzaffektionen mit einer direkten Komplikation des Scharlachs zu tun haben und nicht mit einer Folgeerscheinung der Streptokokkeninfektion", und *Schick*, welcher sagt: „Wenn auch die Ätiologie der Erkrankungen nicht immer feststellbar ist, so ist das eine sicher, daß der Scharlachprozeß als solcher zu Erkrankungen der Gelenke und des Zirkulationsapparates führen kann, ohne Annahme einer dem Scharlachprozeß sonst fernliegenden Komplikation."

Hinsichtlich ihrer Verteilung auf die einzelnen Familien habe ich bei den Herzerkrankungen folgendes feststellen können:

Ganz freie Familien:

142	zu	2	Gliedern	=	284
33	,,	3	,,	=	99
9	,,	4	,,	=	36
2	,,	5	,,	=	10
2	,,	6	,,	=	12
188					441

Ganz befallene Familien 6 zu 2 Gliedern = 12

Teilweise befallene Familien:

Von	2	war	1	befallen	9	mal
,,	3	,,	1	,,	4	,,
,,	3	waren	2	,,	1	,,
,,	4	war	1	,,	4	,,
,,	4	waren	2	,,	1	,,
,,	6	,,	2	,,	1	,,
,,	7	,,	2	,,	1	,,
					21	

Ganz freie Familien:	188	=	87 pCt.	mit	441	Gliedern
Ganz befallene Familien:	6	=	3 pCt.	,,	12	,,
	194	=	90 pCt.	mit	453	Gliedern
Teilweise befallene Familien	21	=	10 pCt.	mit	66	Gliedern.

Familien, in denen mehrere Mitglieder erkrankten:

2 Glieder in 10 Familien	= 20	=	54 pCt.	aller Fälle.
Demgegenüber vereinzelte Fälle	17	=	46 pCt.	

20 Fälle konzentrierten sich also auf nur 10 Familien, während sich nur 17 auf die übrigen 205 Familien verteilten. Den 90 pCt. Familien, die sich gleichartig verhalten, d. h. entweder ganz frei oder ganz befallen sind, stehen nur 10 pCt. teilweise befallene Familien gegenüber. Eine gewisse Bevorzugung mancher Familien ist hier also wohl zuzugeben. Leider fehlen anamnestische Angaben darüber, ob etwa in den Familien, in denen mehrere Herzaffektionen bei dem Scharlach auftraten, auch sonst bei anderen Gliedern Herzleiden anderer Natur vorkamen.

Ob diese familiäre Häufung der Herzkomplikationen auf einer familiären Disposition beruht, möchte ich nicht mit absoluter Bestimmtheit behaupten, halte es aber für wahrscheinlich. *Pospischill* war zeitweilig dieser Ansicht, kam aber wieder davon ab. Bei anderen Autoren fand ich keine Äußerung hierüber.

d) *Nephritis.*

Die Nephritis ist ja nächst der Lymphadenitis die häufigste Scharlachkomplikation und schon seit langem als solche bekannt; es darf daher nicht wundernehmen, daß über sie die meisten Publikationen vorliegen. Auf alle hier einzugehen, würde mich zu weit führen, einige Bemerkungen allgemeiner Natur kann ich aber nicht umgehen, ehe ich mich zur Frage des familiären Auftretens äußere.

Vorweg muß ich bemerken, daß ich zu den Nierenaffektionen nur Fälle von echter hämorrhagischer Nephritis und solche Fälle gerechnet habe, in denen es zu chemisch nachweisbarer Eiweißausscheidung mit Zylindern kommt. Die in den ersten Tagen der Scharlacherkrankung häufig auftretende febrile Albuminurie ist unberücksichtigt geblieben; ferner habe ich auch die Fälle von Eiweißausscheidung zur kritischen Zeit unberücksichtigt gelassen, bei denen eine Diphtherieseruminjektion verabfolgt war, sei es wegen Diphtherieverdachts, sei es aus prophylaktischen Gründen. In diesen Fällen können nämlich die Nierenerscheinungen auch auf die Seruminjektion bezogen werden.

Über den Zeitpunkt des Eintritts der Nierenerscheinungen herrscht jetzt wohl allgemeine Einigkeit, nämlich, daß die dritte und vierte Woche besonders bevorzugt werden und innerhalb dieser Zeit wieder die Tage um den 21. Krankheitstag. Über die Art des Eintritts hat *Berkholz* im Jahre 1908 interessante Mitteilungen gemacht, auf die ich kurz eingehen will, da sie sich vollkommen decken mit von mir angestellten Beobachtungen, die ich machte, bevor mir seine Arbeit bekannt war. Er schreibt: „Gewöhnlich am Ende der zweiten Woche . . . . erscheinen in dem bis dahin normalen Urin als erster pathologischer Bestandteil vereinzelte rote Blutkörperchen, mit ihnen zugleich oder ein bis zwei Tage später findet sich hier und da ein granulierter Zylinder, dann erst kommt es zur Eiweißausscheidung durch die Nieren." Ich habe in einer Reihe von Fällen den Urin der Scharlachkranken vom Ende der zweiten Woche an täglich mikroskopisch untersucht. In der kritischen Zeit fand ich in jedem Urin vereinzelt rote Blutkörperchen und granulierte Zylinder; kam es nicht zur Ausbildung einer ausgesprochenen Nephritis, d. h. zur Ausscheidung chemisch nachweisbaren Eiweißes und eventuell Blutes, so verloren sich die roten Blutkörperchen und Zylinder im Verlauf der vierten Woche. Andernfalls zeigten sich ein oder zwei Tage lang Blutkörperchen und Zylinder in etwas größerer Zahl, um dann plötzlich, gleichzeitig mit dem Einsetzen der chemisch nachweisbaren Eiweißausscheidung, an Zahl rapide zuzunehmen.

In einem anderen Punkte muß ich jedoch *Berkholz* widersprechen, nämlich, wenn er sagt: „Meine Beobachtungen lehren mich, daß das Fieber niemals von der Scharlachnephritis abhängig ist. . . . . Das Fieber richtet sich nicht nach dem Verlauf der Nephritis, sondern ist auch zeitlich direkt abhängig von den lokalen septischen Komplikationen." Wenn auch nicht immer, so setzt die Nephritis nach meinen Erfahrungen doch sehr häufig mit oft nicht unerheblichen Temperatursteigerungen ein. Daß diese Temperatursteigerungen auf die Nephritis zu beziehen sind, geht oft genug eklatant daraus hervor, daß jegliche andere Komplikation fehlt.

Die Ansicht, daß bei schweren Scharlachfällen die Nephritis häufiger wäre als bei leichten, ist jetzt wohl allgemein aufgegeben worden. *Möllmann* (22), *Baginsky* (23), *Pospischill*, *Spieler* (24) betonen übereinstimmend, daß das Eintreten einer Nephritis völlig unabhängig ist von der Schwere des Scharlachs. Zu dem-

selben Ergebnis bin ich bei meinen Beobachtungen gekommen. *Pospischill* neigt sogar zu der Ansicht, daß die Nephritis bei leichten Fällen vielleicht eher häufiger wäre.

Daß die Nephritis eine Erscheinung der Scharlachinfektion selbst, nicht etwa der Sekundärinfektion, ist, wird jetzt wohl auch allerseits zugegeben. *Spieler*, *Berkholz*, *Schick* vertreten jedenfalls diese Ansicht. *Schick* vergleicht, was die klinische Zusammengehörigkeit betrifft, recht treffend die Nephritis beim Scharlach mit den Sekundärerscheinungen bei der Lues. Ich bin, wie schon gesagt, der Ansicht, daß die Nephritis hervorgerufen wird dadurch, daß um diese Zeit durch die Nieren massenhaft freiwerdende Toxine ausgeschieden werden.

Eine große Rolle spielt sicher bei der Nephritis wie bei keiner toxischen Komplikation die Disposition, die Débilité rénale von *Castaigne* und *Rathery* (25.) Leider ist es meist nicht möglich, festzustellen, ob Vater oder Mutter, welch letzterer die eben genannten Autoren die Vererbung der Nierenschwäche zuschreiben, früher eine Nierenentzündung überstanden haben. Tritt die Nierenentzündung doch selten als selbständige Krankheit, vielmehr meist im Gefolge einer anderen Krankheit (Angina, Scharlach, Diphtherie usw.) auf und wissen die Leute hinterher oft gar nicht, daß sie außer dieser Krankheit noch eine Nierenentzündung gehabt haben. Auch der Umstand, daß sie die Nierenentzündung in ihrer Kindheit durchgemacht haben, trägt dazu bei, daß sie sich später hierauf nicht mehr besinnen können. Meine schon anfangs entwickelte Ansicht, daß die in manchen Familien einen Locus minoris resistentiae darstellenden Nieren, wenn ihre Träger an Scharlach erkranken, leichter in Mitleidenschaft gezogen werden, wird von *Tuch* (26) und *Spieler* geteilt. Was ich in dieser Hinsicht bei der Zusammenstellung der Scharlachfamilien erwartete, traf in vollem Umfang ein:

Ganz frei blieben:

114	Familien	zu	2	Gliedern	=	228
24	,,	,,	3	,,	=	72
6	,,	,,	4	,,	=	24
2	,,	,,	5	,,	=	10
2	,,	,,	6	,,	=	12
1	,,	,,	7	,,	=	7
149						353

Ganz befallen wurden:

15	Familien	zu 2	Gliedern	=	30
3	,,	,, 3	,,	=	9
2	,,	,, 4	,,	=	8
20					47

Teilweise befallene Familien:

Von 2	war 1	befallen	28	mal
,, 3	,, 1	,,	7	,,
,, 3	waren 2	,,	4	,,
,, 4	war 1	,,	2	,,
,, 4	waren 2	,,	2	,,
,, 4	,, 3	,,	2	,,
,, 6	,, 3	,,	1	,,
			46	

Ganz freie Familien	149	=	69 pCt.	mit 353	Gliedern
Ganz befallene Familien	20	=	9 pCt.	,, 47	,,
	169	=	78 pCt.	mit 400	Gliedern

Teilweise befallene Familien 46 = 22 pCt. mit 119 Gliedern.

Familien, in denen mehrere Glieder erkrankten:

2	Glieder	in 21	Familien	= 42			
3	,,	,, 6	,,	= 18			
4	,,	,, 2	,,	= 8			
29				68	=	65 pCt.	aller
Demgegenüber vereinzelte Fälle				37	=	35 pCt.	Fälle.

Es entfallen also 68 Fälle von Nephritis auf nur 29 Familien, während sich 37 Einzelfälle auf 186 Familien verteilen. 169 Familien die sich gleichartig verhalten, d. h. entweder ganz frei oder ganz befallen sind, stehen nur 46 Familien gegenüber, die teilweise befallen sind. Zu einem ähnlichen, wenn auch nicht ganz so eklatanten Ergebnis kommen *Johanessen* (27) und *Spieler*. Ihre Beobachtungen habe ich, um den Vergleich zu erleichtern, den meinigen in der Tabelle 2 gegenübergestellt. Auch von anderen Seiten liegen Veröffentlichungen über familiäres Auftreten der Scharlachnephritis vor, doch leider ohne Angaben darüber, wieviele Familien ganz befallen wurden, ganz frei blieben und teilweise erkrankten, so daß ein Vergleich mit meinem Material nicht recht möglich ist. *Wagner* (*28*) sah eine Mutter mit zwei Kindern an Scharlachnephritis erkranken. *Tuch* sah in zwei Familien von 2 Gliedern und in einer Familie von 3 Gliedern alle, in einer Familie von 3 Gliedern zwei und in

einer Familie von 5 Gliedern vier an Nephritis erkranken. *Gigon* berichtet von drei Familien, in denen je zwei Glieder eine Nephritis durchmachten, und *Schick* von einer Familie mit 3 Gliedern, bei denen ,,selbst der Verlauf der Nephritis noch vollkommen gleich war", welcher Umstand wohl einem Zufall zuzuschreiben sein dürfte. Auch *Schönaich* (*29*) kennt die familiäre Nephritis bei Scharlach. *Seitz* beobachtete selber viermal bei 2, zweimal bei 3 und einmal bei 4 Geschwistern eine Scharlachnephritis; trotzdem leugnet er das Bestehen einer familiären Disposition, weil die Nephritis bei seinen Scharlachfamilien prozentual seltener wäre als bei seinen Einzelfällen. Auf die Haltlosigkeit dieses Gedankenschlusses habe ich bereits bei der Besprechung des Verlaufs der familiären Scharlachfälle hingewiesen.

Für mich steht die Existenz einer familiären Disposition wie zur Nephritis überhaupt, so erst recht zur Scharlachnephritis fest. Eine Möglichkeit für das Zustandekommen der familiären Häufung der Nierenerkrankungen müssen wir allerdings noch mit Sicherheit ausschließen können. Man könnte, wie *Spieler* sehr richtig bemerkt, annehmen, daß je nach der Qualität des Scharlachvirus dieses manchmal Nierenentzündungen hervorrufe, manchmal nicht, und daß somit, da bei familiären Scharlacherkrankungen die Infektionsquelle für die einzelnen Glieder wohl ausnahmslos dieselbe ist, die familiäre Häufung der Nierenerkrankungen auf die Qualität des Scharlachvirus zurückzuführen wäre. Dann müßte man auch bei nicht blutsverwandten Kranken, deren Infektion aus derselben Quelle stammt, entweder eine auffallende Häufung oder, was *Spieler* nicht hervorhebt, ein auffallendes Fehlen der Nierenentzündung finden. Hauptsächlich um diese Annahme widerlegen zu können, habe ich die Fälle bei den Krankenhaus- und Waisenhausschwestern und bei den Zöglingen des Waisenhauses und der Alsterdorfer Anstalten zusammengestellt. Das Ergebnis dieser Zusammenstellung war, daß davon nicht die Rede sein kann, sich vielmehr die Nephritiden im großen und ganzen ziemlich gleichmäßig auf den ganzen Zeitraum verteilen. Auch der Prozentsatz der Nephritiden bei Scharlach ist bei diesen Fällen annähernd derselbe wie bei den familiären Fällen (vgl. Tabelle 1). Daß er um wenige Prozent niedriger ist, mag vielleicht seinen Grund darin haben, daß die Patienten aus den verschiedenen Anstalten unter hygienisch besseren Verhältnissen leben, infolgedessen in früheren Zeiten weniger Erkrankungen ausgesetzt gewesen sind, vor der Scharlacherkrankung eine die Niere weniger reizende

Kost erhalten haben und nach der Scharlacherkrankung früher auf eine den Nieren zuträgliche Diät gesetzt werden, als die Kranken aus der Stadt.

Die zu Beginn der Scharlacherkrankung auftretende Albuminurie habe ich, wie schon oben bemerkt, nicht bei der Zusammenstellung der Nephritiden mitgerechnet. Trotzdem habe ich sie mir stets vermerkt, weil ich verschiedentlich beobachtete, daß von Kindern, die eine ausgebildete Nephritis durchmachten, bisweilen Geschwister diese febrile Albuminurie zeigten. Dabei konnte ich 6 Fälle dieser Art feststellen. Außerdem fand ich eine Familie, in der beide Glieder und eine Familie, in der 2 von 3 Gliedern diese febrile Albuminurie zeigten. Diese Erscheinung könnte immerhin vielleicht für eine Labilität der Nieren in den betreffenden Familien sprechen.

Nunmehr einige Worte über das gemeinsame Auftreten einer anderen Komplikation mit der Nephritis bei demselben Fall: Es ist stets betont, und viel Gewicht darauf gelegt worden, daß Lymphadenitis und Nephritis häufig zusammen auftreten. *Schick* vor allem hebt dies besonders hervor. Mir will es nicht auffällig erscheinen, daß die häufigste Kombination von zwei Komplikationen diejenige ist zwischen der häufigsten Komplikation (Lymphadenitis) und der zweithäufigsten (Nephritis). Wenn wir bei unseren 744 Fällen 51 mal die Kombination Nephritis-Lymphaenitis haben, 43 mal die Kombination Nephritis-Otitis media und nur 10 mal die Kombination Nephritis-Gelenkaffektionen und 24 mal die Kombination Nephritis-Herzaffektion, so kann es allerdings auf den ersten Blick scheinen, als ob die beiden ersten Kombinationen mit besonderer Vorliebe auftreten. Man muß aber anders rechnen, nämlich, wieviel Prozent von den überhaupt aufgetretenen Lymphadenitiden resp. den anderen Komplikationen sich mit einer Nephritis vergesellschaftet haben; dann kommt man zu folgendem Resultat:

Lymphadenitis	51	von	142	=	27 pCt.	94 von 322
Otitis media	43	,,	130	=	33 ,,	= 29 pCt.
Gelenkaffektionen . .	10	,,	38	=	26 ,,	34 von 91
Herzaffektionen . . .	24	,,	53	=	45 ,,	= 37 pCt.

Es ergibt sich also ein ganz anderes Bild: Die relativ häufigste Kombination ist die zwischen Nierenentzündung und Herzaffektion, und die zwischen Nierenentzündung und einer anderen Komplikation der toxischen Gruppe ist um 8 pCt. häufiger, als die zwischen

Nierenentzündung und einer Komplikation der Streptokokkengruppe.

Nunmehr einige Bemerkungen über das Auftreten verschiedener toxischer Komplikationen innerhalb derselben Familie.

Es fanden sich als einzige toxische Komplikationen bei mehreren Gliedern einer Familie:

Fieber ohne Befund	in	1	Familie
Gelenkaffektionen	,,	1	,,
Herzaffektionen	,,	3	Familien
Nierenentzündungen	,,	16	,,

Mehrere toxische Komplikationen fanden sich bei den verschiedenen Gliedern einer Familie in folgender Kombination, wobei auf die einzelnen Glieder bald nur eine, bald mehrere Komplikationen entfielen.

Fieber ohne Befund + Nierenentzündung	in	3	Familien
Fieber ohne Befund + Gelenkaffektion . . .	,,	2	,,
Fieber ohne Befund + Herzaffektion	,,	4	,,
Gelenkaffektion + Nierenentzündung	,,	1	Familie
Herzaffektion + Nierenentzündung	,,	8	Familien
Fieber ohne Befund + Herzaffektion + Nierenentzündung	,,	1	Familie
Gelenkaffektion + Herzaffektion + Nierenentzündung	,,	3	Familien.

Das ergibt ein Zusammentreffen der verschiedenen toxischen Komplikationen in den verschiedenartigsten Kombinationen in insgesamt 22 Familien. Rechnet man dazu die oben angeführten 21 Familien, in denen bei mehreren Gliedern ein und dieselbe Komplikation auftrat, so haben wir 43 Familien unter 215, d. i. 20 pCt., bei denen eine Häufung ein und derselben oder verschiedener toxischer Komplikationen zu verzeichnen ist. Demgegenüber sind 108 Familien = 50 pCt. frei von jeglicher toxischer Komplikation geblieben. Nur in 64 Familien = 30 pCt. ist eine toxische Komplikation vereinzelt aufgetreten. Ich glaube nicht zu weit zu gehen, wenn ich auf Grund dieser Ergebnisse die Behauptung aufstelle, daß manche Familien für die toxischen Komplikationen disponiert sind, oder besser ausgedrückt, den schädigenden Wirkungen der in der kritischen Zeit (vor allem in der zweiten bis vierten Woche) massenhaft freiwerdenden Toxine weniger Widerstand entgegenzusetzen vermögen als andere Familien. Die schädigende Wirkung äußert sich dabei in verschiedener Weise,

entweder nur durch eine Temperatursteigerung oder durch Erscheinungen vonseiten desjenigen Organes, welches gerade einen Locus minoris resistentiae darstellt. Besonders deutlich und häufig tritt dies bei der Nephritis zutage.

Endlich muß ich hier noch zweier Familien Erwähnung tun, in denen andere als die bisher erwähnten Komplikationen bei mehreren Gliedern auftraten. In der einen Familie traten bei beiden Gliedern Panaritien auf, was selbstverständlich auf einem Zufall beruht haben muß. In der anderen Familie war der Scharlach bei zweien von den vier Kindern durch Empyem der Pleurahöhle kompliziert. Bei dem einen Kind war das Empyem jedenfalls ein Ausdruck der Streptokokkensepsis, denn es fand sich außerdem bei der Autopsie noch eine Otitis media duplex, ein Lungenabszeß und eine eitrige Peritonitis. Bei dem anderen ist dies eventuell auch anzunehmen, es besteht aber auch die andere Möglichkeit, daß das Empyem im Anschluß an die Pneumonie entstand, welche bei der Autopsie gefunden wurde. Bakteriologische Untersuchungen des Eiters sind, nach der Krankengeschichte zu schließen, scheinbar leider nicht vorgenommen.

4. Gibt es in manchen Familien eine Disposition für Scharlachrezidive ?

Daß es, abgesehen von den Fällen, in denen auf ein nicht ganz typisches Exanthem (Influenza und Rubeola ?, vierte Krankheit ?) welches zunächst als Scharlachexanthem angesprochen wird ein ausgesprochenes Scharlachexanthem folgt, wirklich echte Scharlachrezidive gibt, wird heute von fast allen Seiten anerkannt. Über das Zustandekommen der Rezidive gehen die Ansichten zurzeit aber noch auseinander. Eine ansehnliche Literatur über diese Frage ist vorhanden und in den Arbeiten von *Ferraris-Wyss* und *Schick* ausführlich angeführt, so daß ich auf die Literaturangaben dieser Autoren verweisen kann. Man nimmt zwar fast allgemein an, daß der Scharlacherreger oder das Scharlachvirus in den Rezidivfällen einen von der Norm abweichenden Entwicklungsgang durchmacht; in welcher Weise dies aber vor sich geht, darüber kann man sich natürlich nur Vermutungen hingeben.

Als Eintrittszeit des Rezidivs wird ziemlich übereinstimmend etwa die dritte bis fünfte Woche angegeben. Sehr interessant ist nun die Tatsache, auf die *Schick* zuerst hinwies, daß um dieselbe Zeit häufig eine Angina vom Typ der Scharlachangina auftritt, die er

für ein rudimentäres Scharlachrezidiv halten möchte. Ich habe das von mir bearbeitete Material nun daraufhin angesehen und konnte unter den 744 Fällen 14 derartige Anginen feststellen, von denen zwei erst am 35. Tage, die übrigen zwölf zwischen dem 16. und 29. Tage auftraten. Echte Rezidive fand ich unter allen Fällen nur zwei, von denen eines am 12. Tage, das andere am 27. Tage einsetzte. Ich möchte mich der Vermutung *Schicks* anschließen, daß wir es in den Fällen der Angina mit einem rudimentären Rezidive zu tun haben. Mit dieser Auffassung ist auch meine Erklärung der toxischen Komplikationen sehr gut in Einklang zu bringen: Zu der Zeit, in welcher im allgemeinen die Scharlacherreger zugrunde gehen und durch Freiwerden der Toxine die toxischen Komplikationen hervorgerufen werden, kann auch der Fall eintreten, daß die Scharlacherreger nicht zugrunde gehen oder doch nicht alle, sondern in kleinerer oder größerer Zahl in eine neue Entwicklungsphase eintreten. Je nachdem kommt es zu einer Angina oder zu einem voll entwickelten Rezidiv. Treten nun ein Teil der Scharlacherreger in eine neue Entwicklungsphase ein, während andererseits durch den Untergang der übrigen immerhin noch Toxine in einem solchen Maße frei werden, daß es zu einer Schädigung eines Organs oder des Gesamtorganismus kommen kann, so können gleichzeitig oder innerhalb weniger Tage außer dem Rezidiv auch toxische Komplikationen auftreten.

Familiäres Auftreten von Scharlachrezidiven ist von verschiedenen Seiten beobachtet worden. *Thomas*, *Hüttenbrenner* (30), *Hutchinson* (31), *Hase* (32), *Beards* (33) und *Ferraris-Wyss* berichten im ganzen über sechs Familien mit 15 Fällen. Die beiden von mir beobachteten Rezidivfälle waren nicht miteinander verwandt. Von den oben erwähnten Anginen betrafen aber zwei Geschwister. Der Ansicht von *Ferraris-Wyss*, daß es eine familiäre Disposition für Rezidive gibt, möchte ich mich, auch wenn ich nicht über sichere Fälle verfüge, anschließen. In manchen Familien wird der Scharlacherreger eben einen günstigen Boden finden, insofern als es ihm ermöglicht ist, zur Zeit, in der er sonst zugrunde geht, in eine neue Entwicklungsphase einzutreten.

Zusammenfassend wiederhole ich das Ergebnis meiner Beobachtungen dahin:

1. Eine familiäre Disposition für eine Erkrankung an Scharlach besteht nicht.

2. Die Zugehörigkeit zu einer Familie bedingt für deren Glieder bei Erkrankung an Scharlach nicht einen gleichen Verlauf.

3. Hinsichtlich ihrer Ätiologie sind die Komplikationen des Scharlachs in zwei Gruppen einzuteilen.

4. Die Lymphadenitis und die Otitis media entstehen im Anschluß an die sekundäre Streptokokkeninfektion des Pharynx durch direkte Einwanderung der Streptokokken auf dem Lymphwege resp. durch die Tuba Eustachii.

5. Das Fieber ohne Befund, die Gelenkaffektionen, die Herz affektionen und die Nephritis werden durch die Toxine des primären Scharlacherregers hervorgerufen.

6. Für die Streptokokkenkomplikationen besteht zwar eine familiäre Häufung; eine familiäre Disposition für sie besteht aber nicht.

7. Für die toxischen Komplikationen besteht eine familiäre Disposition, die zumal bei der Nephritis zutage tritt.

8. Für die Scharlachrezidive in ihrer vollentwickelten Form, wie in ihrer rudimentären Form als Angina, ist eine familiäre Disposition anzunehmen.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Thomas*, Ziemssens Handbuch d. spez. Pathologie und Therapie. 1874. 2. *Seitz*, „Über Scharlach". Münch. med. Woch. 1898. S. 76. 3. *Fürbringer*, Eulenburgs Realenzyklopädie. 1889. 4. *Jürgensen*. Nothnagels spez. Path. u. Ther. 5. *Witzinger*, Sitzung d. Münch. Gesellsch. f. Kinderheilkunde vom 19. V. 1911. Ref. Münch. med. Woch. 1911. S. 1533. 6. *Henoch*, „Vorlesungen über Kinderkrankheiten". Berlin 1897. S. 654. 7. *Hirsch*, Jahrb. f. Kinderh. 1900. S. 790. 8. *Freymuth*, Sitzung d. ärztl. Vereins in Danzig vom 23. II. 1905. Ref. in d. Deutsch. med. Woch. 1905. S. 1012. 9. *Schick*, Jahrb. f. Kinderh. 1907. Bd. 65. „Die Krankheiten des Scharlachs." 10. *Kunoschinski* und *Pastor*, „Über das Verhalten der Temperatur beim Scharlach". Ref. im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 19. S. 507. 11. *Gumprecht*, Deutsch. med. Woch. 1888. S. 540. 12. *Rainer*, Jahrb. f. Kinderh. B. 30. S. 34. 13. *Pospischill*, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 32. S. 131. 14. *Pospischill* u. *Weiß*, „Über Scharlach" (der Scharlacherkrankung II. Teil)". Berlin 1910. Autoreferat im Jahrb. f. Kinderh. Bd. 72. 15. *Berkholz*, Monatsschr. f. Kinderh. 1908. Bd. 7. S. 534. 16. *Ferraris Wyss*, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 67. S. 413. 17. *Pirquet*, Pfaundler und Schloßmanns Handb. d. Kinderheilk. 18. *Nager*, „Über die skarlatinöse Erkrankung des Gehörorgans. Ztschr. f. Ohrheilk. Bd. 57. 19. *Gigon*, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 72. 20. *v. Szontagh*, Orvosi Hetilap. 1901. No. 39. Ref. Deutsch. med Woch. 1901. S. 266.

21. *Troitzky*, Arch. f. Kinderh. Bd. 45. 22. *Möllmanr*, Berliner klin. Woch. 1884. 23. *Baginsky*, Arch. f. Kinderh. 1902. Bd. 33. 24. *Spieler*, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 64. 25. *Castaigne* u. *Rathery*, La semaine medicale. 1904. No. 45. 26. *Tuch*, Jahrb. f. Kinderh. 1888. Bd. 28. 27. *Johanessen*, Arch. f. Kinderh. 1885. Bd. 6. 28. *Wagner*, Morbus Basedowii. 29. *Schönaich*, Blatt f. klin. Hydr. 1908. No. 3. Ref. Berl. klin. Woch. 1908. S. 935. 30. *Hüttenbrenner*, Jahrb. f. Kinderh. 1876. 31. *Hutchinson*, Journal f. Kinderh. Bd. 44. 32. *Hase*, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 39. 33. *Beards*, Lancet. 1909. S. 33. Ref. Arch. f. Kinderh. Med. Klinik 1909. No. 24.

	Anzahl der Patienten	Drüsen			Ohren		Fieber ohne Befund	Gelenke		Herz		Nieren	
		frei	Schwellung	Abszeß	frei	befallen		frei	befallen	frei	befallen	frei	befallen
Familien	519	367	123	29	418	101	31	499	20	482	37	414	105
		71%	24%	5%	81%	19%	6%	96%	4%	93%	7%	80%	20%
			29 %										
Krankenhausschwestern	12	9	3	—	12	—	—	11	1	11	1	11	1
		75%	25%	—	100%	0%	—	92%	8%	92%	8%	92%	8%
			25 %										
Waisenhausschwestern	12	9	3	—	12	—	—	9	3	11	1	11	1
		75%	25%	—	100%	0%		75%	25%	92%	8%	92%	8%
			25 %										
Waisenhauszöglinge	163	135	23	5	137	26	10	149	14	149	14	135	28
		83%	14%	3%	84%	16%	6%	91%	9%	91%	9%	83%	17%
			17 %										
Zöglinge der Alsterdorfer Anstalten	38	32	5	1	35	3	1	38	—	37	1	32	6
		84%	13%	3%	92%	8%	3%	100	0%	97%	3%	84%	16%
			16 %										
Fälle aus der Stadt	519	367	123	29	418	101	31	499	20	482	37	414	105
		71%	24%	5%	81%	19%	6%	96%	4%	93%	7%	80%	20%
			29 %										
Fälle aus den Anstalten	225	185	34	6	196	29	11	207	18	208	17	189	36
		82%	15%	3%	87%	13%	4%	92%	8%	92%	8%	84%	16%
			18 %										
Insgesamt	744	552	157	35	614	130	42	706	38	690	54	603	141
		74%	21%	5%	83%	17%	6%	95%	5%	93%	7%	81%	19%
			26 %										

Tabelle 2.

	Eigene Beobachtungen	*Spielers* Beobachtungen	*Johanessens* Beobacht.	*Fuchs* Beobachtungen
Ganz freie **Familien** . .	114 zu 2 Gliedern = 228	42 zu 2 Gliedern = 84	5 zu 2 Gliedern = 10	
	24 „ 3 „ = 72	5 „ 3 „ = 15	5 „ 3 „ = 15	
	6 „ 4 „ = 24	2 „ 4 „ = 8		
	2 „ 5 „ = 10		1 „ 5 „ = 5	
	2 „ 6 „ = 12			
	1 „ 7 „ = 7			
	149 353	49 107	11 30	
Ganz befallene Familien	15 zu 2 Gliedern 30	9 zu 2 Gliedern = 18		2 zu 2 Gliedern = 4
	3 „ 3 „ = 9	1 „ 3 „ = 3		1 „ 3 „ = 3
	2 „ 4 „ = 8			
	20 47	10 21		3 7
Teilweise befallene Familien	von 2 war 1 bef. 28 mal	von 2 war 1 bef. 17 mal	von 2 war 1 bef. 1 mal	von 2 war 1 bef.
	„ 3 „ 1 „ 7 „	„ 3 „ 1 „ 3 „	„ 3 „ 1 „ 4 „	„ 3 „ 1 „
	„ 3 waren 2 „ 4 „	„ 3 waren 2 „ 1 „	„ 3 waren 2 „ 3 „	„ 3 waren 2 „ 1 mal
	„ 4 war 1 „ 2 „	„ 4 war 1 „	„ 4 war 1 „ 2 „	
	„ 4 waren 2 „ 2 „	„ 4 waren 2 „ 1 „		
	„ 4 „ 3 „ 2 „	„ 4 „ 3 „ 2 „		
	„ 5 war 1 „			
	„ 5 waren 2 „			
	„ 5 „ 3 „			
	„ 5 „ 4 „			von 5 waren 4 bef. 1 mal
	„ 6 „ 3 „ 1 „			
	46	24	10	2
Ganz freie Familien	149 = 69% m. 353 Glied.	49 = 59% m. 107 Glied.	11 = 52% m. 30 Glied.	
Ganz befallene Familien	20 = 9% „ 47 „	10 = 12% „ 21 „		
	169 = 78% „ 400 „	59 = 71% „ 128 „	11 = 52% „ 30 „	
Teilweise befallene Fam.	46 = 22% „ 119 „	24 = 29% „ 58 „	10 = 48% „ 31 „	
Familien, in den mehrere Glieder erkrankten	2 in 21 Fam. = 42 Glied.	2 in 11 Fam. = 22 Glied.	2 in 3 Familien = 6 Glied.	2 in 3 Fam. = 6 Glieder
	3 „ 6 „ = 18 „	3 „ 3 „ = 9 „		3 „ 1 „ = 3 „
	4 „ 2 „ = 8 „			4 „ 1 „ = 4 „
	in 29 Fam. 68 Gl. = 65%	in 14 Fam. 31 Gl. = 61%	in 3 Fam. 3 Gl. = 43%	in 5 Fam. 13 Gl. = 34%
Verzeinzelte Fälle	in 37 „ 37 Gl. = 35%	in 20 Fam. 20 Gl. = 39%	in 8 Fam. 8 Gl. = 57%	in 25 Fam. 25 Gl. = 66%

IV.

Die Entwicklung des Thorax von der Geburt bis zur Vollendung des Wachstums und ihre Beziehungen zur Rachitis.

Von

Dr. E. ZELTNER
in Nürnberg.

(Mit 6 Abbildungen im Text.)

I.

In einer früheren Arbeit (Jahrbuch f. Kinderheilk. 24. Bd. Heft 4) glaubte ich gefunden zu haben, daß die Zeit des stärksten Thoraxwachstums das erste Lebensquartal sei. Indes steht diese Annahme im Widerspruch sowohl mit der bekannten Rückständigkeit der Säuglingslunge als auch mit der *Pommer-Schmorl*schen These, daß der rachitische Prozeß stets denjenigen Skeletteil bevorzugt, der eben im stärksten Wachstum begriffen ist. Die Richtigkeit dieser These vorausgesetzt, müßte die stärkste Wachstumsenergie des Thorax am Ende des 1. und in der ersten Hälfte des 2. Lebensjahres zu suchen sein; denn da ist die Blütezeit der Thoraxrachitis. Es zeigte sich alsbald, daß ich seinerzeit nur das Breitenwachstum des Thorax berücksichtigt, sein Längenwachstum aber außer acht gelassen hatte. Das Versäumte nachzuholen und namentlich auch die Beziehungen des Thoraxwachstums zur Rachitis zu studieren, ist der Zweck der vorliegenden Arbeit.

Zugleich schien es mir der Mühe wert, das große Kindermaterial, das mir in den Familien der Mutterberatung zur Verfügung stand, zur Darstellung der Thoraxentwicklung bis an die Grenze der Pubertät zu verwerten. Eine wesentliche Bereicherung erfuhr mein Beobachtungsmaterial durch Hinzuziehung der Sprechstundenklientel des *Cnopf*schen Kinderspitals, für dessen freundliche Überlassung ich Herrn Hofrat Dr. *Cnopf* auch hier bestens danke. Ferner fand ich Gelegenheit durch Einbeziehung zweier hiesiger Mittelschulen den Einfluß der Pubertät auf das Thoraxwachstum näher kennen zu lernen; und endlich ergänzte ich die Arbeit noch durch Aufnahme von 100 Thoraxen gesunder erwachsener Männer.

Wie man sieht, ist mein Beobachtungsmaterial nicht homogen. Während die ersten 2 Jahre in den Kindern der Mutterberatung vorzüglich vertreten sind, setzt es sich bis zum 12. Jahr einschließlich vorwiegend aus Kindern der ärmeren Volksschichten zusammen, was namentlich in der Zeit vom 10.—12. Jahr — die an sich den Tiefstand der Thoraxentwicklung vorstellt — stark zum Ausdruck kommt. Vom 13. bis 19. Jahr handelt es sich um Mittelschüler, die mit Volksschülern aus ärmeren Kreisen sicher nicht unmittelbar verglichen werden können; namentlich die oberen Klassen zeichnen sich durch Reichtum an großen kräftigen Leuten aus. Die Erwachsenen endlich suchte ich mir in Schwimmbädern, Lufbädern usw. zusammen; sie repräsentieren daher ebenfalls eine gute Qualität. Fast jede Gruppe umfaßt 100 Fälle. Das Thoraxbild wird durch 3 Größen annähernd genau bestimmt: die Länge des Sternums, den Rippenbogen und den Brustumfang (oben und unten). Als Sternallänge nahm ich die Strecke von der Incisura jugularis bis zum Rippenansatz, da die Spitze des Schwertfortsatzes beim Neugeborenen oft nicht bestimmbar ist, später in ihrer Länge stark wechselt und mit dem Rippenbogen in keiner Beziehung steht. Den Rippenbogen zeichnete ich auf durchsichtigem Papier vom Sternalansatz bis zur Mitte der Axilla auf — mit horizontal gelegten Armen —, und zwar entlang der 9. Rippe. Freilich gibt das nur ein Bild des vorderen und eines Teiles der seitlichen Thoraxpartien, so daß Thoraxe mit stark ausgebildeten seitlichen und dorsalen Teilen darin zu kurz kommen (wie z. B. der Neugeborene und der Erwachsene). Dies Mißverhältnis suchte ich auszugleichen durch Einbeziehung des oberen (mamillären) und unteren Brustumfangs (tiefster Punkt am Rippenbogen), deren wechselndes Verhältnis den Übergang der Kegelform des Säuglingsthorax in die Zylinderform des erwachsenen Thorax unmittelbar zur Anschauung bringt. Erwähnen möchte ich noch, daß mit dem Ausdruck „Entwicklung" des Rippenbogens nicht etwa ein Werturteil verbunden sein soll in dem Sinn, als sei eine frühzeitige Entwicklung dieser Teile als besonders günstig zu betrachten; eher könnte man das Gegenteil behaupten: nämlich, es sei wichtig, daß zur Zeit der Pubertät dem Thorax noch beträchtliche Wachstumsreserven zur Verfügung stehen. —

Im Verlauf der Entwicklung bleibt das Verhältnis zwischen Lungen und Thorax nicht immer das gleiche. Im Anfang des Lebens ist die Thoraxform bekanntlich ganz und gar durch die Form der Lungen bedingt, die nicht nur keinen Spielraum in ihm

haben, sondern sogar aufs höchste darin eingeengt sind. Läßt doch der eröffnete Thorax Neugeborener, die gelebt haben, jegliche Retraktion der Lungen vermissen; konnte doch *St. Engel* an Gefrierschnitten nachweisen, daß die Lungen jüngerer Säuglinge im Profi deutliche Wellung zeigen infolge von Rippeneindrücken bei der Atmung. Dazu kommt noch, daß in jener Zeit die Oberlappen an Volumen hinter den Unterlappen weit zurückstehen, wodurch der Eindruck des Emphysematösen noch verstärkt wird.

Zunächst wächst der Thorax, der gewaltig drängenden Lunge folgend, stark in die Breite, derart, daß er am Schluß des 1. Lebensjahres sein größtes Dickenwachstum hinter sich hat. Dies ist die einzige mir bekannte Ausnahme von dem allgemeinen Wachstumsgesetz, wonach das Längenwachstum dem Breitenwachstum stets vorausgeht. Übrigens ist es nicht ausgeschlossen, daß diese Ausnahme nur scheinbar besteht; denn bei Frühgeburten findet sich auffallend häufig die lange zylindrische Thoraxform, so daß wir in ihr möglicherweise die Vorstufe des emphysematösen Thorax ausgetragener Früchte zu sehen haben.

Im 3. Lebensquartal beginnt sich das Längenwachstum allmählich zu rühren und kommt bald darnach, um die Wende des 1. und in der ersten Hälfte des 2. Lebensjahres in lebhaften Fluß. Dies ist die wichtigste Zeit für die Thoraxentwicklung, denn in ihr geschieht die Bildung des Rippenbogens sowie seine Drehung nach der Medianlinie zu. Beide Phasen sind — wie im 2. Teil näher ausgeführt werden soll — ganz und gar an die Erlernung des Sitzens und Gehens geknüpft und sind ihrerseits die unerläßliche Vorbedingung nicht nur für das Längenwachstum, sondern für die normale Weiterentwicklung des Thorax überhaupt. Mit 1 ½, spätestens 2 Jahren ist die Umformung des Säuglingsthorax in die spätere Gestalt im Prinzip vollendet.

Es folgen nun lange Jahre ruhiger Thoraxentwicklung mit Vorwiegen des Längenwachstums; in dieser Periode, die die ganze Kindheit bis zum Beginn der Pubertät umfaßt, zeigt das Thoraxwachstum ein äußerst gleichförmiges Bild. Es entspricht dies dem stark verzögerten Wachstum der Lungen, die nach der gewaltigen Zunahme im 1. Lebensjahr (ums 4 fache) ihr Geburtsvolumen erst mit 8 Jahren verachtfachen und bis zum 12. Jahre erst verzehnfachen[1]). Doch vollzieht sich unter diesem scheinbar gleichförmigen

[1]) *Hasse* zitiert *Aeby* falsch; nicht in den „ersten zwei" Jahren, sondern in den ersten 8 Jahren verachtfacht sich das Geburtsvolumen der Lungen nach *Aeby*.

Bild eine sehr wichtige und eingreifende Veränderung: denn in der Zeit vom 3.—7. Lebensjahr geschieht die Umbildung des diaphragmalen in den kostalen Atemtypus, wie *Gregor* in seinen Studien über Atembewegungen schlagend nachgewiesen hat. In dieser Zeit werden zweifellos auch die Komplementärräume der Lungen weiter

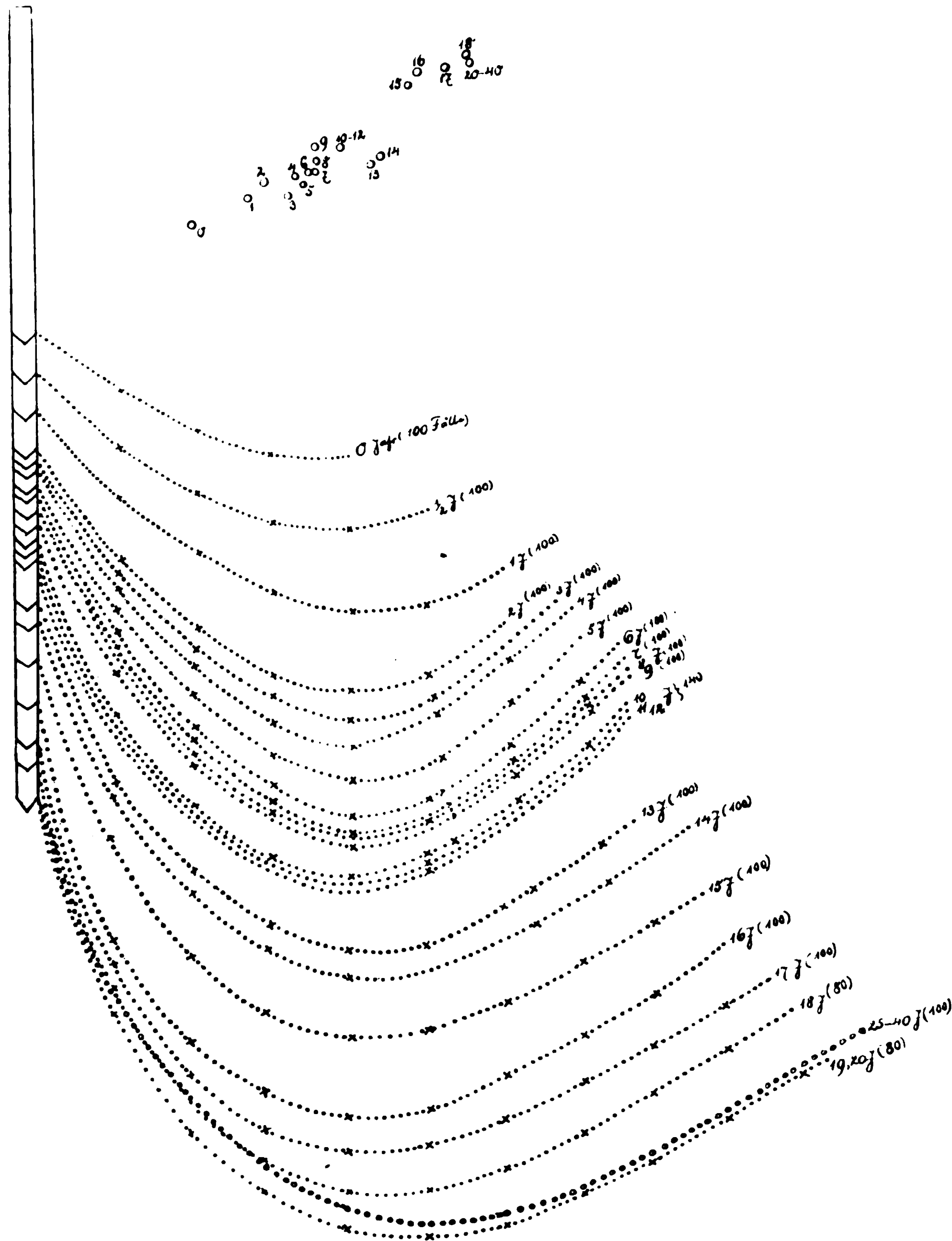


Fig. 1. Thoraxbild mit Sternallänge und Mamillenstand.

ausgebildet und mehr und mehr in Anspruch genommen. Daß derart freigewordene Lungen für den Gasaustausch viel günstigere Bedingungen bieten als die allerseits eingeengten Säuglingslungen, ist ohne weiteres klar. Dieser wiederum kommt die ruhige Rückenlage, die große Elastizität des Thorax und vor allem das kleinere Volumen ihrer Alveolen zustatten — die Alveole der Säuglingslungen hat nach *Aebys* Berechnung nur $^1/_3$ Kubikinhalt der Alveole Erwachsener —, was praktisch einer Oberflächenvergrößerung gleichkommt. Letzteres scheint mir um so wichtiger, als in jener Zeit die elastischen Elemente der Lungen selbst noch schwach entwickelt sind.

Dies Beispiel zeigt, wie wenig uns der direkte Vergleich der Volumina verschiedenaltriger Lungen zu sagen vermag. Die Entwicklung von Rippenbogen und Sternum ist in Figur I dargestellt. Beide Größen bedingen einander, und zwar, wie es scheint, in ausschließender Weise. Im 1. Jahr, in dem der Rippenbogen noch keine Rolle spielt, wächst das Sternum verhältnismäßig stark aus. Das ändert sich mit dem Sitzen- und Gehenlernen; im 2. Jahr macht das Sternalwachstum kaum Fortschritte. Vermutlich bedingt der Gegendruck der wachsenden Rippen diese Wachstumsverzögerung. Umgekehrt bedingt das Wachstum des Sternums an sich eine Abflachung des Rippenbogens am Sternalansatz. Durch das gleichzeitige und gleichmäßige Wirken dieser einander widerstrebenden Kräfte kommt das einförmige Thoraxbild der Kindheit zustande.

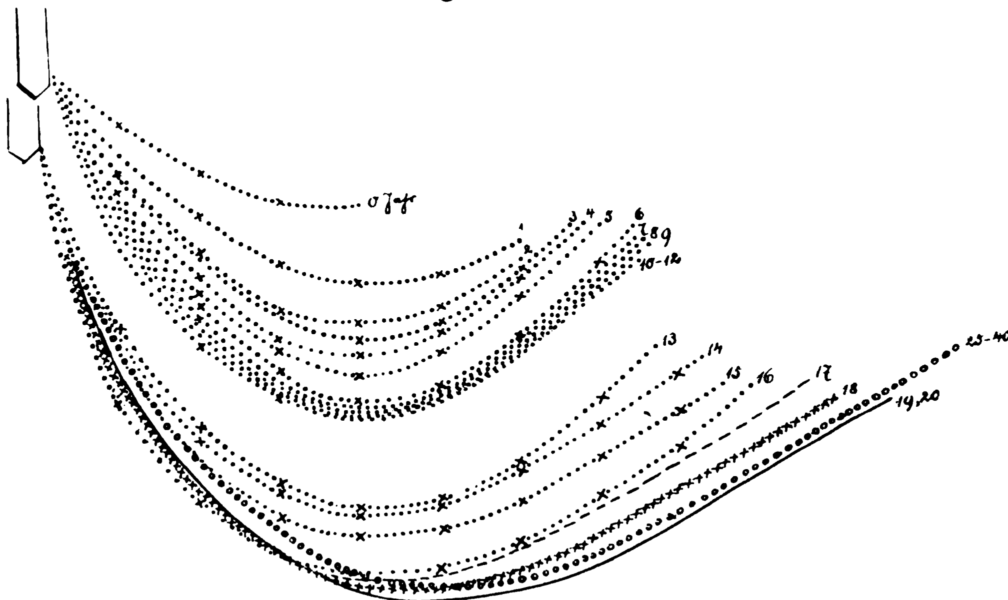


Fig. 2. Thoraxbild ohne Berücksichtigung der Sternallänge.

Wenn nun auch die Brust während der ganzen Kindheit stetig zunimmt, so steht ihr Wachstum doch in keinem Verhältnis zur Zunahme der Körpergröße; ja es verlangsamt sich mehr und mehr, und vom 10.—12. Jahr scheint es ganz stillzustehen; nach *Weißenberg* stellt das 11. Jahr bei Mädchen, das 12. Jahr bei Knaben den Tiefpunkt des Brustwachstums vor. Auch ein Blick auf Figur II lehrt, daß in jener Zeit das Wachstum des Rippenbogens am toten Punkt angelangt ist. Dagegen wachsen Sternum und Brustumfang auch in jener Zeit langsam weiter. Von beiden verdient der letztere noch eine nähere Betrachtung. Wie schon erwähnt, kommt im Vergleich zwischen oberem und unterem Brustumfang der Gegensatz zwischen dem kegelförmigen Säuglingsthorax und dem zylindrischen Thorax Erwachsener sinnfällig zum Ausdruck: in demselben Maß, als die Umbildung des Säuglingsthorax in die spätere Form fortschreitet, tritt der untere Brustumfang hinter dem oberen zurück. Doch vollzieht sich diese Verschiebung nur ganz allmählich, so daß erst vom 5.—6. Jahr ab der obere Brustumfang den unteren deutlich übertrifft. Entsprechend den Verhältnissen am Rippenbogen ist auch für die Zunahme des Brustumfangs das 10. und 11. Jahr besonders schlecht. Daß freilich im 10. Jahr der untere Brustumfang sogar eine Abnahme gegenüber dem 9. Jahr erleiden soll, das bestätigt nur die schlechte qualitative Besetzung jenes Jahres. Daß aber trotzdem der obere im 10. Jahr gemessene Brustumfang denjenigen des 9. Jahres deutlich übertrifft, gestattet wohl den Schluß, daß in jener schlechtesten Zeit der Brustentwicklung das stärkere Überwiegen des oberen Thoraxumfangs, das die Pubertät beherrscht, sich jetzt schon ankündigt.

Erst die Pubertät bringt neues Leben in die stagnierende Thoraxentwicklung; abgesehen von der ersten großen Umbildung im 2. Lebensjahr bildet sie darin den wichtigsten Wendepunkt. Unter ihrem Einfluß löst sich das Thoraxbild in jeder Beziehung von dem gleichförmigen Bild der Kindheit ab.

Die Pubertät stellt 2 Hauptaufgaben an die Lungen: die Ausbildung der Oberlappen, namentlich der Spitzen, und eine gewaltige Volumszunahme im ganzen; wachsen doch die Lungen vom 12.—20. Jahr aufs Doppelte an, vom 10 fachen aufs 20 fache des Geburtsvolumens. Diesen Anforderungen genügt der Thorax durch beträchtliches Auswachsen des Sternums sowie durch gewaltige Entfaltung in die Breite. Zunächst kommt es zu einem auffälligen Längenwachstum, wie es nach den Wachstumsgesetzen (*Weißenberg*) zu erwarten ist.

	u. Thorax cm	Differenz cm	o. Thorax cm	Länge des Sternums cm		u. Thorax cm	Differenz cm	o. Thorax cm	Länge des Sternums cm
O	33,8	—0,9	32,9	8	XII	59	+3,7	62,7	13,8
I	45,5	—0,8	44,7	10	XIII.	62,2	+5,3	67,5	14,9
II	48,2	—0,5	47,7	10,7	XIV	63,6	+5,2	68,8	15,4
III	50,4	—0,4	50	11,3	XV	67,2	+6,2	73,4	16,4
IV	51,3	—0,2	51,5	11,5	XVI	72	+7	79	17,5
V	52,5	+0,3	52,8	12	XVII	74,5	+7,6	82,1	18,5
VI	53,5	+1,5	55	12,2	XVIII	76	+8,4	84,4	19,1
VII	54,5	+1	55,5	12,4	XIX	76,9	+9,5	86,4	20
VIII	55,4	+1,8	57,2	12,5	XX—XXIII	80,8	+8,5	89,3	20
IX	57,3	+1,5	58,7	12,9	XXV—XL	85	+7	92	20
X	56,8	+3,3	60,1	13,2	LX—XC	89,5	+0,7	90,2	—
XI	57,3	+3,1	60,4	13,5					

Es empfiehlt sich, die Entfaltung des Rippenbogens und das Wachstum des Sternums sowie des Brustumfangs gesondert zu betrachten.

Der Begriff „Pubertät" ist beim Mann viel schwerer präzis zu fassen als beim Weib; denn einmal ist die erste Pollution nicht ein so alarmierendes Ereignis wie die ersten Menses; und dann mußte ich mir (bei Mittelschülern) versagen, darnach zu fragen. Ebensowenig war daran zu denken, die Entwicklung von Glied und Hoden zu verwerten. Somit war ich auf die Beobachtung anderer sekundär-sexueller Merkmale: Entwicklung der Scham-, Achsel-, Barthaare, Stimmwechsel angewiesen. Diese erscheinen aber erst, nachdem die die Pubertät bedingenden oder sie begleitenden Momente schon eine Zeitlang wirksam gewesen waren.

Die erste Veränderung, die wir in den Pubertätsjahren am Rippenbogen antreffen, ist eine gewaltige Ansammlung von Knorpelsubstanz an dieser Stellle. Es wird viel mehr davon produziert, als gleich in Knochen umgesetzt werden kann: Wir begegnen daher im 14., 15., 16. und in allmählich abnehmendem Grade auch noch im 17. Jahre einem außerordentlich steil verlaufenden Rippenbogen. Wenn wir nun die einzelnen Jahrgänge jener Zeit in nondum pubes (ohne Schamhaare), pubeszentes (beginnende Be-

haarung und voll-pubes (voll entwickelte Behaarung) einteilen, so finden wir den Unterschied zwischen diesen Kategorien im 14. Jahr sehr beträchtlich; im 15. Jahr schon undeutlicher und im 16. Jahr völlig verwischt. Das ist offenbar so zu deuten, daß im 16. Jahr auch die nondum pubes in Wahrheit schon unter dem Einfluß der Pubertät stehen. Allerdings zeigen die Vollreifen ihnen gegenüber eine erhebliche Verbreiterung des Rippenbogens (im axillären Teil). Die starke Anhäufung von Knorpelmasse am Rippenbogen fällt also ins Frühstadium der Pubertät.

Ganz anders verhält sich das Sternalwachstum gegenüber der Pubertät.

	100 Fälle	Nondum pubes	Pubescentes	Voll-pubes
XII	13,8 cm	—	—	—
XIII	14,9 cm	14,9 cm (97 %)	16,3 cm (3 %)	—
XIV	15,4 cm	15,2 cm (70 %)	16 cm (30 %)	—
XV	16,4 cm	15,2 cm (34 %)	16 cm (16 %)	17,3 cm (50 %)
XVI	17,5 cm	15,8 cm (6 %)	16,2 cm (10 %)	17,9 cm (84 %)
XVII	18,5 cm	16,2 cm (2 %)	—	18,5 cm (98 %)
XVIII	19,1 cm	—	—	19,1 cm (100 %)
XIX—L	20 cm	—	—	20 cm (100 %)

Der Vergleich der verschiedenen Reihen zeigt, wie wichtig es ist, den Einfluß der Pubertät hier näher zu analysieren. Denn die Reihe 1 läßt das Wachstum des Sternums auch in dieser Zeit als außerordentlich gleichmäßig erscheinen, während ein Blick auf die 2. und 3. Reihe lehrt, daß in diesen Jahren das Sternalwachstum auf das Erscheinen der Pubeszenz geradezu wartet, so daß die Kategorien nondum pubes oder pubescentes sogar den gewohnten Jahreszuwachs zur Sternallänge vermissen lassen. Die Wachstumssteigerung des Sternums kommt also in einer relativ späten Periode der Pubertät zum Ausdruck, scheint aber dafür mit um so größerer Energie verbunden zu sein; denn die Sternallänge noch nicht entwickelter 15 jähriger Knaben bleibt hinter derjenigen vollreifer Altersgenossen um 2,1 cm zurück. Auch im 16., 17. und 18. Jahre scheint das nun sehr gleichmäßig gewordene Jahreswachstum des Sternums noch leichte, von der Entwicklung herrührende Wachstumsreize zu erhalten, bis es dann im 19. Jahr mit einer letzten starken Steigerung sein Wachstum jäh beschließt.

Vielleicht noch mehr Interesse als diese Erscheinungen beansprucht die Zunahme des Brustumfangs in jenen Jahren. Denn wenn die Ausgestaltung des Thorax in den Pubertätsjahren eingeleitet wird durch die Ansammlung mächtiger Knorpelmassen am Rippenbogen, sich fortsetzt — mit dem Erscheinen der sekundären Geschlechtsmerkmale — in einem gesteigerten Sternalwachstum, so vollendet sie sich durch ein mächtiges Breitenwachstum des Thorax.

Suchen wir auch hier den Einfluß der Pubertät an einzelnen Gruppen zu analysieren.

Jahr	Je 100 Fälle		Nondum pubes		Pubescentes		Voll-pubes	
	unten	mamill.	unten	mamillär	unten	mamillär	unten	mamillär
XIII.	62,2 cm	67,5 cm	62,2 cm	67,5 cm	—	—	—	—
XIV.	63,6 cm	68,8 cm	62,7 cm	67,3 cm (80 Fälle)	64,6 cm	70,4 cm (30 Fälle)	—	—
XV.	67,2 cm	73,5 cm	63,8 cm	69,1 cm (34 Fälle)	65,5 cm	71 cm (20 Fälle)	68,5 cm	74 cm (50 Fälle)
XVI.	72 cm	79 cm	66 cm	72 cm (6 Fälle)	66,3 cm	72,1 cm (13 Fälle)	74 cm	80,3 cm (84 Fälle)
XVII.	74,5 cm	82 cm	64 cm	72 cm (2 Fälle)	66 cm	76 cm (1 Fall)	74 cm	82 cm (97 Fälle)
XVIII.	—	—	—	—	—	—	76 cm	84.5 cm (80 Fälle)
XIX.	—	—	—	—	—	—	77 cm	86.5 cm

Die Nondun pubes und die Pubescentes zeigen in den einzelnen Jahrgängen eine stetige, aber doch zögernde Zunahme des Brustumfanges. Erst mit Eintritt der vollen Geschlechtsreife ändert sich das Bild; und zwar hält sich da das Brustwachstum im 15. Jahr noch in mäßigen Grenzen, um dann im 16. und 17. Jahr einer geradezu explosiven Entwicklung Platz zu machen:

	Unten	Mamillär	
15. Jahr	4,7 cm	4,9 cm	Unterschied des Brustumfanges zwischen Unreifen und Vollreifen desselben Alters.
16. Jahr	8	8,3	
17. Jahr	(10)	(10)	

Ähnlich ist das Verhältnis zu den Pubescentes. Freilich sind in jenen Jahrgängen diese Gruppen viel zu schwach vertreten, um bindende Schlüsse zu gestatten, aber auch der Vergleich der Vollreifen untereinander zeigt dieselbe Erscheinung: nämlich vom 15.—16. Jahr eine so gewaltsame Steigerung des Brustwachstums — oben und unten —, wie es sich abgesehen vom 1. Jahr in der ganzen Lebenszeit nicht wieder findet. Um so mehr fällt es auf, daß die Entwicklung des unteren Brustumfanges im nächsten Jahr gänzlich stillsteht und in den folgenden Jahren so langsam fortschreitet, daß er hinter dem oberen Brustumfang immer weiter zurückbleibt. Ein Zufall erscheint bei der Reichaltigkeit gerade dieser Gruppen sicher ausgeschlossen; vielmehr entspricht dieses Verhältnis durchaus der Aufgabe jener Zeit, die wesentlich in der Ausgestaltung der Lungenspitzen besteht.

Zufällig kenne ich die Längenmaße der von mir untersuchten Schüler; wobei ich freilich bemerken muß, daß sich die Notizen über Pubertät wie meine ganze Arbeit auf einen kleineren Kreis (je 100) beziehen.

	Weißenberg cm	Verfasser (Längenwachstum) cm		Zuwachs	*Weißenberg* cm	Verfasser cm
11. J.						
12. J.	137,5	139,4	(144 F.)	12. J.	5,2	—
13. J.	141	144,6	(194 F.)	13. J.	3,5	5,2
14. J.	146	149,8	(181 F.)	14. J.	5	5,2
15. J.	153,7	157,6	(158 F.)	15. J.	7,7	7,8
16. J.	159	162,7	(110 F.)	16. J.	5,3	5,1
17. J.	162,5	167,7	(122 F.)	17. J.	3,5	5,0
18. J.	162,7	170,6	(83 F.)	18. J.	0,2	(2,9)
19. J.	162,8	(171,3)	(44 F.)	19. J.	0,1	(0.7)
20. J.	164,4	—	—	20. J.	1,6	—

Auffallend ist in obiger Aufstellung der geringe Jahreszuwachs im 14. Jahr (5,2 cm), wiewohl diese Gruppe schon 30 % pubescentes enthält. Um so bedeutender ist die Streckung im 15., dem eigentlichen Pubertätsjahre (50 % vollreife, 16 % pubescentes): sie beträgt 7,8 cm, um im 16. Jahr auf 5,1 cm abzufallen. Leider mußte ich mich bei dieser Aufstellung auf die generalisierende Me-

thode beschränken; immerhin scheint aus den Erfahrungen des 14. Jahres hervorzugehen, daß die Streckung nicht in die früheste Zeit der Pubertät fällt. Sie gehört aber auch nicht ihrem Spätstadium an wie das Breitenwachstum des Thorax (16. Jahr), sondern geht ihm, wie nach den Wachstumsgesetzen (*Weißenberg*) zu erwarten war, um 1 Jahr voraus (15. Jahr). —

Mit dem 20. Jahre setzt noch einmal eine neue Phase der Thoraxentwicklung ein, die letzte, die nötig ist, um dem Thorax den Charakter des Männlichen zu geben: der Knorpelüberschuß am Rippenbogen ist durch die mächtige Knochenneubildung der letzten Jahre mehr und mehr aufgebraucht worden, und nun tritt auch die durch das Sternalwachstum bedingte Abflachung des Rippenbogens, die vorher durch die Knorpelanlage daselbst weit überboten worden war, deutlich in die Erscheinung. Unter fortschreitender Abflachung des immer weiter ausladenden Rippenbogens gewinnt der untere Brustumfang noch bedeutend an Breite und verringert allmählich den großen Vorsprung des oberen Brustumfanges immer mehr. Diese Beobachtung sowie die Bemerkung *Weißenbergs*, daß das Breitenwachstum der Brust erst mit 50 Jahren seinen Abschluß findet, veranlaßte mich, meine Untersuchungen noch auf (27) Greise[1]) auszudehnen, um zu sehen, ob sich bei ihnen — wie etwa am Kiefer — am Thorax eine Rückbildung ins Kindliche feststellen, und wenn, ob diese rückläufige Linie sich gegen die Entwicklungslinie scharf abgrenzen ließe.

Die erstere Erwartung fand ich in der Tat bestätigt: der Unterschied zwischen unterem und oberem Brustumfang war bei den Greisen nahezu oder ganz ausgeglichen oder selbst ins Gegenteil verkehrt. Eine nicht zu unterschätzende Rolle in diesem Ausbildungsprozeß scheint mir der Fettansatz, resp. Meteorismus der meist recht wohlgenährten Greise zu spielen: in ähnlicher Weise, wie in der frühesten Kindheit das große Abdomen den Rippenbogen sich nicht hat entfalten lassen, verstärkt es jetzt die Rückbildungstendenz des immer starrer werdenden Thorax. Daß übrigens die Verschiebung des Verhältnisses zwischen unterem und oberem Brustumfang nicht nur durch Fettansammlung am Abdomen vorgetäuscht, sondern durch Vorgänge am Skelett bedingt ist, das zeigt die Messung von 5 mageren Greisen, bei denen der untere Brustumfang zum oberen sich verhielt wie 75,6 : 77. Das Schwinden der Brustmuskulatur und die zunehmende Starrheit

[1]) Für deren gütige Überlassung ich den HH. Hofräten DDr. *Schuh* und *Stich* bestens danke.

des knöchernen Thorax und der Lungen sind wohl die ursächlichen Momente für diese Verschiebung.

	Brustumfang		
	unten	Differenz	oben
13. J.	62,2 cm	+ 5,3 cm	67,5 cm
14. J.	63,6 cm	+ 5,2 cm	68,8 cm
15. J.	67,2 cm	+ 6,2 cm	73,4 cm
16. J.	72 cm	+ 7 cm	79 cm
17. J.	74,5 cm	+ 7,6 cm	82,1 cm
18. J.	76 cm	+ 8,4 cm	84,4 cm
19. J.	76,9 cm	+ 9,5 cm	86,4 cm
20.—23. J.	80,8 cm	+ 8,5 cm	89,3 cm
25.—40. J.	85 cm	+ 7 cm	92 cm
60.—90. J.	89,5 cm	+ 0,7 cm	90,2 cm

Die Beantwortung der zweiten Frage: wann jene rückläufige Bewegung in der Thoraxgestaltung einsetze, verlangte eine größere Beobachtungsreihe aus den mittleren Jahren, als sie mir zur Verfügung steht. Ich kann daher nur die Vermutung aussprechen, daß sie wohl schon bald nach Vollendung des Brustwachstums (25 J.), vielleicht nach dem 30. Jahr beginnt. Daß in der That in dieser Zeit des Lebens Lungen, Thorax (und Herz) den Höhepunkt ihrer Leistungsfähigkeit schon überschritten haben, darauf scheint die sportliche Erfahrung hinzuweisen, daß „Gipfelleistungen" nach dem 30., ja nach dem 25. Jahr selten mehr erreicht werden.

In *Eulenburgs* Enzyklopädie finde ich die Bemerkung, daß beim Weib der Rippenbogen durchschnittlich spitzer ist als beim Mann; das bedeutet ein Stehenbleiben des Weibes auf der Jünglingsstufe (schlanke Taille); ein neuer Beweis seiner Mittelstellung zwischen Kind und Mann.

In Figur I ist auch der Mamillenstand eingetragen; die Mamillen wandern im Laufe der Entwicklung nach außen und oben. Ihr Stand ist wesentlich abhängig von der Entwicklung der Brustmuskeln, die im Verein mit den Arm- und Schultermuskeln die oberen Thoraxpartien verbreitern und zugleich abflachen. Je stärker ausgebildet die Brustmuskeln sind, desto weiter nach außen liegen die Mamillen.

Zufällig bot sich mir Gelegenheit, den Thorax des bekannten „langen Josef“ (jetzt angeblich 2,46 Meter groß) zu messen. Sein Rippenbogen ist, entsprechend der mächtigen Brust, viel weiter ausladend als der des durchschnittlichen oder irgend sonst eines von mir gemessenen Thorax; um so auffallender war mir, daß sein Sternum nur 22 cm mißt, was den Durchschnitt meiner Erwachsenen nur um 2 cm übertrifft, während ich ein oder das andere Mal 23 cm Sternallänge antraf.

Meine Zahlen des Brustumfanges bleiben hinter den in der Literatur befindlichen zurück. Dies kommt daher, daß ich nicht wie die meisten Autoren das vollendete 3., 4. etc. Jahr meinen Untersuchungen zugrunde gelegt, sondern (zur Vergrößerung des Materials) Vertreter des ganzen Jahrgangs zu Gruppen vereinigt habe. Dieser Fehler gleicht sich zwar für die einzelnen Altersstufen vermutlich aus, jedoch werden dadurch die Durchschnittswerte verkleinert, wenigstens bis zum 14. Jahre.

Erwähnen muß ich noch, daß der Brustumfang — entsprechend der Abmessung des Rippenbogens — bei Horizontalhaltung der Arme genommen wurde.

Alle Gruppen (Figur I) vereinigen in sich Thoraxe jeder denkbaren Gestaltung, oft starke Kontraste; immerhin scheinen sie sich durch die Reichhaltigkeit des Materials, wie die ruhige Entwicklung des Gesamtbildes beweist, so ziemlich auszugleichen. In der an sich wohl instruktiveren Figur II war es nicht möglich, die Kurven der Jahre 7, 8, 9 deutlich voneinander abzugrenzen.

II.

Die Grundform des Säuglingsthorax ist die emphysematöse; daher übertrifft seine Basis die oberen Teile bedeutend an Breite. Wohl gibt es auch eine lange Thoraxform Neugeborener, bei der oberer und unterer Brustumfang sogar einander gleich sein können; sie gehört meist langgestreckten, vorwiegend zarten Kindern an. Doch handelt es sich dabei nur um eine Unterart.

Der Thorax des Neugeborenen läßt noch jede Andeutung von Rippenbogen vermissen; seine untere Grenze verläuft vielmehr als kaum gekrümmte Linie, ihr tiefster Punkt liegt meist in der Axillalinie. Diese Linie verlängert sich im ersten Vierteljahr und erscheint am Ende des 1. Halbjahres als leicht gekrümmte Kurve; ein ganz geringes Längenwachstum, soweit es eben der geringe Spielraum der kaum geneigten Rippen erlaubt, kommt darin zum Ausdruck.

Das ändert sich sehr bald, nachdem das Kind sitzen gelernt hat, nunmehr kommt die Entwicklung des unteren Thorax erst in Fluß. Es ist, als ob er von einer Fessel befreit wäre, die ihn bis dahin an der Entwicklung gehindert hatte. Und das ist in der Tat der Fall. Vergegenwärtigen wir uns die Verhältnisse des liegenden und des hängenden Thorax: beim liegenden Thorax bot die geringe Exkursionsfähigkeit der kaum geneigten Rippen weder Veranlassung noch Möglichkeit zum Längenwachstum; und außerdem lastete die Körperschwere auf den Wirbeln, deren Proc. transversi in rein transversale Stellung zwingend; endlich gestattete die Rückenlage den Brust- und Schultermuskeln nur beschränkte Bewegungsfreiheit. Alles Momente, die eng miteinander zusammenhängen.

Ganz anders ist die Situation am hängenden Thorax: die Brust-, Schulter- und Rückenmuskeln entfalten beim sitzenden und mehr noch beim laufenden Kind eine viel größere Aktionsfreiheit als zuvor, und zweifellos werden dadurch die ihnen zugehörigen Rippen zu lebhaftem Wachstum angeregt; die Rippenknorpel schieben immer neue Knochensubstanz nach hinten ab; die bis dahin gerade nach vorn gerichteten Gelenkflächen der Processus transversi beginnen sich, wohl unter dem Einfluß des freier werdenden Thorax, schräg nach hinten zu drehen, wodurch die weiter ausladenden hinteren Rippenteile Platz gewinnen, um neue Knochensubstanz in sich aufzunehmen. Der Zug der massigen Bauchorgane verstärkt noch die Wirkung der Schwere; und am Ende des 1. Jahres ist der Descensus der vorderen Brustwand meist schon so weit vorgeschritten, daß man die Incisura jugularis ohne Mühe erreichen kann. Endlich flacht noch der Zug der Arm- und Brustmuskulatur den Thorax in sagittaler Richtung ab. Alle diese Momente zusammen formen in unglaublich kurzer Zeit aus dem Säuglingsthorax das kindliche Thoraxbild; mit 1½, spätestens 2 Jahren ist es im Prinzip vollendet.

Betrachten wir nun die Entwicklung des Rippenbogens bei Kindern zwischen ½ und 2 Jahren (Fig. III). Wie zu erwarten, müssen die eben erwähnten Momente eine gewisse Zeit hindurch gewirkt haben, bevor sie sich in der Thoraxform deutlich ausdrücken, und so überwiegt bis zu 1 Jahr noch die Tendenz des Breitenwachstums. Doch schon mit $^5/_4$ Jahren, später noch deutlicher, zeigt der Rippenbogen eine auffallende Drehung in dem Sinn, daß sein tiefster Punkt medianwärts und nach unten gewandert ist. Bei kräftigen Brustkindern, bei denen Sitzen-, Stehen- und Gehenlernen

im Verlauf weniger Monate vor sich geht, gestaltet sich diese Drehung manchmal so energisch, daß beide Linien einander sogar überkreuzen. Zwei verschiedene Ursachen scheinen mir für diese „Drehung" verantwortlich zu sein: Einmal der Zug der Bauchmuskeln

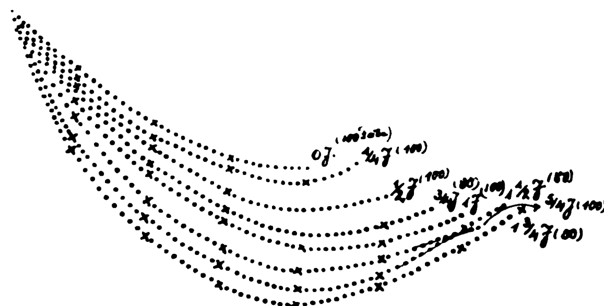


Fig. 3. Entwicklung des Rippenbogens während der ersten 2 Jahre

nach der Medianlinie, der gleich einem Zügel wirkt; vor allem aber eine mächtige Ansammlung von Knorpelsubstanz am Rippenbogen. Beide Momente sind ganz und gar von der Erlernung der aufrechten Körperhaltung abhängig und selbst wiederum die unerläßlichen Vorbedingungen für das nunmehr einsetzende Längen- (und Breiten-)Wachstum des Thorax. Die Knorpelansammlung am Rippenbogen ist den Vorgängen daselbst zur Zeit der Pubertät gleichzusetzen.

Das Vorige zusammenfassend müssen wir sagen: Die Blütezeit der Thoraxrachitis fällt wirklich in die Zeit gesteigerten Thoraxwachstums, entsprechend dem *Pommer-Schmorl*schen Gesetz.

Im Gegensatz zu *Weißenberg* muß ich sagen, daß ich — abgesehen von den allerersten Wochen, in denen jede Bewegung offenbar Schwindelgefühle auslöst — kein toleranteres Untersuchungsmaterial kenne als Säuglinge. Allerdings von 1 ½ bis 2 Jahren ist eine schlimme Zeit für den Untersucher.

In praxi freilich liegen die Verhältnisse nicht so einfach. Denn eben die Rachitis wirkt im Sinn einer Entwicklungshemmung auf das Längenwachstum des Thorax. Dafür sind verschiedene Momente verantwortlich. In erster Linie das verspätete Sitzenlernen. Daß das in der That allein schon genügt, um das Längenwachstum des Thorax zu hemmen, das zeigt mir — abgesehen von theoretischen Überlegungen — der Fall eines 2 ½ jährigen Kindes, das infolge von Idiotie noch nicht sitzen konnte, keine Spur von Rachitis aufwies und dabei einen durchaus säuglingshaften Thorax

hatte; freilich auch sonst auf einer früheren Stufe der Entwicklung stehen geblieben war (Figur IV, 6).



Fig. 4. Abnormitäten.

1. 3 J. 7000 g unten 46, oben 41½ cm. Endeffekt schwerster Thoraxrachitis. Kann noch nicht sitzen. Incisura jugularis nicht erreichbar.
2. 16 J. Osteomalacische Form. Schwere Kypho-Skoliose.
3. 3½ J. 5340 g. Kann noch nicht laufen.
4. 7¼ J. Lief mit 4 J. Unten 57, oben 57½ cm.
5. 7¼ J. Lief mit 3 J. Unten 56, oben 55 cm. Einziehungen, Rosenkranz, Säbelarme. 93 cm groß.
6. 2¼ J. Idiot; kann nicht sitzen. Unten 43, oben 39 cm. 5850 g.
7. 7½ J. Tuberkulös, unten 47, oben 48 cm. 107 cm groß.
8. 27 J. Außerordentlich kurzer Thorax.

Das zweite entwicklungshemmende Moment der Rachitis ist der ja nie zu vermissende Froschbauch; wobei sich der bekannte circulus vitiosus ergibt, daß die Schlaffheit der Bauchdecken die Aufblähung der Därme begünstigt, und diese wiederum schädigend auf den Tonus der Bauchmuskulatur zurückwirkt. Fast jeder Fall von Rachitis zeigt diesen Zusammenhang; scheinbare Ausnahmen können durch angeboren langen Thorax vorgetäuscht werden. Auch Meteorismus ohne Rachitis wirkt entwicklungshemmend. Aber schon vor der Zeit seines Längenwachstums, man möchte sagen vom ersten Tag an ist der Thorax allen möglichen modellierenden Kräften unterworfen. Vor allem dem elastischen Zug der Lungen. Zwar sind deren elastische Elemente, wie es scheint, anfangs noch wenig entwickelt; doch schon mit ½ Jahr entfalten sie bedeutende Kräfte, und in der Tat pflegen ja dem Auftreten des Rosenkranzes in dieser Zeit alsbald die Einziehungen am Thorax zu folgen.

Was ist das endliche Schicksal schwerer Fälle von Thoraxrachitis? Darauf können unsere Gruppenmessungen Antwort geben. Fast jeder Jahrgang enthält mindestens einen Fall, in dem man von säuglingshaftem Thorax sprechen kann. Diese Kinder —

übrigens ist auch 1 Erwachsener darunter — haben alle erst mit 3, 4 Jahren laufen gelernt, zeigen meist Verkrümmungen der Arme, Beine etc. und sind auch im Gesamtwachstum weit unter dem Durchschnitt geblieben. Nie fehlt dabei der Froschbauch.

Ich hatte Gelegenheit, einen Fall, der mit 1 ½ Jahren eine scheußliche rachitische Deformität (Birnthorax) gezeigt hatte, nach einem Jahr wiederzusehen und war erstaunt über die vis medicatrix naturae: die Aufrollungen, Einziehungen und sonstigen Verunstaltungen am Thorax waren vollkommen verschwunden; dafür aber war ein in seinem Längenwachstum gänzlich unausgebildeter Thorax zurückgeblieben. In solchen Fällen sind durch den rachitischen Prozeß wohl die Epiphysenkerne stark geschädigt. Wie es scheint, kann die für die weitere Thoraxentwicklung entscheidende Drehung nicht mehr nachgeholt werden, wenn das 2., höchstens 3. Jahr darüber verstrichen ist.

Leichtere Fälle von Rachitis heilen oft spurlos aus; ich war bei Durchsicht meiner Gruppen erstaunt, wie wenig Ausbeute ich in dieser Beziehung fand. Wohl ist bei Trichterbrust oder Abknickungen das Sternum verkürzt, aber irgendwelche gesetzmäßige Veränderungen des Thoraxbildes vermochte ich nicht zu finden. Nur in einzelnen Fällen von starker Kielbrust war es auffallend, daß sich ein merkwürdig steil abfallender Rippenbogen mit beträchtlich verlängertem Sternum kombinierte, Fälle, in denen es tatsächlich den Eindruck machte, als sei das Sternum förmlich aus dem Verbande der Thorax herausgehoben; jedenfalls darf man das behaupten, daß dabei die gegenseitigen Druckverhältnisse zwischen Sternum und Rippenbogen gestört sind.

In den ersten Jahren des Lebens sind die entwicklungshemmenden Einflüsse der Rachitis viel leichter nachzuweisen. So war es mir z. B. nicht möglich, die fortlaufend beobachteten Kinder mit den allgemeinen Gruppen zu vereinigen, einfach deshalb, weil es sich dabei vorwiegend um kräftig entwickelte Kinder handelte, die an Thoraxentwicklung mit 1 ½ J. die 2 jährigen weit übertrafen.

Eine interessante Arbeit von *v. Sohlern jun.* brachte No. 38, 1912, der Med. Klinik: „Bauchgröße und Ernährungszustand". Verf. fand, daß Brust- und Bauchlänge einander bedingen, und zwar in ausschließender Weise: der lange Thorax rage wie ein Kiel in den kleinen Bauch herein, während umgekehrt der kurze umfangreiche Brustkasten durch den starken und zugleich langen Bauch wie nach oben gedrängt erscheinen[1]). *v. Sohlern* schließt aus seinen

[1]) Dazwischen steht der normale Bauch.

Beobachtungen, daß der Meteorismus, d. h. der große Bauch zur Mastfettsucht disponiere, weil er später als das durch den Thorax eingeengte Abdomen das Gefühl der Sättigung resp. Überfüllung hervorrufe. Mich interessiert hier vor allem das feste Wechselverhältnis zwischen Thorax und Abdomen. Daß es sich in den Fällen von großem Bauch um weit zurückliegende Ursachen des Mißverhältnisses handelt, geht daraus hervor, daß die Sternallänge bei fast allen derartigen Patienten unter dem Durchschnitt, nicht selten weit unter dem Durchschnitt bleibt. Also muß die Wachstumshemmung mindestens schon in der Pubertät, vielleicht auch schon vorher wirksam gewesen sein. Dies weist mit großer Wahrscheinlichkeit auf Rachitis hin. Denn diese führt mit Vorliebe zur Lordose, diese wieder zur Steilstellung des Beckens, und beide Momente zusammen begünstigen das Fortbestehen des schon vorhandenen Meteorismus. Wenn diese Beobachtungen und Schlüsse richtig sind, dann könnte man sagen: die Rachitis schafft unter Umständen auf dem Weg des Skelettsystems mechanische Verhältnisse, die zur Fixierung resp. Ausbildung der Konstitution wesentlich beitragen können.

Vergleichen wir nun im einzelnen die Thoraxbilder der gesunden und rachitischen Kinder miteinander. Wie zu erwarten, eilen Kinder, die mit 6—7 Monaten saßen und mit 1 Jahr liefen, ihren Altersgenossen, die mit 9—12 Mon. zum Sitzen kamen, in der Thoraxentwicklung voraus (Figur V und VI). Doch wird dieser Vor-

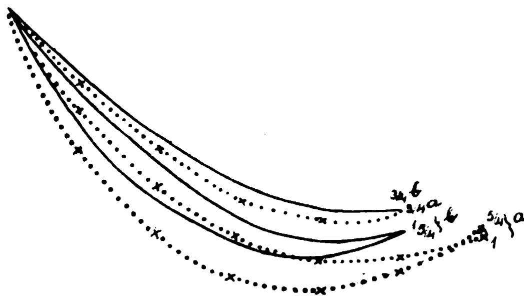


Fig. 5. Einfluß des Sitzenlernens auf die Bildung des Rippenbogens.
3/4 = 3/4 Jahr, 1 = 1 Jahr, 5/4 = 5/4 Jahr.
a) = saß mit 6—7 Mon.
b) = saß mit 9—12 Mon.

Fig. 6. Einfluß des Laufenlernens auf die Bildung des Rippenbogens.
a) lief mit 1 Jahr. 1½ = 1½ Jahr.
b) lief mit 5/4 Jahr. 1¾ = 1¾ Jahr.

sprung erst mit 5/4 Jahren recht deutlich, um sich mit 1½ J. und mehr noch mit 1¾ J. wieder zu verkleinern. Also die Phasen der

Thoraxumformung sind im wesentlichen nur um ca. $\frac{1}{2}$ J. weiter hinausgeschoben. Freilich handelt es sich dabei nur um leichte Fälle von Rachitis.

Was die Bedeutung der verzögerten Thoraxentwicklung bei der Rachitis anlangt, so könnte man versucht sein, an eine gewisse Zweckmäßigkeit dabei zu glauben. Das Schicksal der von Rachitis befallenen Skeletteile ist ja — abgesehen von der osteomalacischen Form, die keine Regeln kennt — im allgemeinen von 2 Momenten abhängig: der Wachstumsperiode und dem Grade der Inanspruchnahme des betroffenen Skeletteiles. Beide Momente sind bei der Rachitis wesentlich abgeschwächt: das Wachstum ist gehemmt, und im Liegen eine Reihe deformierender Kräfte, wenn nicht ausgeschaltet, so doch wesentlich vermindert. Die Wachstumsreize, normalerweise die formierenden Kräfte, werden ja beim krankhaft veränderten Knochen zu deformierenden Kräften. So ließe sich wohl daran denken, daß in gewissen Fällen der Thorax seine gefährlichste Zeit im Liegen zugebracht hat und bis zum Sitzenlernen des Kindes die Rachitis abgeheilt oder wenigstens gebessert ist; zumal auch dann die Umformung des Thorax nicht in der gewaltsamen Weise vor sich geht wie beim gesunden Kind.

Eine gewisse Stütze erhält diese Ansicht durch jene Fälle, in denen thörichte Mütter, der Natur vorgreifend, ihre rachitischen Kinder um jeden Preis zum „Sitzen“ bringen wollen; das ist dann zwar kein Sitzen, sondern nur ein durch alle möglichen Stützen erzwungenes Zusammenkauern; doch gerät der Thorax unter den Einfluß deformierender Kräfte und unterliegt den schwersten Verunstaltungen.

Als Einwand gegen die Zweckmäßigkeit verspäteten Thoraxwachstums lassen sich die interessanten Fälle anführen, wie sie *Gregor* in seinen Studien über Atembewegungen und neuerdings *Fischl* in der Zeitschrift für Kinderheilkunde beschrieben hat; jene seltenen Fälle, in denen rachitische Kinder mit Meteorismus, sobald sie sitzen lernen, sich sichtlich zu erholen beginnen. Auch mir sind zwei derartige Fälle zu Gesicht gekommen: die Kinder werden lebhaft, die Anämie, der pastöse Habitus verliert sich, und das alles im Verlauf weniger Wochen. Nun muß zwar dem Sitzenlernen eine wesentliche Besserung des rachitischen Prozesses vorhergegangen sein; doch hat man den Eindruck, daß dadurch die Besserung nur angebahnt wird; der plötzliche Umschwung wird zweifellos durch die veränderten statischen Verhältnisse herbeigeführt, wie Verminderung des abdominellen Druckes, Ent-

lastung von Herz und Zwerchfell und dadurch bedingte Verbesserung der Zirkulationsverhältnisse. Wohl haben auch solche Kinder das erste Jahr oder die ersten $^5/_4$ Jahre im Liegen zugebracht; aber entsprechend dem plötzlichen Umschwung scheint die Thorax-Entwicklung bei ihnen dann um so raschere Fortschritte zu machen. Sie — und andere Kinder mit leichterer Rachitis — akquirieren später auh regelmäßig Verkrümmungen der Beine, ohne daß es am Thorax zu stärkeren Verunstaltungen käme. Aus alldem schließe ich: die *Pommer-Schmorl*sche Hypothese ist für den Thorax nicht streng zu beweisen.

Größere praktische Bedeutung können diese Untersuchungen nicht beanspruchen. In schweren Fällen mag durch die Thoraxrachitis, wie *Heuber* annimmt, eine gewisse Disposition zu asthmatischen Zuständen geschaffen werden; das sind jene Fälle, in denen der emphysematöse Säuglingsthorax ins spätere Leben übernommen wird. Das Gegenstück dazu bildet der allseitig und namentlich unten verengte Thorax (Fig. IV, 7). Das sind Formen, die jede irgend in Betracht kommende Erweiterungsfähigkeit im Laufe der Entwicklung auszuschließen scheinen. Dieser Thorax gehört einem tuberkulösen Mädchen an. Es ist außerordentlich wahrscheinlich, daß er den Anforderungen der Pubertät nicht wird genügen können, und der jetzt wohl latente Drüsenherd seinerzeit mobil werden wird.

Abgesehen von solchen Extremen — schwere osteomalancische Formen ließ ich außer Betracht — hat der Bau des Thorax vorwiegend ästhetisches Interesse; in dieser Beziehung freilich hinterläßt die Rachitis zahllose Reminiszenzen. So begegnen wir nicht selten Athleten, die deutliche Spuren einstiger Rachitis aufweisen; und der Zufall will es, daß unter den Thoraxen meiner Erwachsenen ein ganz kurzer mit verbildeten Rippenbogen dem zweitbesten deutschen Brustschwimmer angehört.

Literatur-Verzeichnis.

Aeby, Der Bronchialbaum der Säugetiere und des Menschen. — ***Gregor***, Studien über Atembewegungen. Arch. f. Kinderh. — ***Gundobin***, Die Besonderheiten des Kindesalters. — ***Hasse***, Über den Bau der menschlichen Lungen. — ***Henke***, Zur Anatomie des Kindesalters. — ***Heubner***, Lehrbuch der Kinderheilkunde. — ***v. Sohlern***, Bauchgröße und Ernährungszustand. Med. Klin. No. 38. 1912. — ***Stoeltzner***, Pathologie und Therapie der Rachitis. — ***Schmorl***, Die patholog. Anatomie der rachitischen Knochenerkrankungen. ***Erdheim***, Mitteilungen aus den Grenzgebieten, 16. — ***Weißenberg***, Das Wachstum des Menschen.

V.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik [Dir.: Prof. Dr. *Moro*] und aus der psychiatrischen Klinik in Heidelberg [Dir.: Prof. Dr. *Nissl*].)

Zur Pathologie und Klinik der Myatonia congenita (Oppenheim).

Von

Dr. L. KAUMHEIMER,
Kinderarzt in München, ehem. Assistent der Kinderklinik.

(Hierzu Taf. I—II.)

Obwohl im Laufe der letzten Jahre die Literatur über die Myatonie congenita einen recht ansehnlichen Umfang angenommen hat, so erscheint doch die Pathogenese dieser Erkrankung keineswegs gesichert. Im Gegenteil! Mit der wachsenden Zahl der Beobachtungen haben sich immer mehr ätiologische Erklärungsmöglichkeiten herausgebildet, und heute stehen die divergentesten Ansichten, wie Entwicklungshemmung, fötale Poliomyelitis, Autointoxikation, fötale spinale Muskelatrophie einander schroff und unvermittelt gegenüber.

Vielleicht dürfte der folgende klinisch und anatomisch genau untersuchte, sichere Myatoniefall etwas zur Klärung dieser Frage beitragen.

Elisabeth W., 3¾ Monate alt. Klinische Aufnahme am 2. II. 1912.

Anamnese: Vater Taglöhner. Aus dessen erster Ehe stammen 5 gesunde Kinder. Von 7 Kindern der zweiten Ehe ist das fünfte Kind an Krämpfen gestorben (¼ Jahr alt). Etern gesund und intelligent. In der Familie keine Erkrankungen.

Pat. ist das siebente Kind. Kindsbewegungen wurden gespürt. Die Entbindung verlief leicht und spontan. Das Kind war klein, schrie sofort. Besonderheiten in seiner Haltung sind nicht bemerkt worden. Jedoch sollen schon anfangs die Extremitäten weniger wie bei den anderen Kindern bewegt worden sein. Diese Schwerbeweglichkeit muß seit der Geburt zugenommen haben und fiel erst mit ca. 3 Wochen der Mutter stärker auf. Auch die Hochstellung der Arme und die plantare Zehenflexion hat sich seit ungefähr der gleichen Zeit nach und nach ausgebildet.

Status: Länge 59 cm (Norm 58), Gewicht 4770 g (5350), Brustumfang 33,5 cm (38), Kopfumfang 41 cm (41), Bauch (in Nabelhöhe) 39 cm. Ziem-

lich kräftiges, frisches Kind. Guter Turgor und Ernährungszustand. Muskulatur schwer zu beurteilen, da an Waden, Schultern, über Biceps, Triceps und Quadriceps starke Fettpolster vorhanden sind. Pectoralis und Biceps jedoch deutlich fühlbar. Tadellose Haut. Keine Cyanose oder Kälte der Extremitäten. Nur die Fußsohlen etwas rot-bläulich verfärbt. Keine rachitischen Zeichen. Atrophie der Knochen, auch auf dem Röntgenbilde, nicht nachweisbar. Freundliches Wesen, lacht, fixiert, trinkt gut, geistig sicherlich nicht zurück.

Der rechte Arm stets im Schultergelenk stark gehoben, extrem spitzwinklig gebeugt und abduziert. Dabei ist eine solche Hyperpronation des Unterarms vorhanden, daß die innere Handfläche nach vorn sieht und der Handrücken entweder der vorderen Brustwand oder dem Gesichte aufliegt. Der Ellbogen ist dabei nach vorn gerichtet (s. Textfigur 1). Mit geringer

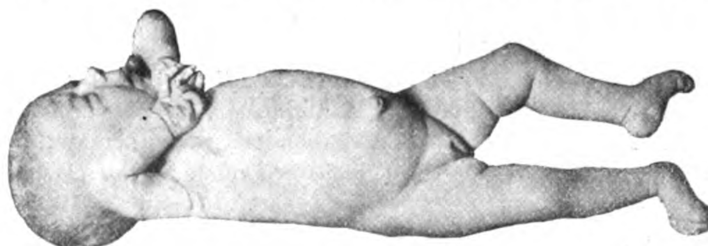


Fig. 1.

Veränderung wird im Liegen stets diese Haltung eingenommen. Beim Aufsetzen sinkt der Arm nach abwärts und stützt sich dann mit dem Handrücken auf den Oberschenkel auf. Nach Zurückbringen in die horizontale Lage kehrt der Arm spontan, manchmal etwas ruckweise und erst nach einer kleinen Pause wieder in die alte Stellung zurück. Man hat dabei den Eindruck des Zurückfederns, aber auch eigene Bewegungen des Kindes sind dabei nicht ganz ausgeschlossen. Im Schulter- und Ellbogengelenk werden nur sehr geringe aktive Bewegungen beobachtet. Stets bleibt der Ellbogen dem Gesichte genähert. Bei passiven Supinationsversuchen starker Widerstand, eine völlige Streckung des Ellbogens nicht möglich. In den Schultergelenken ist besonders die Rotation nach hinten und auswärts gehemmt. Der rechte Oberarm kann nicht dem Rumpfe angelegt werden. Die Schulter steht tiefer wie links, sieht flacher und etwas deformiert aus. Die Achselhöhle scheint rechts mehr ausgefüllt, der Humeruskopf steht tiefer und ist fühlbar. Der M. pectoralis zeigt stärkere Spannung. Bei passiver Auswärtsrotation und Adduktion fühlt man ein leises Einschnappen und dementsprechend bei Einwärtsrotation und -elevation ein Ausschnappen, das manchmal auch hörbar ist. Es handelt sich hier um eine Subluxation nach vorn (subcoracoidea).

Der linke Arm zeigt eine ähnliche Lage. Nur ist die Hochstellung des Ellbogens und die Pronation nicht immer so stark ausgesprochen, die aktive Beweglichkeit vielleicht etwas größer. Die Finger sind beiderseits leicht gebeugt, der Daumen eingeschlagen. Spontane Beweglichkeit zwar möglich, aber stark beschränkt, langsam und kraftlos. Passive Beweglichkeit der Finger frei.

Die Beine sind stets ziemlich gerade ausgestreckt. Links etwas Abduktion und Beugung im Knie, so daß der Fuß mit seiner lateralen Kante der Unterlage aufliegt. Die Zehen stark nach abwärts flektiert, etwas Plattfuß. Abduktion der Oberschenkel beschränkt (rechts > links). Hüftbewegungen sonst frei. Passive Plantar- und Dorsalflexion des Fußes gut möglich. Aktive Bewegung der Unterschenkel schwach angedeutet, der Füße und besonders der Zehen besser ausführbar.

Bei langsamem, passivem Ausgleichen der Kontrakturen scheint das Kind keine Schmerzen zu verspüren.

Wird es aufgesetzt, so pendelt der Kopf haltlos hin und her, das Kind klappt nach vorn zusammen. Beim Aufheben unter den Schultern geben diese stark nach oben nach, die Beine baumeln herab, jedoch nicht in extremer Weise. Bei wagrechtem Emporheben des Kindes — Rücken nach oben — hängen die Arme nicht herab, sondern bleiben mit den hyperpronierten Unterarmen vor der Brust fixiert.

Brustkorb schlecht entwickelt, schmal, seitlich oben etwas eingedellt, birnenförmig. Schlechte thorakale Atmung. Niesen auffallend kraftlos und ohne Ton. *Herz* und *Lunge* ohne Besonderheiten. *Leib* groß und über Thoraxniveau, seitlich vorgebuchtet, nicht besonders schlaff. Bauchatmung stark vorherrschend.

Nerven: Reflexe (Pat., Achill., Peron., Fac., Bab., Bauchdecken) nicht auslösbar. Plantar-, Konjunktival- und Rachenreflex deutlich vorhanden. Sensibilität vielleicht etwas herabgesetzt (?). Fibrilläre Zuckungen wurden nie beobachtet. Augen und Ohren ohne Besonderheiten. Wassermann und Pirquet negativ. Die elektrische Prüfung (öfter vorgenommen) ergibt:

Galvanisch. N. radialis (rechts): Bei 10 M. A. äußerst schwache Zuckung.
N. radialis (links): Bei 7—8 M. A. schwache Zuckung.
N. medianus (rechts): Bei 10 M. A. prompte Zuckung. Bei 7 M. A. keine Reaktion mehr sichtbar.
N. medianus (links): Bei 8 M. A. mäßig kurze Zuckung.
N. ulnaris (links): Bei 7 M. A. Zuckung, quantitativ herabgesetzt.
Am N. femoralis, tibialis und peroneus (links) bei 7 M. A. noch keine Zuckung sichtbar. Erst bei 12 M. A. tritt am N. peroneus eine schwache Zuckung auf.
M. pectoralis (rechts): Bei 11 M. A. prompte Zuckung.
M. deltoideus (rechts): Bei 11 M. A. und links bei 10 M. A. noch keine wahrnehmbare Zuckung.

Am Biceps und den Unterarmmuskeln zwar deutliche, aber abgeschwächte Zuckungen (besonders am Biceps). An der Ober- und Unterschenkelmuskulatur werden die Zuckungen erst bei 10—14 M. A. deutlich wahrnehmbar.

A. S. Z. und K. S. Z. in der Stärke nicht wesentlich verschieden. Keine E. A. R., wenn auch die Zuckungen am N. radialis, ulnaris und medianus links als mäßig kurz zu bezeichnen sind. Keine Muskelwülste.

Faradisch: Am N. peroneus, cruralis und N. ulnaris (Handgelenk) ist die Erregbarkeit hochgradig herabgesetzt; bei einem Rollenabstand von

60 mm sehr schwache, matte Kontraktionen. (Normaler Abstand für den N. peroneus bei Erwachsenen 120 mm.) Unterkieferast des N. facialis reagiert viel besser und prompter.

Eine Zusammenfassung des klinischen Befundes in seinen Hauptpunkten ergibt also: Schlaffe, nicht komplette Lähmungen an Armen, Beinen, Nacken und Rücken. Symmetrische Kontrakturen, besonders an den Armen. Subluxationsstellung der rechten Schulter. Äußerst stark herabgesetzte elektrische Erregbarkeit für beide Stromarten, ohne E. A. R. Areflexie.

Bezüglich seiner Symptomatologie kann somit unser Fall ungezwungen in das für die Myatonie beschriebene, charakteristische Krankheitsbild eingefügt werden. Wir wollen daher nicht die ganze Klinik nochmals im Zusammenhang wiedergeben und besprechen, sondern nur einzelne klinische Züge unseres Falles aus dem Gesamtbilde herausheben, die in der Literatur keine eingehendere Besprechung oder keine einheitliche Beurteilung erfahren haben.

Die typische Muskelschlaffheit und die hierdurch bedingte Überstreckbarkeit der Gelenke war zwar in unserem Falle nicht so stark ausgeprägt, wie in vielen anderen Mitteilungen. Aber es bestehen hier eben alle möglichen Abstufungen, so daß es berechtigt erscheint, manchmal von wirklichen Paralysen (Dreschflegelhaltung von *Collier* und *Wilson*) und dann wieder nur von Hypotonien zu sprechen. Jedenfalls spielen bei diesen graduellen Unterschieden die sekundären Schrumpfungsprozesse im Muskel mit Neigung zu Kontrakturen und vielleicht auch Veränderungen der Gelenkkapsel selbst eine bedeutende Rolle. Immer aber tritt die Symmetrie als ein charakteristischer Zug des ganzen Krankheitsbildes in den Vordergrund, ob es sich nun um Lähmungen, um Paresen oder um Kontrakturen handelt.

Wenn *Cassirer* der Ansicht ist, daß bei der Myatonie die proximalen Muskeln weniger stark wie die distalen befallen sind, so halten wir dies mit *Collier* und *Wilson* nicht für richtig. Denn in der Mehrzahl der Fälle finden sich Angaben über Bewegungsreste in den Fingern und Zehen (*eigener Fall*, *Kundt*, *Rosenberg*, *Haberman*, *Skoog*, *Tobler*, *Cattaneo* u. A.), was sich wohl damit erklären läßt, daß eben zur Bewegung der kleinen peripheren Gliedmaßen schon eine geringere Kraft ausreichend erscheint. Auch die Meinung *Cassirers*, daß Kontrakturen nur bei älteren Kindern gefunden werden, ist durch die Fälle von *Batten*, *Fritsch*, *Collier* und *Wilson* Fall X, *Variot* und *Devillers* widerlegt, da sogar diese Autoren das Bestehen der Kontrakturen seit Geburt betonen. Es sei daher von

den zahlreichen Beobachtungen von Kontrakturen an etwas älteren Säuglingen abgesehen (*eigener Fall*, *Haberman*, *Griffith* u. A.). Im übrigen erscheint eine Bestimmung ihres zeitlichen Auftretens nicht wichtig, da es sich im Prinzip ja doch stets um den gleichen Prozeß handeln muß.

Die Anschauung, daß solche Difformitäten nur an den unteren Extremitäten angetroffen werden (*Collier* und *Wilson*), entspricht nicht den Tatsachen, da z. B. die Beobachtungen von *Griffith*, *Rothmann*, *Zappert*, *Haberman*, *Marburg*, *Concetti* u. A. deutliche Kontrakturen der Arme und Hände (manchmal in Form der Pfötchenstellung) aufweisen. Freilich finden sich viel häufiger an den unteren Extremitäten Kontrakturen ausgebildet, weil eben diese bei der Myatonie fast stets viel stärker betroffen sind. Auch an den Füßen trifft man öfters auf Kontrakturen, ausgeprägt als Hohl- und Plattfuß, in einigen Fällen auch angeborene Klumpfüße (*Bing*, *Collier* und *Wilson* Fall XI, *Fritsch* und angedeutet auch bei *Levy-Sirugue*). Sonst aber bieten die unteren Extremitäten bei Myatonie keine Besonderheiten von den üblichen Kontrakturen. Welche Rolle dabei dem schon normalerweise bestehenden Übergewicht der Flexoren zufällt, ist nicht abzugrenzen.

Anders die Kontrakturen der Arme. Denn diese weisen in unserem Falle und in den Beobachtungen von *Marburg*, *Griffith*, *Archangelsky* und *Abrikosoff*, *Gött*, *v. Pfaundler* eine solch merkwürdige und doch so übereinstimmende Haltung auf, daß hier auch die Einwirkung gesetzmäßig wirkender Kräfte mitgespielt haben muß. (Schwere der Extremitäten, Art der Lagerung und Belastung usw.) Am auffallendsten wird sicherlich neben der starken Flexion die ausgeprägte Pronation der Unterarme und Hände erscheinen (*Pfaundlers* Flossenstellung), die in manchen Fällen auch nur an den Händen zum Ausdruck kommt (*Haberman*, *Rothmann*). Diese Pronationsstellung ist nun kein Zufall, da bei alten Lähmungen der oberen Extremität, sobald eben die Armmuskeln funktionsuntüchtig werden, der Arm sofort dem Zuge der Innenrotatoren folgt (*Hoffa*). So sehen wir z. B. diese Erscheinung in extremer Weise — allerdings nicht so streng symmetrisch — besonders stark bei dem Kinde mit doppelseitiger Plexuslähmung (Abbildung im Lehrbuche von *Peritz*) ausgeprägt. Treten dann in der Muskulatur Schrumpfungsprozesse auf, so wird die Deformität zu einer fixierten werden, um so schneller, je geringer die Kraft ist, welche die Ursprungs- und Ansatzstellen der verkürzten Muskeln wieder voneinander entfernt *(Hoffa)*.

Die auffällige und ungewohnte, fast vertikale Stellung im Schultergelenk unseres Patienten (vgl. hierzu ebenfalls die Abbildung von *Peritz*) muß durch starke Schrumpfungsprozesse im M. deltoideus herbeigeführt worden sein. Es ist aber bei dieser Kraftleistung in Erwägung zu ziehen, daß infolge der meist horizontalen Lage des Säuglings und auch infolge der spitzwinkligen Beugung im Ellbogengelenk die Schwere der Extremität bei weitem nicht voll zur Geltung kommen konnte.

Als Grundlage aller dieser Kontrakturen sprechen wir die interstitiellen Veränderungen und die Schrumpfungsvorgänge an, welche als Folgeerscheinungen der schwer alterierten Vorderhornzellen angesehen werden müssen. Wenn *Concetti* die Kontrakturen mit pathologischen Befunden in der Großhirnrinde in Verbindung bringen will, so dürfte diese Auffassung mit dem Fehlen der Reflexe bei der Myatonie wohl schwer vereinbar sein.

Der Befund einer fixierten Luxation bzw. Subluxation ist bisher noch bei keinem der Myatoniefälle erhoben worden. Denn der von *Helbing* als Myatonie bezeichnete Fall von doppelseitiger Kniegelenksluxation mit Rotation entspricht in seinen klinischen Zügen keineswegs diesem Krankheitsbilde. Es erhebt sich daher die Frage, ob und wie das Entstehen einer fixierten Subluxation mit den Kontrakturen und Muskelveränderungen in Beziehung gebracht werden kann. Denn die große Seltenheit der beiden Affektionen läßt auf einen ursächlichen Zusammenhang schließen.

Die Geburt ging in unserem Falle glatt vonstatten; das Kind war klein, von einer Knochenverletzung war nichts bekannt und auch auf dem Röntgenbilde später nicht nachzuweisen. Nun gehört bekanntlich von den als kongenital beschriebenen Schulterluxationen eine große Zahl in das Gebiet der paralytischen Deformitäten (*Bergmann-Bruns*). Ein ähnlicher Entstehungsmechanismus mag auch für den vorliegenden Fall zutreffen. Erinnern wir uns an die enorme Schlaffheit mancher Gelenke bei den Myatoniekindern, welche auf das Fehlen jeglichen Muskeltonus zurückzuführen ist, und rechnen wir dann die starke Wirkung eines schrumpfenden Muskels hinzu, so ist wohl das Entstehen der Subluxation als Folge dieser beiden Komponenten anzusehen. Welch starke Wirkung ein Muskel unter bestimmten pathologischen Bedingungen (z. B. Schrumpfung, Lähmung der Antagonisten usw.) auszuüben vermag, beweist auch die Mitteilung *Remaks*, der bei einer cerebralen Kinderlähmung durch die Kontraktur des Pectoralis eine habituelle Schulterluxation auftreten sah. Daß bis jetzt in

keinem der vielen Myatoniefälle trotz der großen Überbeweglichkeit eine dauernde Luxation zustande kam, muß zum Teil wohl damit erklärt werden, daß die große Schlaffheit der Muskulatur und Gelenkkapsel eine abnorme Stellung nur dann festzuhalten vermag, wenn eben starke pathologische Veränderungen in der Muskulatur diese Aufgabe übernehmen.

Eine Atrophie der Knochen war in unserer Beobachtung weder klinisch noch auf dem Röntgenbilde festzustellen. Wir kennen nicht die Bedingungen, von denen im Einzelfalle die Entwicklung dieser Knochendystrophie abhängt. Vielleicht spielt dabei auch die Dauer des Zustandes eine Rolle, da die bis jetzt vorliegenden positiven Befunde erst bei Kindern von über zwei Jahren erhoben wurden (*Rosenberg* 2½ Jahre, *Thorspecken* 4½ Jahre). Bei *Reyher* und *Helmholz* ist leider das Alter nicht angegeben. Eine Störung im Längenwachstum wurde nie beobachtet, im Gegenteil, öfters findet sich Länge und Schlankheit der Hände und Füße besonders erwähnt.

Bezüglich der Prognose sei hier bemerkt, daß stärker ausgeprägte Kontrakturen bei ganz jungen Kindern jedenfalls als ein signum pessimi ominis aufgefaßt werden müssen.

Ob eine Zunahme der Lähmungen eintreten kann, dafür liegen bis jetzt keine Beweise vor. Zwar ist bei *Collier* und *Wilson* davon die Rede. Aber es ist doch der einen Beobachtung ausdrücklich beigefügt, daß sich der Prozeß nicht auf die unbefallenen Teile ausdehnte und im anderen Falle ist von einer deutlichen Besserung am Schlusse der Behandlungszeit die Rede, so daß man besonders für den zweiten Fall höchstens von einer Schwankung oder Stillstand im Verlaufe der Besserung sprechen dürfte.

Eine völlige Wiederherstellung ist bei ausgesprochenen Myatoniefällen sicher ausgeschlossen, selbst wenn die im Muskel sich abspielenden Prozesse noch zu keinen sekundären Veränderungen Veranlassung gegeben haben. Eine recht erhebliche Besserung liegt jedoch im Bereiche der Möglichkeit (z. B. *Collier* und *Wilson* Fall XI). Da aber bis jetzt kein Fall bei einem Erwachsenen beschrieben ist, der als das Ausgangsstadium dieser Erkrankung gedeutet werden könnte, so ist die Folgerung nahegelegt, daß die Myatoniekranken kein höheres Lebensalter erreichen.

Eine Zusammenfassung der Symptomatologie unseres Falles vermag die Tatsache zu bestätigen, daß die Myatonia congenita in ihren klinischen Zügen ein abgerundetes und charakteristisches Krankheitsbild darstellt. Die Richtigkeit dieses Satzes

wird dadurch nicht beeinträchtigt, daß hier wie überall im Gebiete der Nervenkrankheiten zahlreiche Übergangsfälle von jeder Art und Schattierung sich finden, welche die Verbindungsbrücke zu den der Myatonie ähnlichen oder nahestehenden Krankheitsbildern darstellen.

Der Tod des Kindes bot uns Gelegenheit zu einer genauen und eingehenden histologischen Untersuchung des Zentralnervensystems.

Am 11. II. wurde bei völligem Wohlbefinden des Kindes links hinten unten eine Schallverkürzung festgestellt, welche allmählich sich deutlicher ausprägte. Sehr schwacher Husten. Am 22. II. schwerer Kollaps. Bei dem Schlafferwerden der Polster ist nun zu fühlen, daß die Muskulatur (besonders an Wade, Schulter und Oberschenkel) ein sehr geringes Volumen aufweist. Am. 23. II. mittags wird das Kind in hoffnungslosem Zustande trotz aller Vorstellungen abgeholt.

Exitus am 24. II. morgens 9 Uhr.

Durch gütige Vermittlung des Herrn Bezirksarztes Dr. *Ernst* in *Wiesloch* konnte am 25. II. morgens (also 48 Stunden post exitum) die Sektion im Hause der Eltern vorgenommen werden.

Aus dem Protokoll sei hervorgehoben: Totenstarre nur am Unterkiefer vorhanden. Rechter Arm im rechten ∟ gebeugt. Handrücken auf der rechten Thoraxseite liegend. Linker Handrücken sieht nach vorn. Beide Ellbogen können nicht ganz gestreckt werden. Finger beiderseits in den Grundgelenken gebeugt, Daumen eingeschlagen. Beine gestreckt, Füße mit dem äußeren Rande aufliegend.

Fettschicht über dem Triceps und der Wade besitzt eine Dicke von 1,1—1,2 cm. Muskulatur auffallend blaß. Makroskopisch keine Fetteinlagerung. Blaß-rosa Farbe. Extremitätenmuskulatur sehr dünn und wenig voluminös.

Die ganze linke Lunge zeigt konfluierende Bronchopneumonien. Auffallend geringer Blutgehalt der inneren Organe. Größe und Form des Groß- und Kleinhirns, sowie des Rückenmarks der Norm entsprechend. Auf den Schnitten Zeichnung überall gut erkennbar. Pia unverändert.

Zur späteren histologischen Untersuchung wurde Gehirn und Rückenmark in 96 proz. Alkohol, 10 proz. Formol und in Gliabeize (mit Fluorchrom) eingelegt. (No. 990 der anatomischen Sammlung der Heidelberger psychiatrischen Klinik.) Von dem N. medianus und dem N. peroneus sowie von den Muskeln (Deltoideus, Triceps, Biceps, Erector trunci, Intercostales, Glutaeus, Quadriceps, Gastrocnemius) wurden kleine Stücke in *Müller*sche Flüssigkeit gebracht.

Färbetechnik. Für das Zentralnervensystem: Färbung mit basischen Anilinfarben (Thionin, Toluidinblau, Chresylechtviolett) nach Zelloidineinbettung des Alkoholmaterials. *Spielmeyers* Markscheidenfärbung, *Biel-*

schowskys Silberimprägnation, *Michaelis* Scharlachfärbung zum Nachweis von Fettsubstanzen, zum gleichen Zwecke Osmiumbehandlung. *Alzheimers* modifizierte Malloryfärbung und Färbung mit *Manns* Methylblau-Eosin-Lösung zur Darstellung der Neuroglia an Gliabeiz-Gefrierschnitten. Hämatoxylin-*van Gieson*-Färbung und die „Heidelberger Gliafasermethode" (mit Viktoriablau nach Behandlung der Schnitte mit Methylalkohol) an in Zelloidin eingebetteten Alkohol- und Formolmaterial.

Für die Muskeln und peripheren Nerven: Hämatoxylin-*van Gieson*-Färbung, Osmierung, Färbung mit Chresylechtviolett nach Einbettung in Zelloidin.

Histologischer Befund des Nervensystems und der Muskulatur.

Zentralnervensystem[1]).

Die *Pia* ist weder über dem Rückenmarke, noch über dem Großhirn, noch auch über den anderen untersuchten Teilen des Zentralnervensystems verändert; speziell findet sich nichts, was für frischere oder ältere *Entzündungsvorgänge* spräche.

Auch im *Großhirn* finden sich keine auffälligeren pathologischen Veränderungen. Es wurde hier speziell nach histologischen Symptomen *gestörter Differenzierung* (Verhalten der *Cajal*schen Zellen im Randschleier, etwaige Reste der „superfiziellen Keimschicht" oder des „Status verrucosus simplex", Zellarchitektonik der verschiedenen Regionen, Differenzierung der einzelnen nervösen Elemente) und frischer oder abgelaufener *Entzündungsprozesse* gefahndet — beides mit völlig negativem Erfolge. Der einzige erwähnenswerte Befund ist eine geringfügige Kern- und Protoplasmavermehrung der Glia an vereinzelten, eng begrenzten Stellen im Hemisphärenmarke, ohne erkennbare Beziehung zu den Gefäßen, und in der Nachbarschaft solcher Gliaproliferation eine leichte Vergrößerung adventitialer Gefäßwandelemente, von denen manche basisch-färbbare und gelbliche Abbaukörnchen im Protoplasma enthalten. Nur ganz vereinzelte dieser Körnchen geben im Scharlachpräparat die Fettreaktion. Die *basalen Ganglien* und die *Vierhügel* bieten nichts Pathologisches dar.

Die *Ventrikelwände* sind intakt; speziell spricht auch hier nichts für eine *Entwicklungsanomalie* (Verhalten der vaskulären und ventrikulären Keimbezirke).

Auch das *Kleinhirn* ist ohne pathologische Veränderung. Die Reste der superfiziellen Keimschicht sind in der dem Alter von 4 Monaten entsprechenden Weise vorhanden; Zeichen gestörter Differenzierung finden sich weder im Schichtenbau der Rinde, noch im Verhalten der Ventrikelwand, noch auch in der Struktur der einzelnen Zellen. Der Nucleus dentatus zeigt keinen pathologischen Befund.

---

[1]) Von einer Beschreibung der mannigfaltigen auf die späte Sektion zu beziehenden („kadaverösen") Veränderungen, die das zentrale Nervensystem, besonders die Hirnrinde darbot, wurde hier Abstand genommen. Sie entsprachen den für sehr jugendliche Individuen charakteristischen Verhältnissen (weite Schrumpfräume um Gefäße und Nervenzellen, charakteristische Bilder vom Zelleib und Kern der Rindenzellen, sowie von manchen Kernen der Gefäßadventitia).

In der *Medulla oblongata* lassen Markscheiden- und Fettpräparate keine Veränderungen gegen die Norm erkennen; dagegen zeigen sich in den mit Farbbasen behandelten Präparaten an verschiedenen Stellen bemerkenswerte Befunde, deren Bedeutung teilweise bei Benutzung der *Alzheimer*schen Gliamethoden und der *Bielschowsky*schen Silberimprägnation noch klarer hervortritt. Es handelt sich dabei um *Nervenzellenveränderungen* an *motorischen* Elementen des *Nucleus ambiguus*, sowie des *Hypoglossuskernes*, ferner um Veränderungen der *Neuroglia*, die meist in deutlicher Abhängigkeit von der Alteration der nervösen Elemente stehen, stellenweise aber auch solche Beziehungen nicht erkennen lassen. Letztere — die nicht in deutlicher Beziehung zur Läsion einzelner Nervenzellen stehenden Veränderungen des gliösen Gewebes — sind charakterisiert durch beträchtliche Vergrößerung und gelegentlich auffällige Unregelmäßigkeit der Formen mancher Gliakerne, um welche im Thioninpräparat keine deutlichen „Zelleiber" zu erkennen sind, während Mallory- und Mann-Präparate eine Vermehrung des Gliaprotoplasmas ohne Faserbildung in der Umgebung solcher Kerne aufzeigen. Solche Kerne, die stets einzeln liegen, finden sich nicht etwa nur in motorischen Gebieten, sondern überall verstreut über die „grauen" Teile des verlängerten Markes.

Auf die Nervenzellveränderungen und die von ihnen abhängige Gliareaktion wird unten — nach Schilderung der Verhältnisse im Rückenmarke — näher einzugehen sein. Sie sind nur in leichtem Grade vorhanden im Nucleus ambiguus, dagegen sehr ausgesprochen im Hypoglossuskerne. Ein Bild aus dem letzteren stellt die Figur 1 der Tafel I dar.

Zeichen *entzündlicher* Vorgänge fehlen auch wieder in der Medulla oblongata völlig.

Vom *Rückenmarke* wurden Stücke aus dem obersten Cervikalmarke, der Cervikalanschwellung, dem oberen und unteren Brustmarke und der Lumbalanschwellung untersucht. Hier ließen sich sehr ausgesprochene pathologische Veränderungen innerhalb der Zellgruppen der *Vorderhörner* und in den *Clarke*schen Säulen nachweisen. Abgesehen von diesen Veränderungen bot das Rückenmark in den verschiedensten Höhen eine fleckweise leichte Verdichtung des Gliareticulums mit deutlicher Kernvermehrung in den Hintersträngen, vereinzelte solche „Herdchen" der Gliaproliferation auch in den Pyramiden-, Vorder- und Seitensträngen. Die Struktur dieser „Herde" läßt eine Proliferation der Glia *innerhalb des synzitialen Verbandes* deutlich erkennen. Ein solcher Herd aus dem einen Py.-Seitenstrang des unteren Dorsalmarkes ist in Figur 2 der Tafel II abgebildet.

Markscheidenpräparate lassen in den weißen Strängen (auch an den erwähnten Stellen gewucherter Neuroglia) keine Ausfälle erkennen. Ebenso war es nicht möglich, einen sicheren Unterschied im Markfaser- und Achsenzylindergehalt der grauen Anteile, speziell der in ihren Zellen schwer geschädigten Vorderhörner und der *Clarke*schen Säulen zwischen den Präparaten unseres Falles und eines zum Vergleich untersuchten gleichaltrigen an Pneumonie gestorbenen „Normalfalles" nachzuweisen. Auch im Gehalt an scharlach-färbbaren Körnchen innerhalb des Gliaprotoplasmas und der Gefäßadventitien verhielten sich beide Fälle gleich. Dagegen wiesen Osmiumpräparate eine vermutlich pathologische Vermehrung mit osmiumfärbbaren Körnchen hier und da in den weißen Strängen, besonders im

Py.-Vorderstrang, sowie in den Vorderhörnern (am stärksten in der Cervikalanschwellung) des Myatoniefalles auf.

In den vereinzelt in den Rückenmarkspräparaten enthaltenen vorderen Wurzeln (ihre besondere Schonung war bei der Sektion versäumt worden) findet sich bei Osmiumbehandlung kein Unterschied gegen den „Normalfall"; dagegen ist in den Markscheidenpräparaten eine deutliche diffuse Faserdegeneration mit leichter Verdichtung des Zwischengewebes und eine entschiedene allgemeine Verschmälerung gegenüber der Norm zu bemerken. Die hinteren Wurzeln erwiesen sich als nicht nachweislich verändert.

Die Veränderungen in den *Vorderhörnern* und *Clarkeschen Säulen* fallen schon bei Durchsicht der Präparate mit schwacher Vergrößerung als eine deutliche *Zellverminderung* auf. Am ausgesprochensten ist die Zellarmut der Vorderhörner im Halsmark; deutlich ist sie aber auch in allen anderen untersuchten Partien des Rückenmarkes. Dabei hat die graue Substanz ihre für die verschiedenen Höhen des Rückenmarkquerschnittes charakteristische Konfiguration beibehalten, ist nicht etwa im ganzen „geschrumpft" oder gegen Herde stärksten Ausfalles zu „verzogen" — eine Tatsache, die durch die erwähnte Unmöglichkeit, an Markfaser- oder Achsenzylinderpräparaten sichere Veränderungen nachzuweisen, verständlich gemacht wird. Durch Viktoriablaupräparate läßt sich eine Gliafaserproliferation stärkeren Grades mit Sicherheit ausschließen. Dasselbe, was hier für die Zellverminderung der Vorderhörner gesagt wurde, gilt auch für die (weniger schwer geschädigten) *Clarke*schen Säulen.

Von den hier geschilderten Verhältnissen gibt die Textfigur 2 einen annähernden Begriff. Das für diese Photographie benutzte Präparat wurde

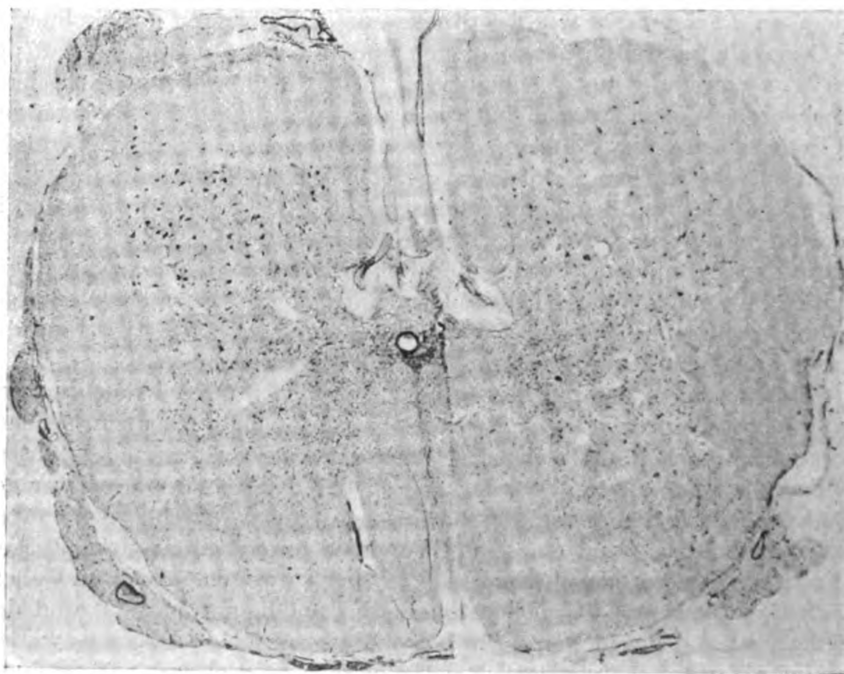


Fig. 2.

so hergestellt, daß je ein mit Thionin gefärbter Rückenmarksquerschnitt des Myatoniefalles und des „Normalfalles“ aus möglichst identischen Höhen halbiert und die entsprechenden Hälften der beiden verschiedenen Fälle nebeneinander auf den Objektträger montiert worden sind.

Die *erhaltenen Nervenzellen* sowohl der Vorderhörner wie der *Clarke*schen Säulen zeigen schon bei schwacher Vergrößerung sehr verschiedene Gestalten, deren Bedeutung sich durch Benutzung der Immersionslinse in folgender Weise aufklären läßt:

Völlig normal strukturierte Zellen sind in den *Clarke*schen Säulen vereinzelt, unter den motorischen Elementen der Vorderhörner nur in ganz verschwindend kleiner Zahl (am zahlreichsten noch im Lendenmarke) aufzufinden.

Eine sehr häufige Veränderung besteht darin, daß die Zelle im ganzen kleiner ist als normal, in ihrer Innenstruktur (Verhalten des Kerns, der basisch färbbaren Substanzen, der ungefärbten „Bahnen“) aber nicht vom gewöhnlichen färberischen Verhalten abweicht. Der Verlust an Gesamtumfang scheint hauptsächlich auf eine Verschmälerung der ungefärbten Bahnen zurückgeführt werden zu müssen; während diese sehr schmal sind, haben die basisch-färbbaren Substanzen anscheinend ungefähr ihr normales Volumen: so kommt eine schon bei schwacher Vergrößerung auffällige Dunkelfärbung der ganzen Zelle zustande, die aber sicher weder mit einem in das Gebiet von *Nißls* „chronischer Zellerkrankung“ oder anderer „sklerotischer“ Prozesse gehörigen Zustande, noch etwa mit einer nachweislichen „Minderdifferenzierung“ der Zellen irgend etwas zu tun hat. Von solchen Zellen geben die Figuren 4a und b der Tafel I (im Vergleich gegen Figur 3 des „Normalfalles“) ein genügendes Bild.

Die geschilderte Zellveränderung ist unter den motorischen Elementen der Vorderhörner sehr häufig, unter den Zellen der *Clarke*schen Säulen dagegen seltener zu finden. Neben diesen lassen sich an den Thioninpräparaten zwei in ihren Endformen und im Verhalten der Neuroglia *verschiedene Typen von Zellveränderungen* nachweisen, von denen die erstere sowohl in den als alteriert oben erwähnten motorischen Gebieten der Medulla oblongata, als auch in den *Clarke*schen Säulen und in den motorischen Zellgruppen der Vorderhörner, die letztere dagegen nur in den Vorderhörnern gefunden wurde.

Die ersten Stadien der ersteren dieser Veränderungen (vielleicht auch beider ?) glauben wir in den Zellen zu finden, bei denen die den zentraleren Teil des Zelleibs einnehmenden färbbaren Substanzen großenteils zerfallen, die peripher gelagerten dagegen noch wohl erhalten sind, während der Kern, dessen Kernkörperchen vergrößert und dessen Inhalt von zahlreichen basisch sich färbenden Körnchen gefüllt ist, peripherwärts verschoben wurde (Figur 5 der Tafel I aus der *Clarke*schen Säule).

Bei weiterer Ausbildung dieser Veränderung verschwinden die zentralen färbbaren Substanzen völlig, während die peripheren und die in den Fortsätzen befindlichen noch wohl erhalten sein können (Figur 6 der Tafel I aus der Lumbalanschwellung). Im Zentrum der Zelle bildet sich (aus den zerfallenen „Tigroidsubstanzen“ ?) ein ungefärbter Stoff, dessen mechanische Wirkung auf den Kern unverkennbar ist: er drängt den Kern immer weiter

gegen den Rand der Zelle (Figur 7 der Tafel I), gelegentlich anscheinend teilweise aus dem Zelleibe heraus (Figur 8 der Tafel II) und bildet nicht selten eine Delle in der Kernmembran (am deutlichsten in Figur 9, Tafel II). Der Kern selbst kann aber dabei im übrigen seine vom „Anfangsstadium" geschilderte Struktur (besonders den großen Nucleolus) behalten; nicht selten aber wird er kleiner, färbt sich diffus, zeigt eine mehrfach eingebogene, wie „zerknitterte" Membran (Figur 10, Tafel II). Im hellen Zentrum dieser Zellen findet sich gelegentlich, wenn die zentralen basisch färbbaren Substanzen schon völlig verschwunden sind, eine Gruppe leicht metachromatischer runder Körnchen, welche offenbar als ein neues Abbauprodukt von Zelleibsubstanzen, nicht etwa als erhaltene Reste der „Trigroidschollen" anzusprechen sind (Figur 1 der Tafel I).

Das eine Endprodukt pathologischer Zellveränderung in unseren Präparaten ist ein schwer auffindbares, blasses, oft aber noch deutlich die Form der Nervenzelle mit ihren Fortsätzen zeigendes Gebilde, in dessen Peripherie sich gelegentlich noch der Rest des Kernes nachweisen läßt. Diese Schattengebilde ist meist kleiner, selten anscheinend größer als das Volumen einer normalen Nervenzelle (Figur 11 der Tafel II). Gelegentlich finden sich einzelne kleine, dunkel gefärbte Körnchen der Peripherie solcher Zellschatten von außen angelagert. Gegenüber diesen Zellresten zeigt die *Neuroglia* keine oder doch nur eine minimale Reaktion, insofern einzelne Gliaelemente mit dunklen, öfters länglichen Kernen und abnorm deutlichem Protoplasma um den Nervenzellrest gruppiert sind.

Im Gegensatze dazu sind andere Zellreste dicht von sehr zahlreichen Gliakernen mit unregelmäßiger Gestalt und deutlich vermehrtem Protoplasma umgeben; diese Elemente der Glia haben anscheinend nicht die Tendenz, nach Art „neuronophagischer" Elemente in die Substanz der degenerierten Nervenzellen einzudringen. Die auf solche Weise von zahlreichen Gliaelementen eingescheideten Nervenzellreste haben die Eigentümlichkeit, daß sich in ihnen öfters größere, mit Farbbasen metachromatisch färbbare Körper finden, die gelegentlich auch vereinzelt in den umgebenden Gliazellen anzutreffen sind. Ein besonderes (noch nicht so weit vorgeschrittenes ?) Stadium dieser durch relativ große, in der Peripherie der Nervenzelle liegende metachromatische Körnchen und starke Gliavermehrung ausgezeichneten Veränderung zeigt Figur 12 der Tafel II.

Das Verhalten der *Neurofibrillen* in den hier nach den Thioninpräparaten beschriebenen, pathologisch veränderten Nervenzellen ließ sich deshalb nicht untersuchen, weil der in ihnen enthaltene Stoff sich so stark mit dem Silbersalz imprägniert, daß sich keine Details mehr erkennen lassen. Dagegen geben die mit der *Bielschowsky*schen Methode hergestellten Präparate nach anderer Hinsicht einen interessanten Einblick in den histopathologischen Prozeß. Es findet sich in ihnen ein feines Reticulum um die total imprägnierten Zellen (Figur 13 der Tafel II), das sich als gliös-protoplasmatischer Natur dadurch erweist, daß ihm gelegentlich einzelne kleine, dunkle Gliakerne eingelagert sind. An anderen Stellen finden sich in den *Bielschowsky*schen Präparaten (und zwar sowohl im Nucleus nervi hypoglossi wie in den Vorderhörnern) von diesem Netzwerk ausgefüllte Lücken, die gelegentlich noch die ungefähre Gestalt einer Nervenzelle erkennen lassen, ohne daß noch Reste der Nervenzelle selbst nachweisbar sind. Auch

in diesen Lücken enthält das Gliareticulum oft einzelne rundliche oder längliche Kerne (Figur 16 der Tafel II); sichere Gliafasern fanden sich dagegen nie innerhalb des Protoplasmas, nur einmal am Rande einer solchen Lücke eine größere Gliazelle, welche mit zwei vermutlich Fasern enthaltenden Fortsätzen sich an dem Aufbau des Gliareticulums beteiligte (Figur 15 der Tafel II).

Fettfärbungen gaben bei den beschriebenen Nervenzellveränderungen ein negatives Resultat; ebensowenig ließen sich mit der *Mann*schen Lösung besondere (etwa mit Methylblau färbbare) Stoffe in den degenerierten Zellen oder in dem gliösen Protoplasma nachweisen.

Die *Verteilung* der hier beschriebenen Nervenzellveränderungen auf die verschiedenen Zellgruppen in der grauen Substanz des Rückenmarks war insofern eine bemerkenswerte, als sich an zahlreichen daraufhin durchgesehenen Schnitten in einer gewissen Gegend des Dorsalmarkes veränderte Zellen nur in den *Clarke*schen Säulen und in den medioventralen Zellhaufen beider Seiten, in der Lumbalmarkanschwellung nur in der zentralen Zellgruppe der einen, in den beiden lateralen Zellgruppen der anderen Seite fanden.

Die *Hinterhörner* zeigen weder eine Verminderung oder Verkleinerung der Nervenzellen noch auffällige Veränderungen innerhalb der Neuroglia. Nur im Gebiete des oberen Dorsalmarkes fanden sich unter den laterodorsalen Zellen der einen Seite einzelne, welche in einem anscheinend verkleinerten, sonst aber nicht veränderten Zelleibe einen diffus gefärbten Kern mit auffallend großem Nucleolus enthielten. Die Vermutung, daß es sich hier um pathologisch veränderte Elemente handelte, wurde dadurch bestärkt, daß sich am gleichen Orte eine einzelne schwer veränderte (anscheinend partiell aufgelöste) Zelle mit großem, dunklem Binnenkörper (Nucleolus ?) in einem mit feinen dunklen Körnchen angefüllten, helleren Felde (Kernrest ?) und drei benachbarten dunklen Körnchen (Anlagerungskörnchen ?) auffinden ließ.

In ähnlicher Weise fanden sich ganz vereinzelte schwer alterierte nervöse Elemente auch in einem *Seitenhorn* des mittleren Dorsalmarks, sowie *ventralwärts der hinteren Wurzel* im Lumbalmarke der einen Seite.

Die *Substantia gelatinosa* wies keine abnormen Verhältnisse (speziell auch nicht etwa eine Zellvermehrung) auf.

Ein besonderes Augenmerk wurde auch im Rückenmarke wieder auf die Frage nach etwa vorhandenen Anzeichen eines *Entzündungsvorganges* verwendet. Auch hier war das Resultat wieder völlig *negativ*. Die *Gefäße* der Vorderhörner zeigen normale Wandverhältnisse (weder Zeichen frischer Proliferation an den endothelialen oder adventitialen Elementen, noch etwa eine Verdickung der Wand); ihre Anzahl ist nicht vermehrt: ihre Lymphräume sind frei von hämatogenen Elementen; es finden sich keine Hinweise auf frischere oder ältere Blutungen (keine Erythrozyten im Gewebe, kein Pigment, keine „Körnchenzellen").

Periphere Nerven.

Die untersuchten *peripheren Nerven* (N. medianus und peroneus) zeigen eine beträchtliche Faserverminderung und entsprechende Wucherung des peri- und endoneuralen Bindegewebes nebst starker Vermehrung der *Schwann*-

schen Kerne. Von den übriggebliebenen Markfasern sind viele schmal und von wechselnder Dicke; manche zeigen auf dem Längsschnitte einen stark gewellten Verlauf. An verschiedenen Stellen sind die Markscheiden und mit ihnen die Achsenzylinder völlig ausgefallen; marklose Achsenzylinder ließen sich nicht nachweisen. Anzeichen eines frischen Zerfallsprozesses (Infiltrationszellen, „Körnchenzellen", *Marchi*-Schollen) fehlen.

Der Faserausfall im N. peroneus ist beträchtlich stärker als im N. medianus.

Quergestreifte Muskulatur[1]).

Die oben näher bezeichneten *Muskeln* wurden an Längs- und Querschnitten untersucht. Sie bieten sämtlich schwere pathologische Veränderungen dar, die im wesentlichen an den verschiedenen Muskeln übereinstimmen, jedoch nach Intensität und Ausdehnung (übrigens auch an verschiedenen Stellen des *gleichen* Muskels) variieren. Nur wenige Muskelfasern zeigen normale Verhältnisse, kaum ein einziges größeres Muskelbündel die normale Querschnittsfelderung. Die Mehrzahl der Muskelfasern ist stark verschmälert und sehr kernreich, besitzt aber noch eine deutliche Querstreifung; ver-

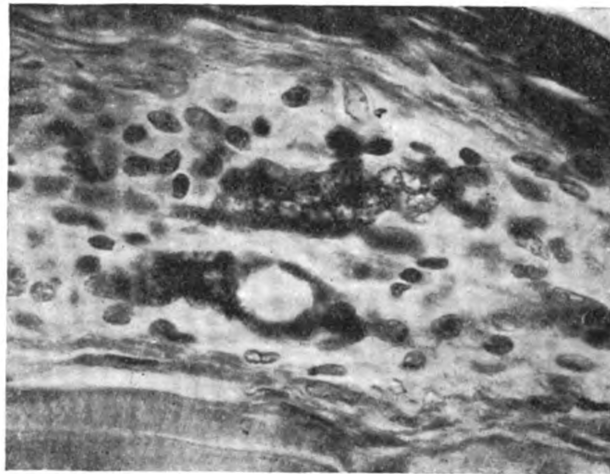


Fig. 3.

[1]) Wir haben davon Abstand genommen, den Breitendurchmesser der Muskelfasern genau auszumessen. Denn abgesehen davon, daß die Fasern der verschiedenen Muskeln nicht ohne weiteres miteinander verglichen werden dürfen, und daß sich sogar schon normalerweise in dem gleichen Muskel deutliche Kaliberdifferenzen zeigen, können wir auch den Einfluß verschiedener, uns unbekannter Faktoren (individuelle Verschiedenheit, Inaktivität, Regenerationsvorgänge) nicht abschätzen. Ebenso bildet der verschiedene Ernährungszustand, das Stadium der Erkrankung (Kachexie), die Ungleichheit des Alters, die Behandlung der Präparate, die Zeit der Sektion (Totenstarre!) Fehlerquellen, die auch scheinbar exakt gewonnene Werte nicht als wirkliche Vergleichszahlen gelten lassen. (Vgl. hierzu die Arbeiten von *Löwenthal*, *Hauck*, *Cramer*, *Darkschewitsch*, *Gundobin*).

einzelte Fasern zeigen ein beträchtlich vergrößertes Kaliber, sind nur noch undeutlich quergestreift, lassen bei Chresylviolettfärbung basisch färbbare Körnchen verschiedener Größe im Sarkoplasma erkennen, sind stellenweise in ihre Primitivfibrillen aufgesplittert. In *Marchi*-Präparaten finden sich stellenweise geschwärzte Körnchen in den alterierten Muskelfasern. Nur selten finden sich Vakuolen in der degenerierten Muskulatur (Textfigur 3). Dagegen wurden häufiger die Bilder der „atrophen Kernvermehrung" an Stellen besonders schwerer Veränderungen aufgefunden (Textfigur 3).

Das Bindegewebe zwischen den Muskelfasern ist an Kernen und Fasern verschieden stark — an manchen Stellen sehr beträchtlich — vermehrt. Im Chresylpräparat finden sich zahlreiche Mastzellen im Bindegewebe, dagegen fehlen Infiltrationselemente von sicher hämatogener Natur.

Zusammenfassend läßt sich über den histo-pathologischen Befund unseres Myatoniefalles folgendes sagen:

Entzündliche Veränderungen und Anzeichen *gestörter Differenzierung fehlen* sowohl in den untersuchten Teilen des zentralen und peripheren Nervensystems wie in der Muskulatur *vollkommen*.

Das *Zentralnervensystem* zeigt *ausgebreitete pathologische Veränderungen*, die in den *motorischen Zellsäulen* von Rückenmark und Medulla oblongata weitaus *am stärksten hervortreten, auf diese aber nicht beschränkt* sind.

Diese Veränderungen bestehen in einer *geringgradigen fleckweisen Gliawucherung im Hemisphärenmarke des Großhirns*, in leichter diffuser *Gliakernvermehrung* innerhalb der grauen Teile der *Medulla oblongata*, in leichter fleckweiser *Gliawucherung* innerhalb der verschiedenen *weißen Stränge* des Rückenmarks, in *schweren pathologischen Veränderungen einzelner Nervenzellen im Nucleus ambiguus*, sowie in den *Hinter-* und *Seitensäulen* des *Rückenmarkes*, und endlich in *schwersten bis zum völligen Schwund führenden Nervenzellalterationen im Nucleus nervi hypoglossi*[1]), *in den Clarkeschen Säulen* und (höchsten Grades) in den *Vordersäulen des gesamten Rückenmarkes*.

Am *peripheren Nervensystem* fanden sich *leichte Degenerationserscheinungen* an den *vorderen Wurzeln*, *Zeichen schwerer Degeneration* an den untersuchten *peripheren Nerven*.

Die *quergestreifte Muskulatur* endlich bietet *die bekannten mannigfaltigen Erscheinungen der Degeneration* (atrophische und hypertrophische Fasern, vereinzelte Vakuolen, atrophe Kernvermehrung, der Atrophie entsprechende Bindegewebsvermehrung) dar.

Diese krankhaften Veränderungen lassen sich *vom histopathologischen Standpunkte* etwa folgendermaßen *beurteilen:*

Die Alterationen an den peripheren Nerven und in der Muskulatur entsprechen dem Befunde bei *spinalen Myopathien*.

Die Veränderungen im Zentralnervensystem bieten *keinen* Anhaltspunkt für einen *Entzündungsprozeß*, eine *Differenzierungs-*

---

[1]) Hier sei darauf verwiesen, daß diese schweren Veränderungen ebenso wie im Falle *Rothmanns* klinisch nicht zum Ausdruck kamen.

störung, einen zum völligen ***Stillstande*** gekommenen Krankheitsprozeß irgendwelcher Art.

Veränderungen, welche auf die *letale Bronchopneumonie* zurückzuführen sind, fanden sich — mit Ausnahme etwa der leichten Großhirnmarkveränderungen — im Zentralnervensystem ***nicht***.

Die Erkrankung des Rückenmarkes ist ***streng systematisch***, doch ***hauptsächlich*** in den ***motorischen Gebieten*** lokalisiert.

Die *Art* der *Nervenzellenveränderungen* in Rückenmark und Medulla oblongata erinnert in vielen Punkten an die sogenannte „*primäre* (‚axonale') *Degeneration*" der Nervenzellen; unterschieden ist sie von dieser dadurch, daß viele Zellen auf dem Wege einer eigenartigen Nekrobiose ***völlig zugrunde gehen***, andere ***gänzlich verschwinden***. Dagegen ist es wohl möglich, daß die beschriebenen kleinen, dunklen, sonst aber nicht nachweislich veränderten Zellen solche sind, welche sich von einem der „primären Degeneration" ähnlichen Prozeß *wieder erholt* haben (vgl. dazu die Arbeit von Corr. *da Fano:* Über die feineren Strukturveränderungen der motorischen Kernzellen infolge verschiedenartiger Verletzungen der zugehörigen Nerven. Zieglers Beiträge zur path. Anat. 44. 1908).

Die Veränderungen innerhalb der *Neuroglia* sind wohl im wesentlichen als *reaktiver Natur* aufzufassen. Ihr *geringer Grad* und das ***Fehlen einer Faserproliferation*** entspricht dem ***Fehlen eines entzündlichen Prozesses*** und dem *jugendlichen Alter* des erkrankten Individuums.

Wenn also das Vorhandensein eines entzündlichen Prozesses abgelehnt werden muß, so treten wir damit der Ansicht *Marburgs* entgegen, der in der Myatonia congenita die fötale Form der Poliomyelitis anterior acuta epidemica ersieht. Es wäre ja zwar recht verlockend, seiner Anschauung zu folgen, da mit der Annahme dieser Identitätserklärung nicht nur die Ätiologie der Myatonie gefunden, sondern auch gleichzeitig der Beweis für das Vorkommen einer fötalen *Heine-Medin*schen Krankheit erbracht wäre. Aber schon *Rothmann* hat sich mit Nachdruck gegen die spinale Kinderlähmung ausgesprochen, besonders in Rücksicht auf den über das ganze Rückenmark ausgebreiteten Prozeß und auf die völlige Symmetrie der Affektion. Ferner weist *Zappert* darauf hin, daß der Entzündungscharakter nicht mit Sicherheit aus *Marburgs* histologischen Befunden hervorgeht. Und auch wir müssen betonen, daß die Veränderungen, die *Marburg* als entzündlich deutet, als sehr diskutabel anzusehen sind.

Aber ganz abgesehen von anderen Einwänden gegen die Gleichheit des histologischen Bildes (z. B. bei der Myatonie Prozeß noch nicht abgelaufen, keine Schrumpfung des Vorderhornes) sprechen auch zu viele Züge klinischer Natur gegen die Identität beider Affektionen. Mit Recht macht *Thorspecken* vor allem auf das Verschontbleiben der Mütter aufmerksam. Ebenso bilden das Zurücktreten der vasomotorischen und Knochenwachstumsstörungen, das jahrelang dauernde Besserungsstadium mit seinem symmetrischen Fortschreiten im Gegensatze zu der viel mehr gruppenweisen Reparation der Poliomyelitis, vielleicht auch die ungewohnten Kontrakturstellungen der Arme Einwände, die mit der Ansicht *Marburgs* nicht in Einklang zu bringen sind. Für die Annahme einer Differenzierungsstörung hat unsere Untersuchung keinerlei Anhaltskunkte gebracht. In der Literatur hingegen tritt uns der Begriff der Entwicklungshemmung in jeder nur möglichen Abstufung und Variation entgegen (Aplasie, Dysplasie, unvollkommene, verzögerte, mangelhafte, verspätete, abnorme, krankhafte Veranlagung, angeborener Schwächezustand, Unterentwicklung usw.). *Archangelsky* und *Abrikosoff* gehen sogar noch einen Schritt weiter und glauben auf Grund der histologischen Untersuchung ihres Falles die Pathogenese der Myatonie mit Bestimmtheit in einer primären Entwicklungshemmung der Muskulatur gefunden zu haben. Schon *Thorspecken* hat sich mit Nachdruck gegen die nicht gerade sehr durchsichtigen Ausführungen der beiden Autoren gewandt.

Die Hauptschwäche ihrer Arbeit liegt wohl darin begründet, daß *Archangelsky* und *Abrikosoff* den histologischen Muskelbefunden (einheitliche volumetrische Atrophie) eine viel zu hohe diagnostische Bedeutung beimessen, zu präzise Folgerungen ableiten und die Rückenmarksveränderungen zu sehr an zweite Stelle setzen. Warum sollen denn die leichteren Muskelveränderungen als primär entstanden aufzufassen sein, während wir doch sonst gewohnt sind, die primäre Erkrankung an den Ort der schwersten Läsionen (Vorderhornzellen!) zu verlegen? Die einfache Muskelatrophie würde nicht gegen eine solche sekundäre Muskelerkrankung im Falle *Archangelsky* und *Abrikosoff* sprechen, da schon *Hoffmann* dargelegt hat, daß sich diese bei Vorderhornerkrankungen oder überhaupt Affektionen des motorischen peripheren Neurons einstellen kann. Im übrigen beweisen ja die in der Literatur niedergelegten Muskelbefunde bei Myatonie, daß diese Veränderungen jede Form annehmen können, die von der einfachen Atrophie über ausgeprägtere

Alterationen hinweg bis zu den schwersten degenerativen Atrophien führen. Es zeigt sich auch hier die gleiche Erscheinung wie bei den Myopathien (*Cassirer*, *Senator*), daß nämlich die Muskelbefunde so wenig einheitlich und übereinstimmend sich darstellen, daß sie entweder gar nicht oder erst zu allerletzt als Grundlage diagnostischer Schlüsse verwendet werden dürfen. Wie oft finden sich nicht gleichartige Muskelbilder bei zweifellos verschiedenen Erkrankungen (Neuritis, Poliomyelitis, Myopathien), und wie oft stark abweichende Muskelbefunde bei Fällen ein und derselben Krankheit, ohne daß wir diese Differenzen erklären können.

Gegen die Auffassung einer Entwicklungshemmung der Muskulatur im Sinne von *Archangelsky* und *Abrikosoff* sprechen ferner die Untersuchungen von *Collier* und *Holmes*, die eine völlige Differenzierung der zentralen Muskelfaserteile und eine normale Entwicklung der Sarkolemmschläuche feststellen konnten. Auch die Mitteilung *Harting's*, der nachwies, daß während des intrauterinen Lebens das Muskelbindegewebe einen größeren Teil einnimmt als die primitiven Muskelbündel, berechtigt zur Vermutung, im Falle einer Muskelentwicklungshemmung nicht nur eine einfache volumetrische Atrophie der Fasern anzutreffen. Auch die Verdickung der Gefäßwände (*Rothmann*, *Marburg*, *Baudouin*) und die Feststellung einer fettigen Degeneration (*Griffith* und *Spiller*), ferner die fast regelmäßig gefundenen, schweren Muskelveränderungen müssen in gleichem Sinne ihre Deutung finden. Jedenfalls erscheint es nicht gerechtfertigt, mit *Archangelsky* und *Abrikosoff* den Muskelbefund eines Falles ganz außerhalb des Zusammenhanges mit den Untersuchungen anderer Autoren zu betrachten und dann hieraus wieder Schlüsse auf die Gesamtheit zu ziehen.

Wir können auch *Concetti* nicht beistimmen, wenn er in seiner Publikation ebenfalls für eine Entwicklungshemmung eintritt, die sich nach seiner Ansicht in den verschiedenen Fällen einmal auf das ganze periphere Neuron und dann wieder nur auf einzelne Teile desselben ausdehnt. In seinem eigenen Falle konnte dieser Autor zwar in der Großhirnrinde und im Kleinhirn Veränderungen feststellen. Soweit sich aber aus den Beschreibungen des histologischen Bildes ersehen läßt, fanden sich neben einer Zellverminderung und -verkleinerung solch ausgesprochene Veränderungen der Zellen selbst, daß sich diese wohl kaum mehr mit der Vorstellung einer primären Entwicklungshemmung vereinbaren lassen. Es seien hier nicht die Einwände wiederholt, die schon *Bernhardt*, *Marburg*,

Thorspecken u. A. gegen diese Annahme vorgebracht haben. Lediglich die Tatsache soll noch Erwähnung finden, daß bei den Myatoniekindern niemals, mit Ausnahme des Falles von *Marburg*, Entwicklungsfehler an anderen Organen beobachtet werden konnten, die doch sonst sehr gerne bei Entwicklungsstörungen gehäuft auftreten und z. B. auch bei dem *Möbius*schen Kernschwunde nicht selten anzutreffen sind (*Peritz*).

Unser Hauptargument gegen die Annahme einer Entwicklungshemmung liegt in der eigenen histologischen Untersuchung, die nicht nur keine Befunde in diesem Sinne darbot, sondern im Gegenteil erkennen ließ, daß in unserem Falle der Krankheitsprozeß noch nicht zum Abschluß gekommen war. Diese Feststellung bildet eine Bestätigung der Ansicht von *Rothmann*, der von „*einer beginnenden Auflösung der motorischen Ganglienzellen im Gebiete der Hypoglossuskerne*"[1] spricht. „Hier war offenbar derselbe Prozeß bei dem Kinde in den ersten Lebensmonaten im Gange, der sich im Fötalleben im Rückenmark abgespielt hatte" (S. 178). Einige Zeilen weiter unten heißt es in Bezug auf die von *Baudouin* festgestellte partielle Chromatolyse in den Kernen des Abduzens und des Hypoglossus: „Diese Befunde in beiden Fällen beweisen erstens einmal, daß der Erkrankungsprozeß im Fötalleben nicht abgeschlossen war, sondern in den ersten Lebensmonaten auf neue Ganglienzellgruppen übergriff." An einer anderen Stelle (S. 173) läßt es *Rothmann* unentschieden, „ob man es mit Zellen (Vorderhorn), die sich von der Erkrankung erholt hatten, oder mit dem Beginne des Zerfalls zu tun hatte".

Also auch die Befunde von *Rothmann* und *Baudouin* weisen ebenso wie die histologischen Bilder unseres Falles auf die Tatsache hin, daß die Myatonie eine Erkrankung darstellt, welche mit der Geburt keineswegs abgeschlossen sein muß, sondern noch nach Monaten (5, 4 und 4½) zu weiteren Veränderungen Veranlassung geben kann.

Über den zeitlichen Beginn der als Myatonie bezeichneten Erkrankung lassen sich keine sicheren Anhaltspunkte aufstellen. Angeblich sollen in manchen Fällen keine Kindsbewegungen gespürt worden sein. Sind diese mit Vorsicht aufzunehmenden Beobachtungen richtig, so dürfte das Einsetzen der Erkrankung etwa in die Zeit vor dem 5. bzw. 6. Monat fallen, da Kindsbewegungen bei Iparae im 6. und bei Mehrgebärenden im 5. Monat gefühlt werden. Auch

---

[1]) Auch im Original durch Sperrdruck hervorgehoben.

die Befunde von *Collier* und *Holmes* lassen gewisse Schlüsse zu, da die Differenzierung der zentralen Teile der Skelettmuskulatur gegen das Ende des 6. Monats auftritt und die Ausbildung der Sarkolemmschläuche zur Zeit oder kurz vor der Geburt abgeschlossen ist. *Zappert* spricht sich mit Rücksicht auf die fehlenden Knochenatrophien und -wachstumsstörungen ebenfalls für das Ende der Embryonalzeit aus, und im gleichen Sinne äußert sich auch *Marburg* mit der Begründung, daß vollentwickelte Zellen Spuren von Degenerationen aufweisen.

Jedenfalls ist also die Erkrankung fötal entstanden, wobei mit Wahrscheinlichkeit deren Beginn starken zeitlichen Schwankungen unterworfen ist. Als möglich muß ferner zugegeben werden, daß manche Fälle von Myatonie bereits intrauterin absterben.

Es scheinen zwar manche Mitteilungen aus der Literatur gegen die kongenitale Natur der Myatonie zu sprechen und zu beweisen, daß bei völlig gesunden Kindern noch Monate nach der Geburt das typische Bild dieser Erkrankung sich entwickeln kann. Nun ist es sicher, daß bei Neugeborenen gerade der nächsten Umgebung kongenitale Affektionen (z. B. *Little*sche Krankheit, Plexuslähmung usw.) oder andere Anomalien (Mikrocephalus, Mongolismus usw.) sehr häufig verborgen bleiben. Das „Auftreten" der Myatonie in den ersten Wochen mag wohl in diesem Sinne gedeutet werden. Werden aber die Lähmungserscheinungen viel später bemerkt (im Falle *Rosenberg* mit 11 Monaten), so liegt die Erklärung nahe, daß diese Erscheinungen erst zu der Zeit offenkundig wurden, wenn dem Kinde größere Kraftleistungen (Stehen, Kopfheben usw.) oder kompliziertere Bewegungen (Aufsitzen) zugemutet werden. Auch eine stärkere Gewichtszunahme mag bei der bekannten Neigung der Säuglinge zum Fettansatz eine Rolle spielen, besonders wenn wir dabei die geringe Bewegungsfähigkeit der Myatoniekinder in Rechnung ziehen. So weisen verschiedene Autoren auf starke Fettentwicklung hin *(Kundt, Rosenberg, Skoog* usw.*)*.

Bis jetzt enthält die Literatur keine Mitteilungen, die nicht in diesem Sinne zwanglos gedeutet werden könnten. Auch bezüglich der übrigens nicht einwandfreien Fälle, die sich angeblich erst nach Ablauf einer Infektionskrankheit entwickelt haben (*Comby, Leclerc, Collier* und *Wilson* Fall XIII), liegt die Vermutung nahe, daß es sich hier um Myatonien gehandelt hat, die zuerst übersehen wurden und sich erst nach der akuten Erkrankung infolge des Schwächezustandes deutlicher ausprägten.

Steht es also für die Myatonie fest, daß weder eine Entwicklungshemmung noch eine entzündliche Affektion ätiologisch in Betracht gezogen werden darf und daß weiterhin der Krankheitsprozeß selbst nach Monaten nicht abgelaufen sein muß, so ist damit die Frage der Pathogenese dieser Erkrankung zwar ein gutes Stück gefördert, aber keineswegs gelöst. Denn alles, was weiter über die Ätiologie der Myotonie gesagt werden kann, darf nur als eine Hypothese, als eine Möglichkeit ausgesprochen werden.

Wenn von manchen Autoren die Myatonie als Folge einer inneren Sekretionsstörung, einer Autointoxikation angesehen wird, so geschieht dies hauptsächlich auf Grund der Mitteilungen von *Spiller* und *Baudouin*, welche in der Thymus und in der Thyreoidea pathologische Befunde erheben konnten. Andere Autoren haben hingegen vergeblich nach solchen Veränderungen gesucht. Auf die Thyreoidea weist besonders *Concetti* in einer früheren Arbeit hin und gibt an, bei vielen der Kinder klinische Zeichen von Hypothyreoidismus gesehen zu haben. Auch glaubt er, daß durch die Organotherapie ein bedeutend schnellerer Rückgang der Lähmungen erzielt worden ist. Mit Rücksicht auf das fötale Entstehen der Myatonie wäre vielleicht die Frage diskutabel, ob diese Erkrankung des Kindes nicht auch auf die Einwirkung von Schwangerschaftsgiften beruhen könne, analog den mütterlichen puerperalen Erkrankungen im Gebiete der peripheren Nerven und des Rückenmarks, die ja bekanntlich in jedem Stadium einer völlig unkomplizierten Schwangerschaft eintreten können (*v. Hösslin*, *Saenger* u. A.). Der Umstand, daß die Einwirkung der Puerperalgifte noch in die postnatale Periode fortdauert, spricht nicht ohne weiteres gegen diese Hypothese, da wir auch bei ekdogenen toxischen Erkrankungen häufig — trotz der Unterbrechung der Giftzufuhr — noch ein Weiterbestehen und sogar eine Zunahme der Erscheinungen beobachten können (*v. Hösslin*). Wenn *Thorspecken* ganz allgemein von der Einwirkung eines unbekannten toxischen Agens spricht, so kann dieser Meinung nichts entgegengehalten werden.

Denn die Möglichkeit einer toxischen Grundlage der Myatonie ist sowohl mit den anatomischen Befunden wie den klinischen Erwägungen völlig in Einklang zu bringen.

Von *Rothmann* wurde die Myatonie als die fötale Form der spinalen infantilen Muskelatrophie aufgefaßt und der *Werdnig-Hoffmann*schen Krankheit gleichsam als jüngere Schwester an die Seite gestellt. Trotz aller Ähnlichkeit des histologischen Bildes können wir uns dieser Auffassung nicht anschließen. Auch *Erb*, *Collier* und *Wilson* und *Marburg* sprechen sich gegen die Ansicht *Rothmanns* aus. In besonders ausführlicher und klarer Weise hat sich *Gött* auch vom klinischen Standpunkte aus über die Stellung von Myatonie und *Werdnig-Hoffmann*schen Krankheit verbreitet, um zum Schlusse ebenfalls für eine Trennung der beiden Affektionen einzutreten.

Ohne die Beweisführung dieser Autoren im einzelnen zu wiederholen, soll nur ein vielleicht nicht ganz unwichtiges differential-

diagnostisches Symptom hervorgehoben werden. *v. Pfaundler* (zit. bei *Gött*) hat zuerst darauf hingewiesen, ob die in den Unterarmen und Händen öfters beobachteten Pronationskontrakturen nicht im Sinne einer Myatonie und gegen eine *Werdnig-Hoffmann*sche Krankheit zu verwerten seien. Wir können uns der Ansicht *v. Pfaundlers* anschließen, wenn wir dabei die strenge Symmetrie im Auge behalten, die das ganze Bild der Myatonie auszeichnet. Soweit die in der Literatur uns zugänglichen Fälle ein Urteil erlauben, scheint bei der *Werdnig-Hoffmann*schen Krankheit noch niemals eine Kontraktur der oberen Extremitäten beobachtet worden zu sein. Nur bei *Batten* (Fall VI) sind geringe Beugestellungen in den letzten Phalangealgelenken vermerkt. Dieses Freibleiben der Arme und Hände scheint gegenüber der Kontrakturenneigung bei Myatonie um so auffallender und bemerkenswerter, da auch in der Arbeit von *Halm* unter 65 Kontrakturen bei Dystrophia musculorum progressiva sich stets die Arme völlig verschont zeigten. Vielleicht ist es mehr als ein bloßer Zufall, daß diese beiden Erkrankungen, die sich in wichtigen Zügen (Familiarität, Progression usw.) ziemlich nahe stehen, ein so gleichmäßiges Verhalten bezüglich dieser Kontrakturen aufweisen.

Die Vermutung *v. Pfaundlers* scheint also zu Recht zu bestehen. Nur ein von *Zappert* beschriebener Fall steht ihr entgegen, der sicherlich der Myatonie einzureihen ist (*Rothmann*) und doch symmetrische Kontrakturen der Arme in Supinationsstellung aufwies. Ebenso zeigte der Patient *Concettis* (No. II) die oberen Extremitäten in dauernder Supinationshaltung. Jedenfalls ist dies damit zu erklären, daß eben in ganz seltenen Fällen die Supinationsmuskeln so stark verändert sind (Schrumpfungsprozesse), daß durch sie die Pronationsneigung der gelähmten Glieder nicht zum Ausdruck kommen kann bzw. überkompensiert wird. Vielleicht ist daher die Meinung *v. Pfaundlers* etwas allgemeiner dahin zu fassen, daß jede symmetrische Kontraktur der oberen Extremitäten differentialdiagnostisch im Sinne einer Myatonie zu verwerten sei.

Was die Frage des familiären Auftretens anbelangt, so ist es unzweifelhaft bewiesen, daß die *Werdnig-Hoffmann*sche Krankheit eine typisch-familiäre Affektion darstellt. Vergeblich suchen wir jedoch diesen charakteristischen Zug in den Aanmnesen der in der Literatur niedergelegten typischen ca. 70 Myatoniefälle. Denn die bis jetzt mitgeteilten familiären Beobachtungen von Myatonie können nicht als eine Widerlegung dieses Satzes gelten. So berichtet

Sorgente von zwei Geschwistern, die ganz früh an Krämpfen gestorben sind, also ein Symptom aufgewiesen haben, das mit der Myatonie nicht vereinbar erscheint. *Sevestre* beobachtete ein Kind, das E. A. R., Anfälle von Aufseufzen, Cyanose, Schweißausbrüche usw. und keine Besserungstendenz aufwies. Und der Patient *Beevors* zeigte neben starker Muskelatrophie noch Analgesie bis zur 2. Rippe und Degeneration der Hinterstränge. Wie aus der Anamnese hervorgeht, sollen im Falle *Sevestre* noch 2 und im Falle *Beevor* sogar noch drei Geschwister das gleiche Krankheitsbild geboten haben[1]).

Jedenfalls können diese Beobachtungen nicht im Sinne familiärer Myatoniefälle verwandt werden. Und solange nicht durch einwandfreie und typische Fälle ein familiäres Auftreten bewiesen werden kann, müssen wir uns für eine strenge Abtrennung dieser Erkrankung von der *Werdnig-Hoffmann*schen Krankheit aussprechen. Denn es bildet einen unlösbaren Widerspruch, wenn bei so nahe verwandten Affektionen ein familiäres Auftreten nur bei extrauterinem Ablauf angetroffen werden sollte. Auch wäre gegen den innigen Zusammenhang der beiden Erkrankungen geltend zu machen, daß bis jetzt noch niemals Myatonie und *Werdnig-Hoffmann*sche Krankheit bei den Gliedern einer Familie beobachtet werden konnte.

Weisen wir auch die nahe Verwandtschaft zwischen Myatonie und der spinalen Muskelatrophie zurück, so wollen wir damit nicht in Abrede stellen, daß in der Myatonie eine endogene Erkrankung

---

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* In der allerletzten Zeit wurde von *Foot* (Amer. journ. of dis. childr. Vol. V. No. 5. 1913) die Krankengeschichte und der histologische Befund eines Myatoniekindes mitgeteilt, von dessen 7 Geschwistern 2 nach Angabe der Mutter ebenfalls das Bild der Myatonie dargeboten hatten. Beide Kinder waren unter Krämpfen (!) mit 6 bzw. 9 Monaten gestorben. Aus der Krankengeschichte des 3½ Monate alten Knaben sei die Flossenhaltung der oberen Extremitäten (mit extremer Pronation der Hände), die starken Fettpolster, die deutliche Besserung der Lähmungen und das Vorhandensein der Reflexe (nur Herabsetzung) hervorgehoben. Als neu und für das histologische Bild der Myatonie noch nicht beschrieben führt *Foot* an: 1. Veränderung der Zwerchfellmuskulatur (Unregelmäßigkeit bei der Färbung), 2. Neutralfett-Infiltration der Muskulatur, 3. degenerative Prozesse der Zellen der Formatio reticularis und der Substantia reticularis grisea. *Foot* spricht sich ätiologisch mehr für einen intrauterinen Krankheitsprozeß besonders des Muskel- und Nervensystems aus.

[2]) In *Concettis* Aufstellung sind viele Fälle mit Unrecht als Myatonie aufgefaßt.

zu ersehen ist. Denn hierin gehen wohl manche Autoren zu weit, wenn sie mit dem Begriffe des „endogenen“ die unbedingte Forderung des familiären Auftretens und der unaufhaltsamen Progression verbinden. Abgesehen von der Erwägung, daß endogene Fötalerkrankungen vielleicht doch in ihrem Verlaufe sich von den postnatal einsetzenden unterscheiden könnten, zeigen z. B. die Fälle nicht luetischer Tabes oder Paralyse keine familiäre Häufung, obwohl bei diesen Affektionen der endogene Faktor sicherlich ebenfalls von größter Bedeutung ist. Auch auf Grund unserer histologischen Befunde müssen wir die Möglichkeit zugeben, daß die Myatonie eine endogene Erkrankung darstellt.

Fassen wir die Ergebnisse der histologischen Untersuchung unseres Falles und die daraus gezogenen Folgerungen zusammen, so ergeben sich folgende Schlußsätze:

1. Eine Entwicklungshemmung oder ein entzündlicher Prozeß muß als pathogenetische Grundlage der Myatonie ausgeschlossen werden.

2. Die nahe Verwandtschaft zwischen Myatonie und *Werdnig-Hoffmann*scher Krankheit besteht nicht zu Recht.

3. Der Erkrankungsprozeß erwies sich auch in unserem Falle noch nicht als völlig zum Stillstand gekommen.

4. Pathogenetisch ist die Myatonie entweder als toxisch bedingt oder als eine endogene Erkrankung aufzufassen.

5. Die Myatonie stellt ein selbständiges Krankheitsbild dar.

6. Kontrakturen der oberen Extremität sprechen im Sinne der Myatonie.

Allein auf dem Wege genauer pathologisch-histologischer Untersuchungen kann die Myatoniefrage ihre Lösung finden. Dabei ist aber Voraussetzung, daß wirklich nur einwandfreie, sichere Fälle zur histologischen Verarbeitung gelangen, da sonst statt der erhofften Klärung jedenfalls noch mehr Verwirrung in die Pathogenese der Myatonie gebracht werden dürfte.

Zum Schlusse will ich nicht versäumen, Herrn Privatdozenten Dr. *O. Ranke* für sein überaus reges Interesse an dieser Arbeit, für die Anfertigung der Photographien und besonders für die so liebenswürdige Durchsicht der Präparate meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

Die mit * bezeichneten Arbeiten konnten im Original nicht eingesehen werden.

Literaturangaben, die bereits in den Arbeiten von: *Archangelsky* und *Abrikosoff*, Arch. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 56. S. 101. — *Cassirer*, in

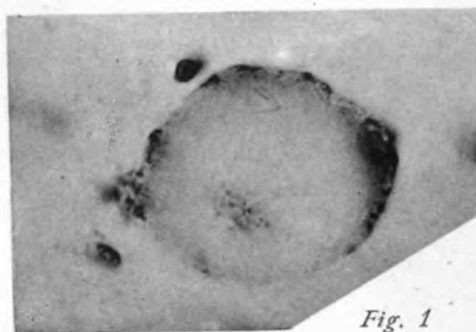


Fig. 1

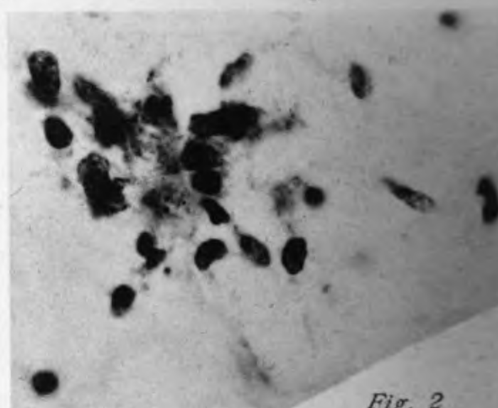


Fig. 2

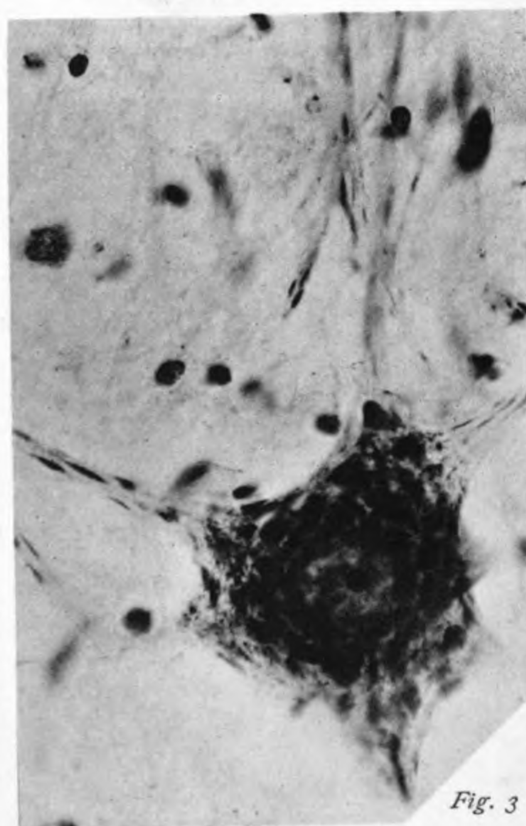


Fig. 3

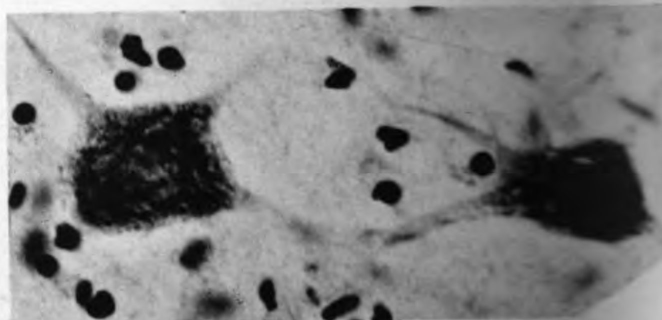


Fig. 4a

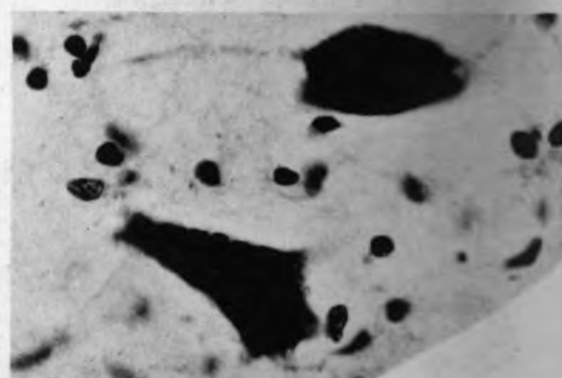


Fig. 4b



Fig. 5



Fig. 6

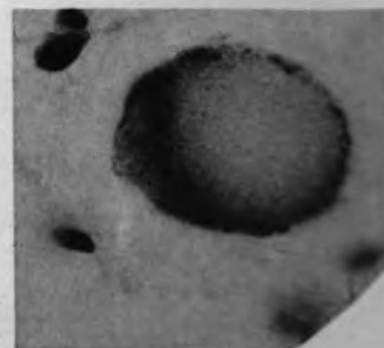
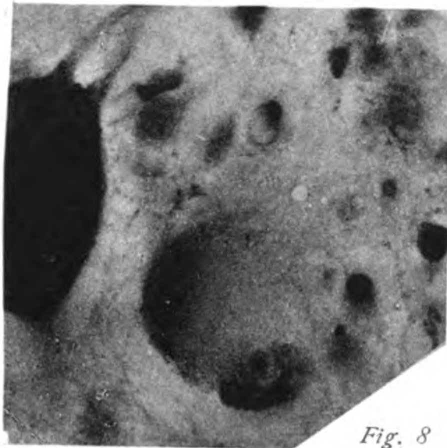
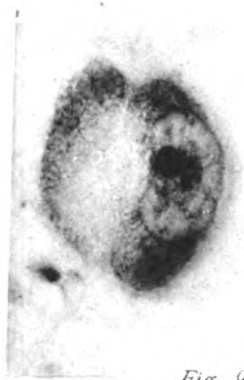
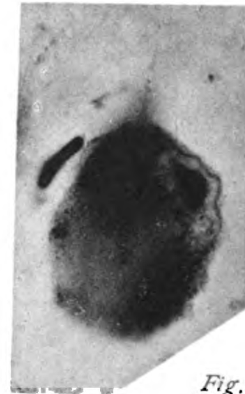


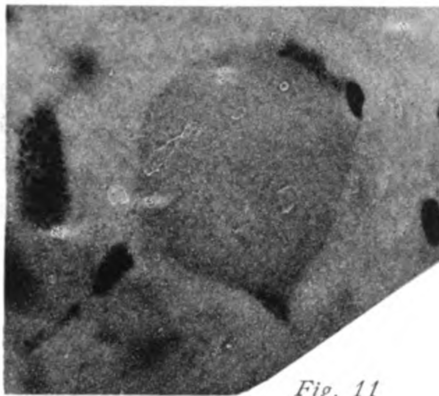
Fig. 7

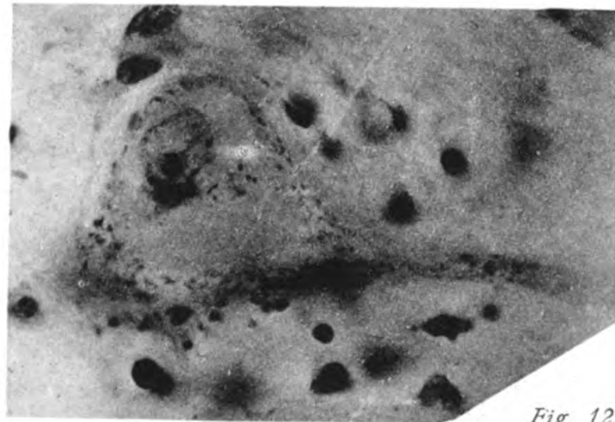
Kaumheimer.

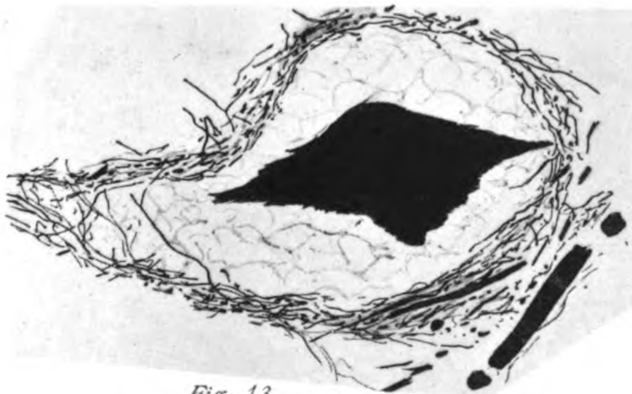

Fig. 8

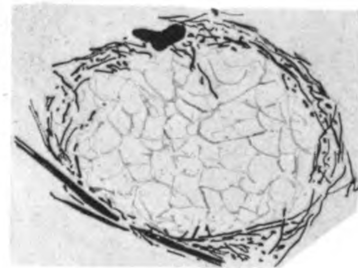

Fig. 9

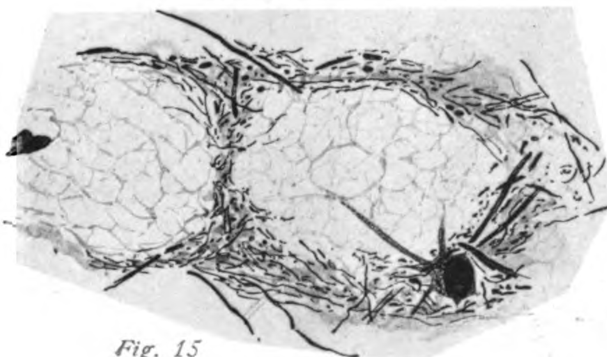

Fig. 10

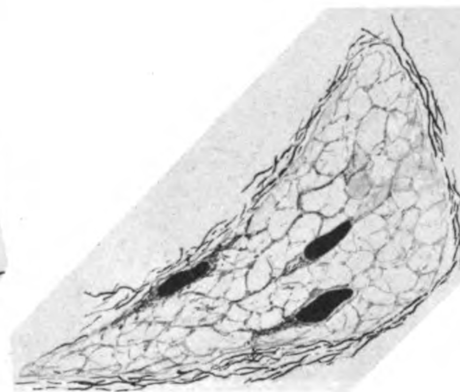

Fig. 11


Fig. 12


Fig. 13


Fig. 14


Fig. 15


Fig. 16

Verlag von S. Karger in Berlin.

Lewandowskys Handb. d. Neurologie. 1911. Bd. II. S. 230. — *Concetti*, Rivista di clinica pediatrica. Vol. XI. Januar 1913. — *Griffith*, Arch. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 54. H. 4—6. — *Marburg*, Arbeiten aus dem neurol. Institut (Obersteiner). Wien 1911. Bd. XIX. S. 133. — *Rothmann*, Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 1909. Ergänz.-Heft. S. 161. — *Thorspecken*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 76. S. 300, zitiert sind, finden sich hier nicht mehr eigens aufgeführt.

Ferner: *Bergmann-Bruns*, Handb. d. prakt. Chirurgie. 1907. Bd. V. S. 2. — **Concetti*, Refer. i. d. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 10. S. 221. — *Cramer*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. 1895. Bd. 6. S. 552. — *Darkschewitsch*, Handb. d. path. Anat. d. Nervensyst. 1904. Bd. II. S. 1220. — *Fritsch*, Allg. med. Zentralztg. 1908. Bd. 77. No. 10. — *Griffith* und *Spiller*, Amer. Journ. of med. assoc. 1911. Bd. 142. p. 166. — *Gundobin*, Die Besonderheiten des Kindesalters. Berlin 1912. — *Hahn*, Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. 1901. Bd. 20. S. 137. — **Harting*, zit. bei Gundobin. — *Hauck*, Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. 1900. Bd. 17. — *Helbing*, Berl. klin.Woch. 1908. No. 5. S. 227. — *v. Hösslin*, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 38. H. 3 und Bd. 40. Heft 2. — *Hoffa*, Lehrb. d. orthopäd. Chirurgie. 1905. V. Aufl. — *Löwenthal*, Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. 1898. Bd. XIII. S. 106. — *Peritz*, Die Nervenerkrankungen des Kindesalters. Berlin 1912. — *v. Pfaundler*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 77. — *Remak*, Berl. klin. Woch. 1893. S. 2. — *Saenger*, Münch, med. Woch. No. 41. 1912. — *Senator*, Charité-Annalen. 1902. Bd. 26. S. 81. — *Zappert*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 75. S. 248.

Erklärungen der Abbildungen auf Taf. I—II.

Von den Bildern der Tafeln I und II sind die Figuren 1—12 von Thioninpräparaten bei Immersionsvergrößerung (*Leitz*, $^1/_{12}$ Immersion) photographisch aufgenommen, die Figuren 13—16 von dem wissenschaftlichen Zeichner *L. Schröter-Höhn* nach *Bielschowsky*-Präparaten im Maßstabe 800 : 1 gezeichnet worden.

Tafel I.

Fig. 1. Motorische Zelle aus dem Hypoglossuskerne. Schwere Veränderung des Zelleibes, ähnlich der „primären Degeneration". Der (nur angeschnittene) Kern liegt ganz rechts. Einzelne basisch-färbbare Substanzen der Peripherie sind noch erhalten. Links unterhalb des Zentrums der Zelle ein Haufen metachromatisch gefärbter Körnchen.

Fig. 2. Gliawucherung im Syncytium (in Form eines „Gliasterns") im Pyramidenseitenstrang des unteren Dorsalmarks.

Fig. 3. Normale motorische Vorderhornzelle aus der lateralen-dorsalen Zellgruppe der Lendenanschwellung von dem Normalfalle.

Fig. 4. Motorische Vorderhornzelle des Myatoniefalles aus der gleichen Stelle, bei genau der gleichen Vergrößerung wie Fig. 3. Der Zelleib ist stark verkleinert, besonders durch Verschmälerung der „ungefärbten Bahnen", während die basisch-färbbaren Substanzen, sehr dunkel gefärbt und aneinandergerückt, erhalten geblieben sind. 4a geringer, 4b stärker verändert.

Fig. 5. Der „primären Degeneration" ähnliche Veränderung, Anfangsstadium: die zentralen färbbaren Substanzen sind großenteils aufgelöst, die peripheren noch gut erhalten. Der Kern liegt in der Peripherie des Zelleibes. Auffallend großes Kernkörperchen. Zelle aus der *Clarke*schen Säule des unteren Dorsalmarks.

Fig. 6. Gleiche Veränderung wie Fig. 5, doch weiter vorgeschritten, wenn auch noch nicht so weit wie in Fig. 1. Motorische Vorderhornzelle aus der ventro-medialen Zellgruppe, Lumbalanschwellung.

Fig. 7. Ähnliche Zelle wie Fig. 6. Der Kern, angeschnitten, liegt ganz links in der Peripherie. Zelle der *Clarke*schen Säule, mittleres Dorsalmark.

Tafel II.

Fig. 8—10. Ähnliche Zellen aus der *Clarke*schen Säule verschiedener Höhe des Dorsalmarks. In Fig. 8 scheint der Kern teilweise außerhalb des Zelleibes zu liegen. In Fig. 10 ist die Membran des ganz peripherwärts verschobenen Kerns in ihrer äußeren Kontur unregelmäßig eingebuchtet, wie zerknittert.

Fig. 11. Endstadium der Veränderung: die nicht wesentlich verkleinerte Zelle ist nur noch in ihren Konturen zu erkennen. In der Peripherie rechts unten noch eine erhaltene basisch-färbbare Substanzportion („Verzweigungskegel"). Einige Gliakerne sind der Zelle angelagert. Zelle der *Clarke*schen Säule, unteres Dorsalmark.

Fig. 12. Andersartige Zellveränderung als die in Fig. 1 und Figg. 5—11 dargestellten Bilder: die peripheren Zelleibsteile sind angefüllt mit tiefdunkel gefärbten Brocken, die mit den normalen basisch-färbbaren Substanzen nichts zu tun haben (vielleicht beginnende „Inkrustation" ?); um die Zelle ist die Glia deutlich gewuchert (sehr zahlreiche Gliakerne). Motorische Vorderhornzelle aus der zentralen Zellgruppe der Lumbalmarkschicht über der Anschwellung.

Fig. 13—16. Darstellung eines eigenartigen protoplasmatischen Gliareticulums um schwer veränderte (Fig. 13) oder an Stelle ausgefallener (Fig. 14—16) Nervenzellen im Kern des Nervus hypoglossus. In Fig. 15 nimmt eine dem „Hohlraume" anliegende größere Gliazelle mit zwei Fortsätzen an der Bildung des Reticulums teil; in Fig. 16 sind drei längliche Gliakerne mit verdichtetem perinuklearen Protoplasma dem Reticulum eingelagert. Das um die „Hohlräume" befindliche Faserwerk besteht aus Achsenzylindern und vereinzelten Gliafasern.

VI.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Zürich. [Direktor: Prof. *Feer*.])

Untersuchungen über alimentäre Intoxikation in ihren Beziehungen zum sympathischen Nervensystem.

Von

Dr. HANNA HIRSCHFELD,
Assistentin.

Gegenüber dem Bestreben verschiedene Krankheitssymptome unter dem Gesichtspunkt einer einheitlichen Ätiologie zu betrachten, macht sich in der letzten Zeit die Richtung geltend, klinische Symptome auf Erkrankung gewisser mehr oder weniger einheitlich regulierbarer Systeme zurückzuführen. Die Untersuchungen der Wiener Schule (*Eppinger*, *Falta*, *Heß*) stellen einen grundlegenden Versuch in dieser Richtung dar. Durch die Begriffe der Vagotonie und Sympathikotonie wurden zweifellos Gesichtspunkte geschaffen, die für die Auffassung verschiedener Krankheiten sehr fruchtbar sein können. Die Bedeutung dieser Betrachtungsweise gewinnt dadurch an Wert, daß wir jetzt über Methoden verfügen, die geeignet sind, uns über die Empfindlichkeit ganzer Systeme zu orientieren. Außerdem können wir gewisse Mittel an überlebenden, einheitlich regulierbaren Systemen pharmakologisch prüfen. Die Affinität einer bestimmten Substanz zum sympathischen Nervensystem kann an überlebenden tierischen, vom Sympathikus innervierten Organen (Froschgefäße, Froschbulbus, Kaninchenuterus, Darm) geprüft werden. Für die Untersuchung am Patienten selbst erwies sich die von *Loewi* eingeführte Adrenalinprüfung der Pupille als sehr brauchbar[1]). Die normale Pupille reagiert auf 1 promill. Adrenalininstillation in die Bindehaut nicht merklich. *Loewi* fand in manchen Fällen von menschlichem Diabetes und Basedow eine deutliche Mydriasis, ebenso bei Hunden, bei denen das Pankreas exstirpiert worden ist. Im letzten Fall nimmt er an, daß es sich um Wegfall sympathischer Hemmungen, die vom Pankreas ausgehen, handelt. Bei Basedow wird die Adre-

[1]) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 59.

nalin-Mydriasis auf einen erhöhten Sympathikustonus zurückgeführt (durch Hyperthyreoidismus hervorgerufen).

Unter den Erkrankungen des Säuglingsalters, beiwelchen diese Betrachtungsweise (Vago- oder Sympathikotonie) verschiedene Krankheitssymptome auf eine einheitliche Basis stellen könnte, befindet sich zweifellos das von *Finkelstein* klassisch beschriebene klinische Bild der alimentären Intoxikation. *Tezner*[1]) und *Behrend* haben bereits einige Symptome dieser Krankheit auf erhöhte sympathische Erregbarkeit zurückgeführt: Meteorismus, graucyanotische Hautfarbe, kalte Extremitäten bei Fieber, Zirkulationsstörungen am Kopfe, gerötete Mundschleimhaut. *Tezner* und *Behrend* veranlaßten *Boschan*[2]), mit der *Loewi*schen Reaktion den Tonus des Sympathikus bei Ernährungsstörungen der Säuglinge zu bestimmen. *Boschan* fand bei allen toxischen Enteritiden (15 Fälle) und bei allen akuten Infektionen mit toxischen Symptomen (5 Fälle) positive Adrenalinreaktion im Auge. In 69 Fällen chronischer Erkrankungen des Darmes bekam er nur 6 schwach positive Reaktionen.

Meine Untersuchungen, über die ich im folgenden berichten möchte, wurden unabhängig davon von anderen Gesichtspunkten aus unternommen. In einer früheren Arbeit mit Dr. *L. Hirschfeld*[3]) gelang uns der Nachweis, daß im anaphylaktischen Shock sowie bei der Anaphylatoxinvergiftung das Plasma oder Serum manchmal die Eigenschaften gewinnt, auf Froschgefäße konstringierend zu wirken. Nun ist es festgestellt, daß bei den überempfindlichen Tieren nach der nachträglichen Antigeninjektion Eiweißzerfall stattfindet mit Stickstoffverlusten und Erhöhung des antitryptischen Index. Da die Zerfallsprodukte (der roten Blutkörperchen, Blutplättchen etc., [*O'Connor*[4]), *Hirschfeld* und *Modrakowski*[5])] auf Froschgefäße konstringierend wirken, haben wir die Vermutung ausgesprochen, daß der Zelleiweißzerfall im Shock die vasokonstringierende Eigenschaft des Serums bedingt. Diese sympathikotrope Eigenschaft des Serums kann in einer Beziehung noch von Bedeutung sein: für die Betrachtung der Temperaturreaktionen. *Eppinger*, *Falta* und *Rudinger* (zit. nach *Biedl*) erzeugten bei Hunden durch subkutane und intraperitoneale Adrenalininjektion zu

---

1) Monatsschr. f. Kinderh. 1911.
2) Monatsschr. f. Kinderh. 1911.
3) Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 1912.
4) Münch. med. Woch. 1911 und Arch. f. Pharm. 1912.
5) Münch. med. Woch. 1911.

weilen hohes Fieber. Auch ist von *Aschner*, *Falta*, *Newburg* und *Nobel* beim Menschen nach subkutaner Adrenalininjektion Temperatursteigerung und Schüttelfrost beobachtet worden. Es vermag also das Adrenalin, ein Mittel mit ausgesprochener Sympathikusaffinität, das Fieber zu erzeugen. Es wurde von uns hypothetisch die Möglichkeit erörtert, daß solche Substanzen, die in vitro die Froschgefäße, ähnlich dem Adrenalin, beeinflussen, auch in vivo die Temperaturreaktionen bedingen können, so daß z. B. das Resorptionsfieber, Malariafieber, Kachexiefieber etc. dem Adrenalinfieber gleichzusetzen wären. Diese Vorstellung, die ja vorderhand durchaus hypothetisch ist, schien uns durch einen Versuch von *H. Pfeiffer*[1]) bestätigt zu sein: *Pfeiffer* fand nämlich, daß Bariuminjektionen, welche die Lähmung der glatten Muskulatur der Gefäße verhindern, auch den Temperatursturz im Shock aufhalten können, d. h. daß eine entgegengesetzte Beeinflussung der Vasomotoren die Temperaturreaktion im Shock verhindern kann. Nach dieser Vorstellung, daß Zellzerfallsprodukte durch Beeinflussung des sympathischen Systems sich an den Temperaturreaktionen beteiligen könnten, gewinnt auch die Bestimmung des antitryptischen Index eine erneute Aufmerksamkeit, denn sie weist unter Umständen darauf hin, daß wir bei bestimmten, mit Eiweißzerfall einhergehenden Anomalien des Stoffwechsels auch Erscheinungen von seiten des sympathischen Systems zu gewärtigen haben werden.

Ich habe daher der alimentären Intoxikation, einer Erkrankung des Säuglingsalters, bei welcher Stickstoffverlust stattfindet, meine besondere Aufmerksamkeit gewidmet und gerade bei ihr schon a priori auf Grund der erwähnten Versuche und Überlegungen einen erhöhten sympathischen Tonus vermutet.

L. F. Meyer[2]) fand nämlich bei seinen Stoffwechselversuchen, gerade bei dieser Krankheit im Gegensatz zu den anderen akuten und chronischen Enährungsstörungen des Säuglingsalters eine negative Stickstoffbilanz. Er vermutet, daß es sich hier um einen toxischen Eiweißzerfall, einen vermehrten Abbau eiweißhaltigen Zellmaterials handelt.

Lust[3]) gelang es dann, bei der Intoxikation einen erhöhten Antitrypsingehalt im Serum zu finden. Da die Antitrypsinerhöhung

[1]) Zeitschr. f. Immunitätsfoschr. 1911.
[2]) Jahrb. f. Kinderh. Bd. 65.
[3]) Münch. med. Woch. 1909.

nach der landläufigen Vorstellung einen erhöhten Zellzerfall anzeigt, so bildet die *Lust*sche Arbeit eine wertvolle Bestätigung der von *L. F. Meyer* erhobenen Befunde.

Ich gebe im folgenden die Resultate der Adrenalinprüfung des Auges und am Schluß Auszüge einiger Krankengeschichten, die gewisses klinisches Interesse bieten, da sie den Zusammenhang zwischen der Schwere der Erkrankung und dem Tonus des sympathischen Systems demonstrieren. Das Serum einer Anzahl der beschriebenen Fälle wurde von Dr. *L. Hirschfeld* im Hygiene-Institut gleichzeitig mit einer größeren Reihe von Kontrollen auf seinen antitryptischen Index geprüft; in der Regel ohne daß ihm die Diagnose der Fälle bekannt war.

Die hierbei benutzte Technik war folgende:

1 proz. Pankreatinlösung (Rhenania) wird, nachdem sie 24 Std. im Eisschrank gestanden hatte, filtriert und 0,1—0,6 mit $^1/_{20}$ des betreffenden Serums zuerst 10 Minuten stehen gelassen, dann 5 ccm einer $^1/_2$ promill. Kaseinlösung (leicht alkalisch gemacht) hinzugefügt, das Gemisch 20 Minuten im Wasserbad bei 37° stehen gelassen, nach 20 Minuten mit einer bestimmten Menge einer 2 proz. Essigsäure versetzt, wodurch das unverdaute Kasein gefällt wird. Die notwendige Essigsäuremengen hängen von der Alkaleszenz der Kaseinlösung ab. Der Antitrypsinindex wird an der Trübung des nichtverdauten gefällten Kaseins bestimmt. Die Grenze ist in der Regel eine ziemlich scharfe. Genaue Tabellen befinden sich am Schluß.

Ich benutzte das käufliche 1 pro millige Adrenalin von Parke, Davis & Co. 1—2 Tropfen wurden in den Konjunktivalsack eingeträufelt. Die zweite Pupille diente zum Vergleich. Da die Trockenheit der Cornea für die Resorption maßgebend ist, so wurden in den Fällen, wo sie mir nur etwas trocken schien, einige Stunden vor der Prüfung feuchte Umschläge appliziert. Die Reaktion tritt in der Regel nach 5—20 Minuten auf und dauert eine oder mehrere Stunden.

Es wurden im ganzen 265 Fälle untersucht. Eine erhöhte Adrenalinempfindlichkeit befand sich in sämtlichen 20 Fällen von alimentärer Intoxikation. Gleichzeitig wurde bei 10 Fällen der antitryptische Index geprüft, davon ergaben einen stark erhöhten antitryptischen Index 6 Fälle (Acuti, Giovanni, Kuß, Hertmann, Sorg, Meyer), mäßig erhöhten 3 Fälle (Vöringer, Ernst, Orsini), gar keine Erhöhung 1 Fall (Schalcher). Von den Kontrollfällen (15) wies keiner eine irgend bedeutende Steigerung dieser Substanz im Serum auf. Sämtliche Fälle, die erhöhten antitryptischen Index aufwiesen, reagierten auf Adrenalin positiv.

Tabelle I.

Resultate der Adrenalinprüfung der Pupille.

	Zahl der untersuchten Fälle	Positive Adrenalin-reaktion
Normale Kinder (Hernien, Hasenscharten, geheilte Frakturen).	58	0
Frühgeburten	6	0
Bilanzstörungen	6	0
Dyspepsien	48	2
Dekompositionen	11	1
Alimentäre Intoxikationen . .	20	20
Infektiöse Colitiden	3	0
Chron. Darmkatarrhe älterer Kinder (1½—3 Jahre)	6	0
Pylorospasmen	4	0
Cystitiden der Säuglinge . . .	7	0
Nephritiden der Säuglinge . .	3	0
Rachitis	7	0
Spasmophilie	8	0
Exsudative Diathese	20	1
Status lymphaticus	3	0
Neuropathie	2	0
Asthma	5	1 (4 Wochen alter Säugl. im Anfall)
Anämie	2	0
Chorea	5	0
Struma	4	0
*Basedow*sche Krankheit	1	1
Pneumonie, Pleuritis	10	1
Empyem.	2	1
Typhus.	1	1
Erkrankungen des Nervensystems (Poliomyelitis, Polyneuritis, Idiotie)	15	0
Meningitis	2	1 (tuberkulöse).
Toxische Erytheme	6	1 (Kuhmilch-exanthem).

In 2 Fällen von Infektionen mit toxischen Erscheinungen war die Ardenalinprobe negativ (Borel, Keller), in einem Falle handelte es sich um Colisepsis, im anderen um Cystitis. In beiden Fällen erleichterte uns die Adrenalinuntersuchung das Ausschließen einer rein alimentären Erkrankung und erwies sich somit von diagnostischem Wert.

Von zahlreichen anderen Fällen reagierte positiv eine Dekomposition, 2 Dyspepsien, 1 Empyem mit stark toxischen Erscheinungen (Fröhle); das Serum dieses Kindes, mehrmals untersucht, zeigte eine starke Erhöhung des Antifermentes; 1 Fall von exsudativer Diathese (Abderhalden) während des Ausbruchs einer Urticaria mit Gesichtsschwellung (siehe Krankengeschichten), 1 Fall von Kuhmilchexanthem, 1 Asthma im Anfall.

Was das gemeinsame Vorkommen von Adrenalinmydriasis und erhöhtem Antitrypsingehalt betrifft, so besteht zwar im großen und ganzen eine auffallende Parallelität, die Adrenalinmydriasis ist aber das konstantere Symptom. In keinem der untersuchten Falle, wo Adrenalinmydriasisfehlte, konnte eine Erhöhung des Antitrypsingehaltes des Serums konstatiert werden. In einigen Fällen aber bestand Adrenalinmydriasis, ohne daß das Serum einen erhöhten Titer aufwies.

Wenn auch somit zwischen Adrenalinmydriasis und erhöhtem Antitrypsingehalt des Serums ein Zusammenhang zu bestehen scheint, so kommt jedenfalls die Sensibilisierung des sympathischen Systems eher zum Ausdruck.

Ich habe also in Übereinstimmung mit *Boschan* konstatieren könenn, daß bei der alimentären Intoxikation eine an der Adrenalinmydriasis geprüfte Sympathikotonie besteht. Die anderen vorhin erwähnten klinischen Symptome wurden von *Tezner* und *Behrend* auf Sympathikotonie zurückgeführt. Es fragt sich nun, ob nicht auch einige der Kardinalsymptome der Intoxikation, wie Fieber und Glykosurie, auf dem erhöhten sympathischen Tonus beruhen könnten.

Die Injektion eines exquisit sympathikotropen Mittels, wie Adrenalin, ruft zwei bestimmte Symptome hervor: Fieber und Glykosurie. Bei der Intoxikation haben wir eine Erhöhung des sympathischen Tonus und gleichzeitig diese beiden Symptome, die bei einer medikamentösen Reizung des Sympathikus jederzeit erzielt werden können. Der Analogisierung des Adrenalinfiebers

mit dem Fieber bei der alimentären Intoxikation stehen vorderhand keine weiteren Bedenken entgegen. Die Untersuchung der Adrenalinglykosurie bedurfte dagegen einer weiteren Analyse. Die Glykosurie bei der Intoxikation ist eine alimentäre. Es erscheint im Urin derjenige Zucker, der mit der Nahrung eingeführt wurde. Wenn die Auffassung berechtigt ist, daß die Glykosurie bei alimentärer Intoxikation mit der Adrenalinglykosurie in Parallele zu setzen ist, so müßte bei Adrenalininjektionen auch die Toleranz gegen Milchzucker herabgesetzt und Laktosurie hervorgerufen werden. In der Tat konnte ich, wie die Tabelle II zeigt, in vier von sieben daraufhin untersuchten Fällen die Zuckertoleranz für den Milchzucker durch Adrenalininjektion herabsetzen. (Der Milchzucker wurde durch positive Trommer- und Nylander-Probe, durch positive optische Drehung und negative Gärungsprobe mit Hefe bestimmt, wobei natürlich auch das Spaltungsprodukt des Milchzuckers, die Galaktose, in Betracht kommen kann.) Weitere Versuche in dieser Richtung sind im Gange.

Tabelle II.

1. *J. A.*, 13 Jahre. Gewicht 45 kg. Chlorose.[1]

13. III. Bekommt morgens nüchtern 50 g Milchzucker per os.

Urin nach 2, 4 und nach 7 Stunden enthält keinen Zucker (Trommer —, Nylander —).

Am 14. III. morgens nüchtern dieselbe Dosis. Nach 10 Minuten subkutane Injektion von 1 ccm Adrenalin (Parke, Davis Ilo). Urin nach 4 Stunden: Nylander +, Trommer +, optische Drehung +, Gärungsprobe —.

2. *T. Z.*, 8 Jahre. Vulvitis. Gewicht 38 kg.

13. III. Bekommt morgens nüchtern 40 g Milchzucker. Nach 2, 4 und 7 Stunden Nylander —, Trommer —.

Am 14. III. Dieselbe Dosis, nach 10 Minuten subkutane Injektion von 1 ccm Adrenalin. Nach 4 Stunden Nylander +, Trommer +. Optische Drehung +. Gärungsprobe negativ.

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Ich habe seitdem weitere 12 Fälle nach dieser Richtung hin untersucht. Zur Identifizierung der Zuckerarten habe ich auch die Osazonprobe zugezogen. Nach Darreichung von Milchzucker und gleichzeitiger Adrenalininjektion trat in 7 Fällen Traubenzucker im Urin auf, in 3 Fällen Milchzucker, in 2 Fällen waren sowohl die Reduktionsproben wie die optische Drehung positiv, die Gärung negativ, die Osatone haben sich jedoch nicht ausgeschieden. Da das Glucosaron leicht ausfällt und die Gärung nicht stattfand, so handelt es sich jedenfalls um Milchzucker oder Galaktose. Ausführliche Mitteilung erfolgt später.

3. *R. B.*, 12 Jahre. Gewicht 32 kg. Neuropathie.

Am 13. III. Morgens nüchtern 70 g Milchzucker.

Nach 4 und 7 Stunden Trommer —, Nylander —.

Am 18. III. Dieselbe Dosis. Nach 10 Minuten subkutane Injektion von 1 ccm Adrenalin. Nach 4 Stunden Nylander +, Trommer +, optische Drehung +, Gärungsprobe —. Nach 7 Stunden dasselbe Verhalten des Urins.

4. *O. B.*, 3½ Jahre. Geheiltes Empyem. 11 kg Gewicht.

13. III. Morgens nüchtern 30 g Milchzucker. Urin nach 4 und 7 Stunden: Trommer —, Nylander —.

18. III. Dieselbe Dosis; nach 10 Minuten subkutane Injektion von 0,75 Adrenalin. Nach 4 Stunden Trommer —, Nylander —. Nach 7 Stunden Trommer +, Nylander +, Gärungsprobe —.

5. *A. Z.*, 5½ Jahre. Verbrennung am Arm. Gewicht 15,5 kg.

17. III. Bekommt um 8 Uhr morgens 30 g Milchzucker. Urin nach 4 und 7 Stunden: Trommer —, Nylander —.

18. III. Dieselbe Dosis. Nach 15 Minuten subkutane Injektion von 1 ccm Adrenalin. Nach 4 Stunden: Nylander +, Trommer +, optische Rechtsdrehung 0,18°, Gärungsprobe +.

6. *J. S.*, 5½ Jahre. Poliomyelitis. Gewicht 16 kg.

17. III. 8 Uhr morgens 30 g Milchzucker. Nach 4 und 7 Stunden untersuchter Urin enthält keinen Zucker.

18. III. Dieselbe Dosis. Nach 15 Minuten subkutane Injektion von 1 ccm Adrenalin. Nach 4 Stunden Trommer +, Nylander +, Rechtsdrehung 1,26°, Gärungsprobe +.

Die alimentäre Glykosurie könnte somit auf einer Reizung des sympathischen Systems bei alimentärer Intoxikation beruhen. *Ich möchte die Vermutung aussprechen, daß es sich bei der alimentären Intoxikation primär um einen Eiweißzerfall handelt* (angezeigt durch Stickstoffverlust, Erhöhung des antitryptischen Index im Serum), *wobei durch die in erhöhter Menge kreisenden Zerfallsprodukte das sympathische Nervensystem gereizt wird.* Diese Sympathikusreizung dokumentiert sich dann klinisch als Zirkulationsstörung, grau-livide Hautfarbe, Meteorismus, Fieber und Glykosurie und läßt sich objektiv durch die Adrenalinmydriasis nachweisen.

Die Auffassung, daß ein Zusammenhang zwischen dem Eiweißzerfall, Glykosurie, Fieber und anderen klinischen Symptomen bestehen kann, geht auch aus den bei anderen Krankheiten erhobenen Befunden hervor. So findet sich im Fieber eine herabgesetzte Zuckertoleranz, gleichzeitig öfter Antitrypsinerhöhung im Serum. Bei *Basedow*scher Krankheit ist der Zusammenhang dieser Symptome ein sehr evidenter: Eiweißzerfall, Antitrypsinerhöhung, Adrenalinmydriasis und herabgesetzte Zuckertoleranz. Auch bei

Tabelle III. *Antitrypsinbestimmung.*

		0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6
I	Normaler Erwachsener . . .	Tr.	Hell	Hell	Hell	Hell	Hell
	Intoxikation (Acuti)	Tr.	Tr.	Tr.	Tr.	Tr.	Opal
	Intoxikation (Vöringer) . .	Tr.	Tr.	Opal	Hell	Hell	Hell
	Intoxikation (Giovanni) . .	Tr.	Tr.	Tr.	Tr.	Opal	Opal
	Normaler Säugling	Tr.	Hell	Hell	Hell	Hell	Hell
	Normaler Säugling	Tr.	Hell	Hell	Hell	Hell	Hell
	Colisepsis (Säugling)	Tr.	Hell	Hell	Hell	Hell	Hell
II	Empyema pleurae (Fröhle) .	Tr.	Tr.	Tr.	Tr.	Tr.	Tr.
	Normaler Säugling	Tr.	Tr.	Tr.	fragl.	Hell	Hell
	Normaler Säugling	Tr.	Tr.	Tr.	Hell	Hell	Hell
	Intoxikation (Kuß)	Tr.	Tr.	Tr.	Tr.	Tr.	Tr.
III	Normaler Säugling	Tr.	Op. ?	Hell	Hell	Hell	Hell
	Normaler Säugling	Tr.	Hell	Hell	Hell	Hell	Hell
	Normales 1½ jähr. Kind . .	Tr.	Hell	Hell	Hell	Hell	Hell
	Dyspepsie	Tr.	Tr.	Hell	Hell	Hell	Hell
	Intoxikation (Schalcher) . .	Tr.	Opal	Hell	Hell	Hell	Hell
IV	Lues mit aliment. Intoxikat. (Hertmann)	Tr.	Tr.	Tr.	Tr.	Opal	Opal
	Geheilte Dyspepsie	Tr.	Tr.	Hell	Hell	Hell	Hell
	Empyema (Fröhle)	Tr.	Tr.	Tr.	Tr.	Tr.	Tr.
	Normaler Säugling	Tr.	Hell	Hell	Hell	Hell	Hell
	Normaler Säugling	Tr.	fragl.	Hell	Hell	Hell	Hell
V	Normaler Säugling	Tr.	Tr.	Hell	Hell	Hell	Hell
	Chron. Ern.-Stör. bei 2 jähr. K.	Tr.	Tr.	fragl.	Hell	Hell	Hell
	Status lymphaticus	Tr.	Tr.	fragl.	Hell	Hell	Hell
	Postdiphtherische Lähmung	Tr.	Hell	Hell	Hell	Hell	Hell
	Colitis	Tr.	Tr.	Hell	Hell	Hell	Hell
VI	Normaler Säugling	Tr.	Tr.	Hell	Hell	Hell	Hell
	Normaler 13 jähr. Knabe .	Tr.	Tr.	Hell	Hell	Hell	Hell
	Intoxikation (Orsini). . . .	Tr.	Tr.	Tr.	Opal	Hell	Hell
	Intoxikation (Sorg)	Tr.	Tr.	Tr.	Tr.	Tr.	Tr.
	Intoxikation (Meier)	Tr.	Tr.	Tr.	Tr.	Hell	Hell
	Intoxikation (Ernst) . . .	Tr.	Tr.	Tr.	Opal	Hell	Hell

Tr. = Trübung (zeigt noch unverdautes Kasein an). Da die Pankreatinlösungen in ihrer verdauenden Kraft etwas verschieden sind, so sind die Sera in den einzelnen Versuchsserien bloß untereinander vergleichbar.

Opal = Opalescenz.

Karzinom, bei welchem der erhöhte Antitrypsinindex zuerst festgestellt wurde, finden sich nach Angabe von *Freund* abnorme Zuckerwerte im Blut. Auch andere sehr verschiedene Eingriffe versetzen das sympathische Nervensystem in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit, so z. B. Peritonealreizung [*Zack*[1])], Kalkverluste [*Fröhlich* und *Chiari*[2])], Pankreasinsuffizienz (*Loewi*).

Es muß daher die hier ausgesprochene Vermutung, daß die alimentäre Intoxikation mit einer Reizung und Sensibilisierung des Sympathikus durch vermehrte Eiweißzerfallsprodukte einhergeht, vorderhand nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zur Diskussion gestellt werden.

Krankengeschichten.

1. Fritz Hornack, 3½ Wochen alt. 2 Wochen gestillt, dann auf Drittel-Milch gesetzt. Vor 2 Tagen plötzlich Gewichtsabfall von 180 g, Durchfall, Brechen, heute Gewichtsabfall von 200 g.

Status: Sehr mager, Gewicht 2300 g, Gewebsturgor stark gesunken, Fontanelle eingefallen, toxische Atmung, hallonierte Augen, getrübtes Sensorium, Cornealreflex weg, schlechter Puls, Temperatur 37,4. Urin enthält: Eiweiß, Zucker, granulierte Zylinder.

Diagnose: Alimentäre Intoxikation. Bei der Einlieferung Adrenalinprobe, nach 10 Minuten stark positiv. Ebenso am nächsten Tag. Zustand nicht besser, nach 2 Tagen Exitus.

Sektion ergab: Kleine bronchopneumonische Herde und trübe Schwellung der Nieren.

2. Martha Heß, 4 Wochen alt. 8 Tage gestillt, dann molkenadaptierte Schloßmilch. Daraufhin Gewichtssturz von 350 g, Durchfall, Brechen. Heute erneuter Sturz von 340 g. Sehr eingefallen.

Status: Gewicht 2300 g, Temperatur 32,7. Miserabler Ernährungszustand, livid-graue Hautfarbe, Elastizität der Haut stark eingebüßt, intensive Mundrötung, Fontanelle eingesunken. Augen stark umrändert, Blick matt, Sensorium weg, Corneae feucht, Cornealreflex weg, toxische Atmung, dünne, schleimige Entleerungen. Urin nicht erhaltbar.

Diagnose: Alimentäre Intoxikation bei dekomponiertem Kind. Bei der Einlieferung Adrenalinprobe, nach 20 Minuten stark positiv. Am nächsten Tage Status idem. Adrenalinprobe nach 10 Minuten stark positiv. Am 3. Tag Exitus.

Sektion ergab eine Fettleber, sonst nichts Abnormes.

3. Nina Meyer, 10 Wochen alt. 2 Monate gestillt, dann Milch mit Haferschleim und Zucker. Seit 10 Tagen Durchfall, Brechen, Gewichtsabnahme, Unruhe.

Status: Am 4. XI. 1912. Gewicht 3250 g, Temperatur 38, schwerkrankes Aussehen, Ernährungszustand reduziert, blasse Haut, Turgor ge-

[1]) *Pflügers* Arch. 1910.

[2]) Arch. f. exp. Pharm. Bd. 64.

sunken, Sensorium weg, Cornealreflxe weg, Corneae feucht. Sehr dünne, schleimige Entleerungen. Urin enthält Eiweiß, Zucker, granulierte Zylinder, Leukozyten und Colibazillen.

Diagnose: Alimentäre Intoxikation, sekundäre Pyelitis. Bei der Einlieferung Adrenalinprobe, nach 15 Minuten deutlich positiv, mittelstark. Am 5. XI. Zustand etwas besser, Kind ruhiger, Sensorium freier. Atmung noch toxisch. Adrenalinprobe nach 20 Minuten deutlich positiv. Am 6. XI. Starkes Blutbrechen, miserables Aussehen, Temperatur 38,2. Toxische Atmung. Urinbefund wie bei der Einlieferung, nur fehlt der Zucker (Kind wurde auf Tee, dann auf Zulage von 50 g Frauenmilch gesetzt). Adrenalinprobe nach 10 Minuten deutlich positiv. Antitrypsingehalt des Serums stark erhöht. Am 7. XI. Exitus.

Sektionsbericht: Enteritis follicularis, trübe Schwellung der parenchymatösen Organe, septische Leberfleckung.

4. Anna Vöringer, 4 Monate alt. 4 Wochen gestillt, dann Milch mit Tee, halb und halb, mit 3 Monaten Galaktinamehl mit Wasser und Zucker. bis zuletzt. Seit 8 Tagen schlechte Stühle, Brechen, Gewichtsabnahme.

Status: Am 28. VI. 1913. Gewicht 4300 g, Temperatur 36,5, stark abgemagert, schlechter Ernährungszustand, graue Hautfarbe, starkes Schreien. Sensorium frei, Atmung normal, Puls ordentlich, Abdomen eingesunken. Urin sehr trübe, sauer, enthält Eiweiß, keinen Zucker. Im Sediment massenhafte Leukozyten und Colibazillen. Stühle dünnschleimig.

Diagnose: Cystitis. Parenterale Ernährungsstörung. Adrenalinreaktion negativ. Am 6. VII. Trinkt die Frauenmilch sehr schlecht, Gewichtsabnahme von 300 g, Temperatur 38,5, jedoch ruhiger, frischeres Aussehen, freies Sensorium. Adrenalinprobe negativ. Am 8. VII. Sehr verfallen, miserables Aussehen, Bewußtlosigkeit, Cornealreflex weg, toxische Atmung, dünne, spritzende Stühle, miserabler Puls, Temperatur 40°. Urin enthält: Zucker, Eiweiß, Zylinder, Leukozyten und Colibazillen.

Diagnose: Intoxikation. Adrenalinprobe nach 12 Minuten stark positiv. 6 Stunden lang anhaltend. Antitrypsingehalt des Serums etwas erhöht. Am 9. VII. Status idem, Adrenalinprobe stark positiv. Am 10. VII. Weniger verfallen, Sensorium freier, Cornealreflex positiv, grau-cyanotische Hautfarbe. Leukozyten 12 000. Adrenalinprobe nach 25 Minuten deutlich positiv. Am 11. VII. Sensorium frei, Atmung beschleunigt keuchend, kein pathologischer Lungenbefund, Adrenalinprobe nach 20 Minuten schwach, aber deutlich positiv. Am 12. VII. Wieder ganz toxisches Aussehen. Sensorium weg, Cornealreflex negativ, ausgesprochenes toxisches Atmen, Dermographismus stark positiv. Temperatur 40,5. Adrenalinprobe nach 15 Minuten stark positiv. Nach 10 Stunden Exitus. Mydriasis noch nach dem Tode deutlich.

Sektion ergab: Entzündung der Blasenschleimhaut, sonst negativen Befund.

5. Margarete Fischer, 4 Monate alt. Normale Geburt. Nie gestillt. Bekam zuerst kondensierte Milch mit Reisschleim, dann Nestle, Galaktina, zuletzt kondensierte Milch mit Haferschleim. Dauernde Abmagerung. Unruhe, feste Stühle. Am 12. X. 1912. Gewicht 2400 g, sehr elender Ernährungszustand, graue Hautfarbe, Intertrigo, Untertemperaturen.

Diagnose: Dekomposition. Adrenalinprobe negativ. Anfangs leidliches Gedeihen bei Eiweißmilch. Am 16. X. Nach Steigerung des Nährzuckers von 25 auf 30 g typische Intoxikation: Sensorium weg, toxische Atmung, Eiweiß, Zucker und Zylinder im Urin. Gewichtssturz von 250 g, Durchfall. Adrenalinprobe nach ½ Stunde deutlich positiv, von dreistündiger Dauer. Am 17. X. Etwas Erholung, Adrenalinprobe nach 10 Minuten positiv. Am 18. X. Verschlimmerung. Adrenalinprobe stark positiv. Am 19. X. Exitus.

Sektionsbericht: Trübe Schwellung der Nieren, chronische Gastritis.

6. Guido Vicellio, 3 Monate alt. 8 Tage gestillt, dann 8 mal täglich 50—100 g Galaktinamehl mit ½ Würfel Zucker. Seit 4 Tagen Durchfall, Brechen, verfallenes Aussehen.

18. XI. *Status:* Gewicht 3710 g. Temperatur 36,9, Puls 150, fadenförmig. Schwerkrankes Aussehen, Mattigkeit, Schlaffheit, livid-graue Hautfarbe, umränderte Augen; Ernährungszustand noch leidlich. Sensorium weg, Cornealreflex negativ, Corneae feucht. Atmung keuchend, thorakal, vertieft mit Nasenflügeln. Kein wesentlicher Lungenbefund. Urin enthält Eiweiß, Zucker, Zylinder.

Diagnose: Alimentäre Intoxikation. Adrenalinprobe nach 10 Minuten stark positiv, 4 Stunden Dauer.

Am 19. XII. Status idem. Adrenalinprobe ebenfalls positiv. Am 20. XII. Exitus.

Sektionsbericht: Fettleber, kleine bronchopneumonische Herde.

7. Giovanni Teritonio, 2 Monate alt. 2 Wochen gestillt, dann ½ Chamermilch, ½ Wasser alle 2 Stunden. Seit einigen Tagen Durchfall, heftiges Brechen, kalte Hände und Füße, Gewichtsabnahme von 450 g.

Status am 17. VI. 1912: Gewicht 2800 g, Temperatur 35°, Puls 140, klein, zum Skelett abgemagert, livide Haut, kühle Extremitäten, matter, verlorener Blick, stark herabgesetzter Turgor, Hypertonie, Intertrigo ad anum. Cornea klar, nicht eingetrocknet, Sensorium getrübt. Soor. Atmung 46 pro Minute, thorakal, keuchend ohne Nasenflügeln. Lunge frei. Herztöne leise. Stühle schleimig, wässerig. Urin enthält Eiweiß und Zucker. Leukozytenzahl 10 300. Dermographismus stark positiv.

Diagnose: Dekomposition + alimentäre. Intoxikation. Adrenalinprobe nach 12 Minuten mittelstark positiv, 3 Stunden andauernd.

18. VI. Nach subkutaner Kochsalzinfusion wesentliche Besserung. Sensorium freier, Hautfarbe besser, Puls kräftiger. Adrenalinprobe nach 15 Minuten schwach positiv.

19. VI. Wieder Verschlimmerung. Sensorium weg, toxische Atmung, umschattete Augen. Adrenalinprobe nach 25 Minuten stark positiv, von 5 Stunden Dauer. Antitrypsingehalt des Serums wesentlich erhöht.

23. VI. Unter allmählichem Verfall Exitus. Nicht seziert.

8. Egisto Acuti, 6½ Monate alt. Bis vor 14 Tagen gestillt, dann nur Vollmilch, etwa 1 Liter pro Tag. Seit 5 Tagen Durchfall, Brechen, Abmagerung, Fieber.

Status am 8. VII. 1912: Gewicht 5200 g. Temperatur 38°. Puls 140, klein. Großes, fettes Kind, schwerkrankes Aussehen: halonierte Augen, verlorener, matter Blick, starres Gesicht, schmerzlich verzogen; Sklerem.

Atmung thorakal, sehr vertieft, starkes Nasenflügeln, 40 Atemzüge pro Minute. Lunge frei. Herztörne leise. Leber 2 Querfinger unter den Rippenbogen fühlbar. Stühle dünn, schleimig. Urin enthält Eiweiß, Zucker, granulierte Zylinder, harnsaure Salze. Sensorium weg, Cornealreflex erloschen, Cornea feucht. Dermographismus stark positiv. *Adrenalinprobe* nach 8 Minuten stark positiv. *Antitrypsingehalt* des Serums stark erhöht.

Diagnose: Alimentäre Intoxikation.

9. VII. Status idem, keine Entgiftung. Adrenalinprobe nach 10 Minuten positiv.

10. VII. Sehr verfallen. Leukozytenzahl 11 600. Adrenalinprobe nach 12 Minuten stark positiv, 8 Stunden lang anhaltend.

11. VII. Exitus. Sektion ergab freie Lungen, leichte Herzhypertrophie und anämische Nieren.

9. Anton Bertold, 4 Monate alt. Normale Geburt, 3 Monate gestillt. Dann ½ Milch, ½ Haferschleim und 1 Würfel Zucker alle 3 Stunden. Seit 2 Tagen Durchfall, Brechen, Mattigkeit.

Status am 10. I.: Gewicht 15 800 g, Temperatur 39,7, Puls kaum fühlbar. Großer, kräftiger Säugling, schwerkrankes Aussehen, Mattigkeit, verlorener Blick, umränderte Augen. Sehr blasses Gesicht, cyanotische Lippen und Extremitäten. Cornea feucht. Atmung: thorakal, stark vertieft, 36 pro Minute. Lunge frei. Leber 1 Querfinger unter dem Rippenbogen fühlbar. Sensorium frei, Kind fixiert zeitweise deutlich. Starke Apathie, unterbrochen durch schmerzhaftes Verziehen des Gesichtes und grelles Aufschreien. Cornealreflex +. Urin enthält Eiweiß, Zucker, harnsaure Salze, Colibazillen. Stühle dünn, schleimig. Adrenalinprobe negativ.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Intoxikation.

11. I. Miserables Aussehen. Dyspnoische Atmung, Nasenflügeln. Im linken Unterlappen Bronchialatmen, einige Rasselgeräusche. Adrenalinprobe negativ. Exitus.

Sektion ergab: Doppelseitige Unterlappenpneumonie, Leberabszesse, harnsaure Niereninfarkte. Offenbar handelte es sich um einen septischen Fall, klinisch unter dem Bilde einer Intoxikation verlaufend.

10. Margrit Schlechter, 7 Wochen alt. 4 Wochen zu früh geboren. 10 Tage gestillt, dann ½ Chamermilch, ½ Wasser alle 2—3 Stunden bis zu 14 Tagen, dann Nestle mit Wasser. Seit 2 Tagen heftiges Brechen, spritzende Stühle, verfallen.

Status: Gewicht 2900 g. Temperatur 37°. Puls 150, sehr klein. Schlechter Ernährungszustand, Fettpolster geschwunden, Haut grau-blaß-cyanotisch, kalte Extremitäten. Stark halonierte, eingefallene Augen, Cornea feucht, Soor. Atmung costo-abdominell, etwas vertieft, 40 Atemzüge pro Minute, nicht typisch toxisch. Lunge frei, Sensorium weg. Cornealreflex —, Dermographismus +. Urin enthält Eiweiß, Zucker. Im Sediment viele granulierte Zylinder, Colibazillen, mäßig viele Leukozyten. Adrenalinprobe nach 10 Minuten stark positiv. Antitrypsingehalt im Serum etwas erhöht.

Diagnose: Intoxikation.

12. VII. Status idem. Temperatur 40,6, toxische Atmung. Leukozytenzahl 9300. Adrenalinprobe nach 15 Minuten deutlich positiv, nach

6 Stunden noch deutlich. Subkutane Injektion von Calcium glycerophosphoricum.

13. VII. Besseres Aussehen, Augen klarer, Puls besser, Atmung noch toxisch. Temperatur 38°. Adrenalinprobe nach 15 Minuten schwach, aber deutlich positiv, noch nach 6 Stunden sichtbar. Injektion von 30 ccm 5 proz. Calcium glycero-phosphoricum.

15. VII. Sensorium klarer, Puls 130, ziemlich kräftig, Atmung noch vertieft, thorakal, Turgor besser.

Adrenalinprobe nach 20 Minuten deutlich, schwach positiv.

16. VII. Sensorium frei, Atmung normal, Puls 110. Aussehen viel besser, trinkt gut. Adrenalinprobe negativ.

17. VII. Sensorium frei, Puls gut, 120, Atmung normal. An der Injektionsstelle des Calciums taubeneigroßer Abszeß, im Eiter Staphylokokken. Soor. Adrenalinprobe negativ.

18. VII. Starker Soor, Mattigkeit, trinkt schlecht. Adrenalinprobe Spur positiv.

19. VII. Sehr matt. Temperatur 39,5, Puls 150, fadenförmig. Sensorium umnebelt, Atmung thorakal, etwas vertieft. Cornealreflex weg, Cornea eingetrocknet. Adrenalinprobe nach 15 Minuten positiv (prämortale Reaktion).

Exitus. Sektion negativ.

11. Zippe Hertmann, 6 Monate alt. Gewicht 3300 g. Lues congenita (Exanthem, Rhagaden, Leber- und Milzschwellung). Gedeiht anfangs leidlich, meist bei Frauenmilch, dann bei Milch-Wasser-Rahm-Plasmon-Mischung (nach Prof. *Feer*) bis zum 4. X. 1912. Zweimalige Adrenalinprobe negativ.

4. X. Plötzlicher Gewichtssturz von 300 g, Brechen, spritzende Stühle, sehr schlechtes, verfallenes Aussehen, Sensorium frei, Atmung etwas angestrengt, nicht vertieft, etwas umränderte Augen. Im Urin Eiweiß und Zucker. Adrenalinprobe nach 25 Minuten deutlich positiv, 4 Stunden dauernd.

6. X. Noch sehr matt. Temperatur 38°. Adrenalin nach 15 Minuten schwach, jedoch deutlich positiv. Antitrypsingehalt des Serums erhöht.

7. X. Sehr verfallen, toxische Atmung, Sensorium umnebelt. Adrenalinprobe nach 25 Minuten positiv, 8 Stunden dauernd.

8. X. Exitus. Nicht seziert.

12. Leonore Orsini, 4 Wochen alt. Am 10. X. 1912 wegen Bronchitis aufgenommen. Gewicht 3300 g. Bei der Aufnahme Adrenalinprobe negativ. Leidliches Gedeihen bei Milch-Wasser-Plasmon-Nährzucker.

Am 1. XI. Matt, trinkt schlecht.

2. XI. Graue Hautfarbe, halonierte Augen, Apathie, Durchfall, Abnahme von 180 g, Dermographismus stark positiv. Temperatur 39,2.

Diagnose : Beginnende Intoxikation. Adrenalinprobe nach 12 Minuten deutlich positiv, von dreistündiger Dauer. Antitrypsingehalt des Serums erhöht.

3. XI. Wesentliche Besserung. Adrenalinprobe nach 25 Minuten Spur positiv.

4. XI. Idem.

6. XI. Rückfall. Fieber 38°, Gewichtsabfall von 200 g, sehr schlechte Stühle, Brechen, kleiner Puls. Sensorium frei. Adrenalinprobe nach einer halben Stunde deutlich positiv.

7. XI. Status idem. Adrenalinprobe positiv.

9. XI. Zustand besser. Hinzutreten einer Cystitis. Adrenalinprobe nach 45 Minuten deutlich, aber schwach positiv.

11. XI. Erholt sich langsam, trinkt gut, Gewichtszunahme. Adrenalinprobe negativ.

Bis zur Entlassung mehrmalige Prüfung der Adrenalinmydriasis negativ.

13. Theodor Fröhle, 8 Monate alt. Am 23. IX. 1912 wegen linksseitiger Unterlappenpneumonie aufgenommen. Temperatur 39,2, Gewicht 6500 g, Puls 132. Mattes, krankes Aussehen. Adrenalinprobe negativ.

25. IX. Verfallenes Aussehen, Durchfall, Brechen, Gewichtssturz von 450 g, Sensorium frei, Dermographismus stark positiv. Urin enthält Eiweiß und Zucker. Adrenalinprobe nach 15 Minuten stark positiv. Antitrypsingehalt des Serums stark erhöht.

26. IX. Status idem. Adrenalinprobe positiv.

27. IX. Weiterschreiten der Pneumonie auf den linken Oberlappen. Sehr verfallen. Temperatur 40°, starkes Brechen und Durchfall. Adrenalinprobe positiv.

3. X. Starker Reizhusten mit mehrmaligem Erbrechen von Eiter (mikroskopisch: Pneumokokken). Probefunktion der Pleura negativ (in die Bronchien durchgebrochenes, interlobuläres Empyem).

Bis zum 10. X. Zustand miserabel, Adrenalinprobe täglich positiv. Dann allmähliches Schwinden der Lungensymptome, normale Temperaturen, Gewichtszunahme.

Vom 12. X. an Adrenalinprobe negativ.

14. Klara Schalcher, 2 Jahre alt. Am 24. VII. 1912 mit der Diagnose: Chronische Ernährungsstörung (Infantilismus *Herter*) aufgenommen. Adrenalinprobe, mehrfach geprüft, negativ. Nachdem Pat. am 29. X. aus Versehen 500 Vollmilch anstatt abgerahmter Milch bekam, erkrankte sie unter den Symptomen einer typischen alimentären Intoxikation: Gewichtsabfall von 600 g, Temperatur 39,8, typische toxische Atmung, Benommenheit, Erlöschen des Cornealreflexes, umränderte Augen, verfallenes Gesicht, Durchfall, Brechen. Urin enthält Eiweiß, Zuckerprobe negativ. Adrenalinprobe nach 10 Minuten stark positiv, von 6 stündlicher Dauer.

30. X. Status idem. Adrenalinprobe positiv. Antitrypsingehalt des Serums nicht erhöht.

1. XI. Exitus. Sektionsergebnis negativ, mit Ausnahme kleiner Darmgeschwüre.

15. Roger, Borel, 4 Monate alt. Ausgetragen, nie gestillt. Ernährt 3 Monate mit Nestle, dann mit ½ Milch, ½ Schleim, 1 Stück Zucker alle 3 Stunden. Seit 3 Tagen Brechen, Durchfall, Apathie.

Am 18. I. *Status:* Gewicht 5400 g. Temperatur 37,9, Puls 136. Groß, kräftig, schwer krank aussehend. Sehr blasses Gesicht, cyanotische Lippen, kühle Extremitäten, Apathie, leichte Ödeme der Unterschenkel, reichliches Fettpolster, Craniotabes, Rosenkranz. Augen nicht umrändert, klar. Atmung thorako-abdominell, 36 pro Minute, Spur vertieft, kein Nasenflügeln. Sensorium frei, Cornealreflex positiv.

Urin trübe, enthält Eiweiß, Zucker, harnsaure Salze, Colibazillen. Adrenalinprobe negativ.

Diagnose: Unter dem Bilde einer Intoxikation verlaufende Infektion (Colisepsis ?).

9. I. Noch sehr apathisch, fixiert jedoch, Adrenalinprobe negativ.

13. I. Viel besser. Cystitischer Urinbefund. Adrenalinprobe negativ. Gute Erholung, Zunahme.

16. Lattner, Johann, 3 Monate alt. 10 Tage gestillt, dann ½ Milch mit ½ Stück Zucker alle 2 Stunden. Seit einigen Tagen Durchfall, Brechen, starke Abmagerung.

Status: Gewicht 2900 g, Temperatur 35°, Puls kaum fühlbar. Moribund. Sehr blaß, cyanotische Lippen, Hautfalten bleiben stehen. Fettpolster geschwunden. Sensorium weg. Müder, geplagter Gesichtsausdruck. Fontanelle eingesunken. Atmung toxisch, Lungen frei. Urin enthält Eiweiß, harnsaure Salze, Zuckerprobe negativ.

Diagnose: Alimentäre Intoxikation. Adrenalinprobe nach 30 Minuten stark positiv, Antitrypsingehalt des Serums erhöht.

9. I. Status idem. Adrenalinprobe positiv.

10. I. Bedeutend besseres Aussehen. Sensorium frei, Atmung ruhig, Puls gut. Adrenalinprobe schwach positiv.

11. I. Viel besser.

Bis zum 14. I. trotz Verschwindens sämtlicher toxischer Erscheinungen Adrenalinprobe schwach positiv.

17. Olga Keller, 9 Wochen alt. Normale Geburt. 14 Tage gestillt, dann ein Drittel Milch bis zum Alter von 6 Wochen; wegen Durchfalls wurde Kufeke bis zuletzt gegeben. Seit 10 Tagen Appetitlosigkeit, Durchfall, Abmagerung, Unruhe.

Status: Gewicht 3100 g. Temperatur 38,2, Puls 160. Gracil, klein, schlecht aussehend. Gesichtsausdruck starr, ängstlich, starke Unruhe, Anziehen der Beine an den Leib. Ernährungszustand mäßig, Gesicht blaß, Extremitäten kühl, Atmung normal, Augen leicht umrändert. Sensorium frei, Cornealreflex +. Dermographismus + +. Urin enthält Eiweiß, keinen Zucker. Es handelte sich um einen dyspeptischen Zustand, vielleicht an der Grenze der Intoxikation. Die Adrenalinprobe war stets negativ. Trotzdem sich das Kind erholte, ging das Fieber nicht herunter. Nach 8 Tagen cystitischer Harnbefund.

18. Therese Renz, 3 Wochen alt. Gewicht 3500 g. Wegen Lues congenita aufgenommen.

Bekam bis zum 16. IX. Frauenmilch, dann Milch-Wasser-Zucker-Plasmon-Rahmmischung.

Am 24. IX. plötzliches Auftreten eines flüchtigen Erythems: Am Rücken skarlatiniform, an den Oberschenkeln morbilliform.

Anaphylaktischer Meerschweinchenversuch positiv: Meerschweinchen wurde mit dem Serum der Pat. gespritzt, nach 14 Tagen mit Rinderserum, daraufhin Tod unter typischen anaphylaktischen Erscheinungen. Es handelte sich offenbar um ein Kuhmilchexanthem.

Adrenalinprobe am 24. IX. positiv, mäßig stark, von zweistündiger Dauer.

Vom nächsten Tage an Adrenalinprobe negativ.

19. Emil Abderhalden, 7 Jahre alt. Chronisches Kopfekzem. Plötzliches Auftreten eines stark juckenden Urticariaausschlages am Rumpf und Extremitäten, Gesichtsschwellung. Adrenalinprobe nach 40 Minuten positiv, Dauer 2 Stunden.

Am nächsten Tage Urticaria und Ödem weg, Adrenalinprobe negativ.

VII.

(Aus dem Kaiserin Auguste Victoria-Haus zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reiche. [Direktor: Professor Dr. *Langstein.*])

Über angeborene Knochenbrüchigkeit.

Von

K. BAMBERG und K. HULDSCHINSKY.

(Hierzu Tafel III—IV und 6 Abbildungen im Text.)

Inhaltsübersicht.

1. Nomenklatur.

Unter angeborener Knochenbrüchigkeit oder Osteopsathyrosis congenita (foetalis und tarda) fassen wir im folgenden einerseits alle Krankheitsbilder zusammen, die unter dem Namen Osteogenesis imperfecta *(Vrolik)*, fötale Osteoporosis *(Kundrat)*, kongenitale Osteomalacie *(Marchand)*, periostale Aplasie *(Klebs)* und myeloplastische Malacie *(v. Recklinghausen)*, bisweilen auch fötale Rachitis, ferner auch als Fragilitas ossium *(Gurlt* u. A.*)*, Osteopsathyrosis idiopathica *(Lobstein)*, oder Osteogenesis imperfecta tarda *(Looser)* beschrieben worden sind. Bei der Wahl der Bezeichnung gingen wir zunächst von der Absicht aus, einen Namen zu wählen, der das wesentlichste *klinische* Symptom der Erkrankung in den Vordergrund stellt. Andererseits sollte der Name es ermöglichen, die beiden Formen, die intrauterine und die infantile, unter einen Begriff zu bringen, ohne jedoch damit die Identität

beider Formen von vornherein zu behaupten, was durch Beifügung der Worte „foetalis" und „tarda" geschieht. Wenn wir statt idiopathica „congenita" setzen, so bringen wir damit bewußt zum Ausdruck, daß in *allen* Fällen der zu besprechenden Krankheit die *Anlage* zu mangelhafter Knochenbildung ins intrauterine Leben fällt und die Krankheit niemals durch äußere Ursachen erworben wird: damit soll aber auch gesagt sein, daß solche Formen, bei denen die Knochenbrüche erst im späteren Leben auftreten, unter dieses Krankheitsbild fallen können, wenn die *Anlage* dazu bereits bei der Geburt vorhanden war.

2. Historischer Überblick.

a) Die fötale Form.

Die fötale Osteopsathyrosis finden wir zum erstenmal erwähnt im Jahre 1716. Dieser Fall von *Amand* wurde von *Chaussier* berichtet und ist im Lehrbuch von *Gurlt* mit einer Reihe weiterer Fälle als „intrauterine Frakturen ohne vorausgegangenes Trauma" aufgeführt. Weitere vereinzelte Fälle sind von *Meckel*, *Sandifort*, *Schmidt* und *Wagner* sowie *Bordenave* beschrieben worden. Die Bezeichnung Osteogenesis imperfecta wandte *Vrolik* im Jahre 1845 für seinen Fall zum erstenmal an.

Die erste ausführliche mikroskopische Beschreibung stammt von *Stilling* aus dem Jahre 1889. Aus demselben Jahre finden wir in dem Lehrbuch von *Klebs* eine Beschreibung an der Hand mikroskopischer Präparate. Die bisher beschriebene Anzahl der Fälle dieser Kategorie beläuft sich auf über 50.

Der Fall von *Stilling*, der als Paradigma für die fötale Form der Osteopsathyrosis gelten kann, sei hier kurz geschildert:

Es handelt sich um eine totgeborene Frucht im 8. Monat. Bei der Geburt ist ein großer Riß im Hals und im Kopf entstanden. Die Haut ist ödematös. Die Extremitäten zeigen „Wülste", sind kurz und plump, das subkutane Fettgewebe ist sehr stark entwickelt. Der Schädel stellt nur eine häutige Tasche dar, aus dem Riß hat sich Gehirnsubstanz entleert. Nur in der Pars frontalis des Stirnbeins ist geringe, aber sehr dünne Knochenbildung fühlbar, die pergamentartig knistert. An den Rippen sind Auftreibungen wie nach Frakturen. Der linke horizontale Ast des Schambeins ist frakturiert, sonst ist das Becken normal. Alle Extremitätenknochen zeigen Querfrakturen, der linke Oberschenkel eine Infraktion im oberen Drittel. Alle Knochen zeigen große Brüchigkeit.

Mikroskopisch stellt sich der Knorpel sowie die Knorpelwucherungszone als normal dar. Die knotigen Anschwellungen der Rippen erweisen sich als Callus alter Frakturen. Die Knochenbildung ist innerhalb des Callus

reichlich, während sonst die Spongiosa aus dünnen vereinzelten Knochenbälkchen mit schmaler unverkalkter Randzone besteht, die in zellreichem Markgewebe liegen. Dieselben Verhältnisse finden sich an den Extremitäten. Eine lamellöse Struktur der Spongiosa ist nicht zu erkennen. „Alles, was der Knochen an Festigkeit besitzt, verdankt er der Corticalis." Diese ist zwar dünn, aber normal geformt. An den Knickungsstellen ist hyaliner Knorpel gebildet, der sich direkt in Knochen umwandelt.

Der Schädel besteht aus einer bindegewebigen Membran, welche nur vereinzelte Knochenplättchen enthält, die mit Osteoblasten und Osteoklasten besetzt sind.

Diesem Paradigma gleichen in großen Zügen alle beschriebenen Fälle. Es finden sich lediglich *graduelle* Unterschiede.

Der Schädel wird meist wie bei *Stilling* als häutiger Sack beschrieben, doch kommen auch Fälle mit weniger verändertem Schädel vor (*Bidder*, *Siegenbeck*, unsere Fälle u. a.). Und zwar scheint eine gewisse Beziehung zwischen *Härte des Schädels* und *Lebensfähigkeit der Kinder* zu bestehen. Denn bei allen Kindern, die älter geworden sind, zeigt sich eine wenn auch weiche, so doch nicht ganz häutige Schädelkapsel.

Häufig findet sich die Angabe, die Knochen seien verkrümmt oder verbogen. Diese Beobachtungen sind aber mit Vorsicht aufzunehmen; denn da die Kalkablagerung stets normal befunden wurde, ist es oft nicht wahrscheinlich, daß wirkliche Verbiegungen eines derartigen Knochens eintreten können. Es wird häufig eine Frakturierung an einer oder mehreren Stellen stattgefunden haben, die wohl nach völliger Ausheilung eine Verbiegung vortäuschen kann. Anders liegt es in Fällen wie z. B. dem von *Sandifort*. Dort fehlt überhaupt jede Corticalis, so daß von einem eigentlichen Knochenschaft nicht gesprochen werden kann. In ähnlicher Weise kann eine Biegsamkeit der Knochen dadurch vorgetäuscht werden, daß die Corticalis nur aus unzusammenhängenden Knochenplättchen besteht. So ist der eine Fall von *Chaussier* zu deuten, der an den Extremitätenknochen eine „krepitierende Biegsamkeit" fand, ebenso der von *Bidder*, bei dem die Epiphyse einen Periostalsack mit vereinzelten eingelagerten Knochenstücken darstellt.

Die Frakturen finden sich meist an den Extremitäten und Rippen, seltener an Schulter- und Beckengürtel; Wirbelsäule, Brustbein und Schädelbasis sind stets frei von Frakturen, was sich daraus erklärt, daß in dem betreffenden Alter diese Skelettteile noch fast völlig knorplig sind.

Während früher die meisten Autoren die Prognose für absolut infaust hielten, zeigt sich doch, daß eine Besserung resp. Heilung

eintreten kann. Von 31 Fällen mit näheren Angaben sind 7 Totgeburten, 8 in den ersten Lebenstagen gestorbene Kinder, 8 bis drei Monate alt gewordene, 6 wurden älter, bis zu 2 Jahren, drei leben noch zur Zeit (unser Fall II z. Z. 3 Jahre, *Loofts* Fall I 6 Jahre *Preiswerk* z. Z. 4 Jahre), während der eine Fall von *Hohlfeld*, wie wir einer liebenswürdigen Mitteilung des Autors entnehmen, mit ca. 4 Jahren starb.

Über den Verlauf der Erkrankung ist daher wenig bekannt. Die meisten Frakturen scheinen im intrauterinen Leben zu entstehen, ein anderer großer Teil während der Geburt; so ist z. B. die Frakturierung sämtlicher Rippen, wie sie häufig gefunden wird, wohl großenteils auf den Geburtsakt zu beziehen. Es können aber auch wiederholte Rippenfrakturen eintreten, bei denen es zu perlschnurartiger Callusbildung kommt (*Hecker*). Hierbei ist wohl sicher ein verschiedener Zeitpunkt der einzelnen Frakturierungen anzunehmen.

Die Heilung der Fraktur geschieht meist auffallend schnell und unter großer Callusbildung. Die Deformitäten entstehen je nach dem Grade der Dislokation und sind bei extrauterinen Frakturen unter geeigneter chirurgischer Behandlung meist leicht zu vermeiden.

Die Erkrankung scheint meist so zu verlaufen, daß das Maximum der Brüchigkeit bereits im intrauterinen Leben eintritt, während bei den lebenden Kindern nur vereinzelte Frakturen bei besonderen, wenn auch minimalen Anlässen vorkommen. Mit zunehmendem Alter scheinen die Pausen zwischen den einzelnen Frakturen immer größer zu werden, soweit die bisherigen Beobachtungen derartige Schlüsse zulassen.

Die jüngste beschriebene Frucht war 4—5 Monate alt (*Amand* 1716), eine Angabe, deren Richtigkeit anzuzweifeln kein Grund vorliegt, da die Verknöcherung der Diaphysen teilweise bereits im 3. Fötalmonat beginnt. Seither ist allerdings bei so jungen Früchten Knochenbrüchigkeit nicht wieder beobachtet worden.

Auffallend ist ferner die große Zahl der Frühgeburten. Von 46 Fällen mit näheren Angaben sind 12 Frühgeburten sicher nachgewiesen. Die Ursache dafür ist nicht erkennbar. Da auch unter den Lebendgeborenen zahlreiche Frühgeburten beobachtet wurden, so kann Fruchttod allein nicht das auslösende Moment sein.

Die Kinder, die überhaupt längere Zeit lebten, erlagen meist interkurrenten Krankheiten, besonders Bronchopneumonien. Eine besondere Lebensschwäche ist bei diesen nicht nachzuweisen, viel-

mehr ist anzunehmen, daß der frakturierte Thorax mit seinen dünnen Rippen die Lunge leicht äußeren Schädlichkeiten aussetzte, ebenso wie auch die zahlreichen Frakturen das Lungengewebe immer von neuem zu schädigen geeignet waren (Fettembolien usw.).

Dagegen ist bei den nach wenigen Tagen gestorbenen Kindern meist eine besondere Lebensschwäche anzunehmen, wie die große Zahl der toten Frühgeburten beweist.

Über die Ätiologie der Erkrankung liegt nichts vor. Hereditäre Veranlagung konnte bisher in *keinem einzigen* Falle nachgewiesen werden. Interessant ist in dieser Beziehung die Angabe *Müllers*, der Zwillinge beobachtete, von denen der eine ganz normal war, während der andere einen hohen Grad von Knochenbrüchigkeit zeigte. Einmal finden wir Lues der Mutter angegeben *(Braun)*, bisweilen Rachitis der Mutter *(Railton)*.

Der Vollständigkeit halber sei auch noch erwähnt, daß gerade hierbei mangels anderer ätiologischer Momente sogar der Aberglaube zur Erklärung der Erkrankung herangezogen wurde. Einmal soll die gravide Mutter einen geräderten Verbrecher gesehen haben (*Muys* 1751), ein andermal ein Kaninchen mit frakturierter Wirbelsäule und gelähmten Hinterbeinen, wie *Mason* (1894!), wenn auch mit einer gewissen Reserve, anzugeben sich für verpflichtet hält.

Die *Form* der Frakturen zeigt die merkwürdige Erscheinung, daß nirgends, wo Angaben oder Abbildungen vorhanden sind, andere als Querfrakturen beobachtet werden. Dies ist wohl auf die große Sprödigkeit der Knochen zurückzuführen: der Knochen ist so mürbe, daß es vor dem Eintreten der Fraktur nicht erst zu einer bogenartigen Form kommt, sondern daß er sogleich an der schwächsten Stelle einknickt. Das Zustandekommen einer Schrägfraktur würde eine größere Elastizität voraussetzen.

An den übrigen Organen der Kinder finden sich keine gröberen Veränderungen. Einige Male wurde Hydrocephalus beobachtet, einmal Pachymeningitis *(Esser)*. Der öfters beobachtete Exophthalmus beruht wohl weniger auf retrobulbären Blutungen als auf der frontooccipital verkürzten Form des Schädels. Brust- und Bauchorgane werden meist normal gefunden. Vor allem sind niemals an den Drüsen des chromaffinen Systems (Schilddrüse, Epithelkörper, Nebennieren, Thymus, Hypophyse, Epiphyse) nennenswerte Veränderungen beschrieben. Es ist das Verdienst von *Masao Sumita*, nachgewiesen zu haben, daß die Veränderungen der Schilddrüse, die in manchen Fällen beobachtet wurde, auch bei ganz

normalen Kindern vorliegen können. Zu erwähnen ist nur eine *Cystenbildung* der Ovarien (*Harbitz* und unser Fall I).

Die Kinder zeigen meist ein reichliches Fettpolster, das infolge der Verkürzung der Extremitäten noch stärker hervortritt und zu zahlreichen tiefen Querfurchen der Haut Veranlassung gibt. Am Nervensystem wurden eingehende histologische Untersuchungen kaum gemacht *(Miura)*, ebenso finden wir nur spärliche Angaben über das psychische Verhalten der wenigen überlebenden Kinder, das meist normal gewesen zu sein scheint.

Die chemische Untersuchung der Knochen wurde bei der fötalen Form nur einmal vorgenommen *(Barker)*. Es fand sich ein zu geringer Gehalt an anorganischen Substanzen, nämlich ein Drittel anorganische und ein Drittel organische. Im mikroskopischen Bilde fand *Hildebrandt* eine Verminderung des Kalkgehaltes, sonst geben alle Autoren einen normalen Kalkgehalt an. So schreibt schon *Gurlt*, daß die anatomische Ursache der Krankheit nicht auf Mangel an Kalk beruhen könne, denn „die Knochenbrüchigkeit hänge nicht von dem Kalkgehalt ab, sondern von der Kompaktheit des Knochens".

Wir haben es demnach bei der Osteopsathyrosis congenita foetalis mit einem genau charakterisierten Krankheitsbild zu tun, das wir noch einmal kurz vor Augen führen wollen.

Es wird ein totes Kind, oft vorzeitig, geboren, oder es handelt sich um ein lebend geborenes, das häufig nach der Geburt stirbt. Während des Geburtsaktes nimmt man deutliches Krepitieren des Skelettes wahr. Man findet alte und neue Frakturen, erstere mit reichlicher Callusbildung. Der Schädel ist nur ein häutiger Sack oder doch so weich, daß er sich im Liegen auf der Unterlage abplattet und im sagittalen Durchmesser verkürzt. Die Kinder, die lebend zur Welt kommen, zeigen bisweilen Lebensschwäche, vor allem werden die Lungen leicht befallen.

Da in allen Fällen Angaben über hereditäre Belastung oder sonstige zuverlässige ätiologische Momente fehlen, so versuchten die meisten Autoren aus dem mikroskopischen Befund Schlüsse auf die Ursache dieser Störung der Knochenentwicklung zu ziehen.

So meint *Buday*, daß die Osteoblasten verkümmert sind, während die Osteoklasten überwiegen. Ebenso hält *Harbitz* die mangelhafte Bildung der Osteoblasten sowie die reichliche lakunäre Resorption für die Ursache der Erkrankung. *Hildebrandt* dagegen fand die Osteoblasten und Osteoklasten ziemlich normal und nimmt infolgedessen an, daß eine schädliche Substanz kreist, die die

Resorption des Knorpels verzögert und die Bildung von Knochensubstanz verhindert. Bei *Lovett* und *Nichols* fehlen wiederum die Osteoblasten überhaupt. Ebenso weist *Lindemann* auf die mangelhafte Bildung der Osteoblasten bei Vermehrung der Osteoklasten hin. Da er aber das Mark blutgefäßreich und zellreich fand und die Riesenzellen darin vermehrt, hält er das Knochenmark für den primär schädigenden Faktor und die periostale Erkrankung für sekundär. Bemerkenswert ist ferner die Beobachtung *Lindemanns*, daß an einzelnen Stellen die Substantia compacta durch kleinzellige Infiltrationen unterbrochen wird, was er als ätiologisch für das Zustandekommen der Frakturen ansieht. Auch *Scheib* fand vermehrte Resorption durch Osteoklasten, während bei *Scholz* die Osteoblasten fehlten. Nach *v. Recklinghausen* sind die Markhyperplasie und die Unvollkommenheit des osteoplastischen Apparats Faktoren, die neben- oder kurz nacheinander in Wirksamkeit treten und einander beeinflussen.

b) Die Spätform.

Zur Spätform der Osteopsathyrosis congenita rechnen wir diejenigen Fälle, bei denen die Frakturen erst nach vollendeter Geburt auftreten. Also auch die von *Looser* als „Übergangsformen“ bezeichneten, die ihre erste Fraktur bald nach der Geburt erlitten haben.

Die älteste eingehende Beschreibung finden wir in einer Dissertation von *O. I. Eckmann* aus Upsala von 1788. Er beschreibt eine Familie, bei der in drei Generationen Zwergwuchs bestand, ferner eine große Brüchigkeit der Knochen, die gefolgt war von einer starken Verunstaltung aller Gliedmaßen. *Eckmann* hat diesen Prozeß als zur Osteomalacie gehörig gedeutet. Wir finden später noch vereinzelte spärliche Meldungen in der Literatur von ähnlichen Erkrankungen, ohne daß aber genügende wissenschaftliche Untersuchungen es ermöglichten, diese Fälle zu klassifizieren.

Schon lange waren Knochenbrüchigkeit im Verlauf verschiedener Erkrankungen bekannt: so bei der Tabes, der Karzinose, bei Phosphorvergiftung, bei Geisteskrankheiten, bei hereditärer Lues sowie bei Alters- und Inaktivitätsatrophie. Erst *Lobstein* hat im Jahre 1833 die zu besprechende Erkrankung als eine eigenartige erkannt und mit dem Namen Osteopsathyrosis idiopathica belegt. Seit *Lobstein* vermehren sich die Publikationen über diese Erkrankung und sind bereits auf weit über 100 Fälle angewachsen.

Wir geben hier eine Zusammenfassung der uns zugänglichen Fälle.

Es sind dies im ganzen 105 Fälle. Bei 91 findet sich eine Angabe des Geschlechts, nämlich 58 männliche, 33 weibliche, also 63,7 pCt. männliche zu 36,3 pCt. weiblichen. Bei 16 Familien, in denen mehrere Mitglieder erkrankt sind, 31 männliche und 17 weibliche, also auch hier das Verhältnis von etwa 2 : 1.

Der Beginn der Erkrankung verteilt sich auf die Lebensjahre wie folgt:

1.	Lebensjahr		16 Fälle
2.—4.	„	durchschnittlich	9 „
5.	„		2 „
8. u. 9.	„	je	1 Fall
12.—21.	„	zusammen	7 Fälle
„Kindheit“			15 „
über 21 Jahre			3 „

Wenn wir die nicht in unser Gebiet gehörenden Fälle ausschalten, treffen wir eine ganz stereotyp wiederkehrende Schilderung des Krankheitsbildes, das wir hier noch einmal kurz vorführen wollen. Ein Individuum im jugendlichen Alter kommt meist in Behandlung des Chirurgen, weil bei ihm seit frühester Kindheit oder seit der Pubertät aus ganz geringfügigen Anlässen Knochenbrüche auftreten, die wenig schmerzhaft sind, schnell heilen, aber oft große Deformitäten zurücklassen. Diese machen vor allem den Gebrauch des Gehapparates oft unmöglich, weshalb chirurgisch-orthopädische Hilfe gesucht wird, sonst sind die Patienten meist völlig gesund und erreichen oft ein hohes Alter.

Es lassen sich in großen Zügen drei verschiedene Arten der Krankheit trennen: 1. solche, bei denen lediglich häufige *Knochenbrüche* eintraten, ohne daß die Knochen selbst verbogen sind; 2. solche, bei denen die *Verbiegungen* der Knochen im Vordergrunde stehen; 3. solche, bei denen sich zur Verbiegung und Brüchigkeit *Versteifung der Gelenke* hinzugesellt.

Ob es sich bei diesen Erkrankungen um lediglich graduelle Unterschiede handelt, läßt sich bei den mangelnden pathologischen Befunden (s. unten) nicht entscheiden. Es fragt sich überhaupt, ob wir bei allen Fällen es wirklich mit idiopathischer Osteopsathyrosis zu tun haben und ob nicht häufig, besonders bei dem Typus 2, Rachitis gravis, die sogenannte Spätrachitis, die osteomalacische Form der Rachitis oder die juvenile Osteomalacie mit unserer Erkrankung zusammengeworfen werden. *M. B. Schmidt*[1]) ist der Ansicht,

[1]) Vgl. *M. B. Schmidt* in *Aschoff*, Lehrb. d. pathol. Anat. Spez. Teil. S. 153.

daß sich die Grundlagen der Osteopsathyrosis auf die Osteogenesis imperfecta *oder* die juvenile Osteomalacie werden zurückführen lassen, während *Axhausen*[1]) annimmt, daß in manchen Fällen die erstere, in andern die zweite Annahme *Schmidts* gültig sein wird.

Was bisher vor allen Dingen die genaue Differentialdiagnose bei der Osteopsathyrosis tarda erschwert hat, war der Umstand, daß pathologische Befunde nur sehr spärlich sind. Dies liegt vor allem an der für das Leben durchaus günstigen Prognose der Krankheit, wie wir noch weiter unten sehen werden. Vom klinischen Standpunkt aus ist man nur dann berechtigt, von „idiopathischer" Osteopsathyrosis zu sprechen, wenn alle anderen in Frage kommenden Momente ausgeschlossen sind. Aber auch dann wird es vorkommen, daß Fälle, die nichts mit der vorliegenden Krankheit zu tun haben, dazu gerechnet werden, und anderseits gewisse Formen von Knochenverbiegungen im jugendlichen Alter ohne Frakturen, die vielleicht geringe Grade der Osteopsathyrosis darstellen, nicht als solche erkannt werden. Das Gebiet der „kongenitalen" Osteopsathyrosis wird natürlich noch enger begrenzt sein als das der „idiopathischen".

Wir müssen daher bei einer Kritik der vorliegenden Fälle uns an bestimmte äußere Merkmale der Osteopsathyrosis idiopathica halten. Vor allem zeigt diese Krankheit als Hauptmerkmal eine Brüchigkeit, nicht aber Biegsamkeit der Knochen. Es ist daher vielleicht zweckmäßig zu prüfen, ob vorliegende Verbiegungen durch mangelhafte Entwicklung der Knochensubstanz oder durch Kalkarmut hervorgerufen sind. Hierüber wird das Röntgenbild oft Aufschluß geben können. Ebenso ist bei Angabe von Zwergwuchs zu prüfen, ob dieser lediglich durch Dislokation der frakturierten Segmente oder durch wirkliches mangelhaftes Längenwachstum der Knochen entstanden ist. In letzterem Falle wäre die Osteopsathyrosis idiopathica auszuschließen. Endlich ist auch erforderlich, daß die Krankheit in der Jugend begonnen hat. Fälle, die nach dem 21. Lebensjahr auftreten, gehören kaum noch in dieses Gebiet. Nur bei drei Fällen der Literatur zeigt sich der Beginn der Erkrankung nach dem 21. Lebensjahr (28, 30, 44 Jahre), Fälle, die auch aus anderen Gründen wahrscheinlich nicht in dieses Gebiet gehören.

An *Zahl* sind die Frakturen verschieden. Viele Individuen haben schon mit 25 Jahren das halbe Hundert überschritten, während andere nur selten und in Abständen von mehreren Jahren einzelne

[1]) *Axhausen*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 92.

Frakturen erleiden. Die Anzahl der Frakturen kann also für die Diagnose der Erkrankung keinen Anhaltspunkt geben.

Eher schon ihre *Lokalisation*. Wird beständig dasselbe Glied oder immer die gleiche Körperhälfte befallen, so wird die idiopathische Osteopsathyrosis unwahrscheinlich, da diese stets symmetrisch auftritt, und höchstens obere und untere Körperhälfte verschieden stark befallen sind.

Der unter 3 aufgeführte Typus, der mit starken Verbiegungen und Versteifungen der Gelenke einhergeht (*Bruck*sche Krankheit), scheint gleichfalls ein Krankheitsbild für sich zu sein. Allerdings finden wir von dieser Form nur zwei Fälle beschrieben *(Bruck, Anschütz)*, so daß darüber noch kein abschließendes Urteil zu bilden ist.

Auch das häufig erwähnte Fehlen der *Schmerzhaftigkeit* ist als diagnostisches Zeichen nicht zu verwerten, da es auch bei sekundärer Knochenbrüchigkeit (Tabes, Karzinose, seniler Atrophie) meist vorhanden ist.

Über die *Art* der Frakturen selbst liegen wenig Mitteilungen vor. Erst seit der Einführung der Röntgenuntersuchung finden wir Berichte darüber. Es scheint keine bestimmte Form vorzuherrschen, wir finden ebenso den Querbruch wie den Schräg- und Spiralbruch (Vgl. unseren Fall III).

Über das *örtliche Vorkommen* der Krankheit macht *O. Schmidt* die bemerkenswerte Angabe, daß seine sämtlichen 7 Fälle von 2 verschiedenen Familien aus dem Erzgebirge stammen. Unser Fall III ist aus derselben Gegend zu Hause, nämlich aus Teplitz in Böhmen. Irgendwelche Schlüsse können wir zur Zeit aus diesem vielleicht nur zufälligen Zusammentreffen nicht ziehen.

Über die *elektrische Erregbarkeit* der Muskeln sind von *Larat* Untersuchungen angestellt worden. Dieser fand bei faradischer Reizung einfache Abschwächung, bei galvanischer Reizung abgeschwächte Kontraktion und abgerundete Gipfel mit verlangsamten Abstieg der Zuckungskurve. Die Form der Kurve gewann somit Ähnlichkeit mit der der glatten Muskulatur. Es hat also partielle Entartungsreaktion vorgelegen. Dieses Verhalten fand sich auch da, wo keine Frakturen saßen.

Auch *Miura* prüfte die elektrische Erregbarkeit und fand erhöhte Schwellenwerte für faradischen und galvanischen Strom, jedoch noch blitzartigen Zuckungsmodus. Er deutet diesen Befund als Inaktivitätsatrophie. Ähnliches findet sich bei *Bookman* beschrieben.

Das männliche Geschlecht ist vorwiegend beteiligt. Ob hierbei lediglich die stärkere Muskeltätigkeit des Mannes ausschlaggebend ist, scheint fraglich. denn es werden anderseits auch Familien geschildert, bei denen nur die weiblichen Mitglieder befallen sind, während die männlichen verschont bleiben *(Battles)*.

Die spärlichen pathologischen Untersuchungen seien hier kurz erwähnt. Der Fall von *Enderlen* ist ein 61 jähriger Mann, der schon von vornherein wegen des späten Beginnes mit 54 Jahren hier ausscheiden kann, wie denn auch schon *Looser* und *M. B. Schmidt* seine Zugehörigkeit zur Osteopsathyrosis idiopathica anzweifeln. Die Sektion ergab eine Hyperostose des Schädeldaches und an den geheilten Frakturen.

F. Schultze hat bei einem 13 jährigen Mädchen, bei dem wegen Verkrümmung der Tibien Osteotomien vorgenommen wurden, diese Knochenstücke untersucht. Die Tibien waren abgeplattet und die Markhöhle ganz geschwunden. Es zog sich eine plattenförmige Brücke von der Tibia zur Fibula. Ein mikroskopischer Befund liegt nicht vor.

Döring hat gleichfalls das Material von einer Osteotomie untersucht. Er beschreibt einen nekrotischen Herd an der Höhe der Krümmung, doch gibt sein Befund keinen Anhalt für gestörte Knochenbildung.

Die erste gründliche und zuverlässige Untersuchung stammt von *Looser*.

Looser beschreibt bei den amputierten Unterschenkeln eines 17 Jahre alten Mannes (Fall IV von *O. Schmidt*) hochgradige Verbiegungen, säbelscheidenartige Tibien und alte Frakturen. Mikroskopisch zeigt die bisweilen nur 0,2 mm dünne porotische Corticalis an der Konvexität der Krümmung breite perforierende Kanäle, an den übrigen Teilen aber nicht. Der enchondrale Knochen ist verkalkt, die Grundsubstanz des Knochens ist körnig. Die Callusbildung geht mit reichlicher Knorpelbildung einher. Der Knorpel ist mit ausgedehnten schmalen Knochensäumen versehen, welche reichlichen Besatz von Osteoblasten zeigen. Die lakunäre Resorption jedoch ist nicht vermehrt. Die Struktur der Spongiosa ist hochgradig verändert. Sie besteht nur aus spärlichen Knochenbälkchen, die unter sich nicht zusammenhängen. Die Knochensubstanz selbst hat eine krümelig-körnige Beschaffenheit, die er mit *Pommer* für ungleichmäßige Ablagerung von Kalksalzen hält. Das Längenwachstum des Knochens ist normal. Dagegen das Dickenwachstum vermindert. Daraus erklärt *Looser* die Befunde, die er an der Knorpelknochengrenze erhoben hat. Die Knorpelscheibe verläuft dort in etwas gewellter Linie und ist an den beiden oberen Tibiaepiphysen völlig zertrümmert. *Looser* bezieht dies auf das Mißverhältnis zwischen dem normal wachsenden Knorpel und dem stark verminderten Durchmesser des daran anschließenden Knochenschaftes: die spröde Knorpelscheibe ist in-

folge des seitlichen Druckes der zu engen Knochenschale zertrümmert. Im Mark zeigen sich bisweilen Blutungen, die *Looser* auf Frakturen oder Infraktionen der Corticalis oder der spongiösen Bälkchen bezieht. Sonst ist das Mark intakt bis auf eine abnorm gefäßreiche Stelle, die aber als lokale Reizerscheinung infolge zahlreicher Frakturen gedeutet wird.

Als Ursache der Erkrankung nimmt *Looser* eine zurückbleibende Tätigkeit der knochenbildenden Zellen an, während er die Resorption, die nur durch Osteoklasten stattfindet, nicht für gesteigert hält. Dies stützt sich besonders auf den Befund, daß die Knochenkörperchen dicht zusammenliegen, so daß die einzelnen Knochenzellen eine quantitativ ungenügende Menge Knochengewebes zu bilden scheinen.

Looser geht alsdann auf die Ähnlichkeit seines Falles mit der Osteogenesis imperfecta ein und kommt zu dem Schluß, daß diese und die Osteopsathyrosis ein und dieselbe Erkrankung seien, für die er nunmehr den Namen Osteogenesis imperfecta congenita et tarda vorschlägt.

Aus jüngerer Zeit liegt noch eine sehr ausführliche Arbeit von *Hagenbach* vor, deren histologische Befunde und Schlußfolgerungen sich mit denen von *Looser* decken. Der Fall von *Hagenbach* zeigt mit dem *Looser*schen eine so große Ähnlichkeit, daß „bezüglich der hochgradigen Atrophie der Corticalis und der Verarmung der Spongiosa *Loosers* Bilder von jenem Fall herstammen könnten". Die erwähnten Veränderungen der knorpeligen Epiphysen finden allerdings infolge des Alters des *Hagenbach*schen Falles kein Analogon.

Zu anderen Resultaten kommt *Axhausen* (l. c.). Sein Fall III, ein 16 jähriger junger Mann, dem wegen Brüchigkeit und Weichheit der rechte Oberschenkel amputiert wurde, zeigt einerseits mit einem von *Looser* als Rachitis tarda publizierten Fall, anderseits mit dem eben erwähnten Fall *Loosers* klinisch wie histologisch große Ähnlichkeit. Nur fand *Axhausen* ausgesprochene osteoïde Säume, weshalb er seinen Fall zur juvenilen Osteomalacie rechnet. Er ist der Ansicht, daß auch bei *Loosers* Osteogen. imperf. tarda die „schmalen osteoïden Säume", die *Looser* für normal hält, für Osteomalacie sprechen könnten.

Auch *v. Recklinghausen* steht der Identifizierung von Osteog. imperf. und Osteopsathyrose sehr skeptisch gegenüber. Er stellt für die Berechtigung, eine Erkrankung zur Osteogenesis imperfecta zu rechnen, drei Postulate auf: 1. die Brüche und Sprünge am Skelett müssen sich wiederholt haben, 2. ihr Auftreten muß ins

früheste Lebensalter, ihr Beginn schon während des intrauterinen Lebens fallen, 3. müssen solche Strukturveränderungen am Knochen vorliegen, welche die Spontaneïtät des Bruches der Knochensubstanz verständlich machen.

Wir sind mit *Preiswerk* der Ansicht, daß diese Postulate zu weit gehen, und vor allem die klinische und radiographische Seite außer acht lassen.

Anderseits können wir uns einstweilen jedoch noch nicht dazu verstehen, bei dem *Looser*schen Falle lediglich auf Grund des histologischen Befundes eine Identität der Früh- und Spätform anzuerkennen, wenn auch zugegeben werden muß, daß die Ähnlichkeit des anatomischen Befundes mit den zahlreichen Untersuchungen der Frühform, für die unser Fall I noch ein weiteres Moment abgab, sehr ins Gewicht fällt. *Gegen* diese sprechen jedoch andere gewichtige Gründe. Besonders der Einwand *v. Recklinghausens*, daß bei dem relativ späten Auftreten der Erkrankung eine vorausgegangene Rachitis nichtvon der Hand zu weisen ist. Es würde sich alsdann um eine sekundäre Knochenerkrankung, die mit Atrophie einhergeht, handeln, während die Osteogenesis imperfecta als Morbus sui generis anzusehen ist.

Ebenso liegt es bei dem Falle von *Hagenbach*, der mit einem Hypophysentumor kombiniert ist. Bei einer Erkrankung eines für das Knochenwachstum so wichtigen Organes dürfen wir aber von einer idiopathischen Knochenerkrankung nicht reden. *Hagenbach* selber gibt zu, daß der ätiologische Zusammenhang nicht a priori von der Hand zu weisen ist. Besonders der Befund von *Dietrich*[1]) weist darauf hin, daß Knochenatrophien und Hypophysentumoren Hand in Hand gehen. Daß der Tumor *nach* dem Auftreten der Knochenerkrankung entstanden ist, ist dadurch nicht bewiesen, daß er erst später Kompressionssymptome machte. Die Störungen der inneren Sekretion könnten schon durch eine anfangs gutartige Neubildung hervorgerufen werden, die lange Zeit keine lokalen Erscheinungen zu machen braucht.

Weiterhin scheint der klinische Verlauf gegen die Identität der beiden Formen zu sprechen. Zunächst die völlig verschiedene Prognose der Erkrankung. Von allen beschriebenen Fällen der Spätform ist nicht ein Todesfall zu verzeichnen, der nicht durch schwere anderweitige Erkrankung zu erklären wäre (Fall *Hagenbach*: Hypophysentumor). Also eine absolut günstige Prognose.

[1]) *Dietrich*, Knochen- und Gelenkveränderung bei Akromegalie Verhandl. d. Dtsch. pathol. Ges. 78. 1909.

Im Gegensatz dazu weist die Frühform eine Mortalität von nahezu 100 pCt. auf. Wenn viele Autoren dies dadurch erklären wollen, daß sie sagen, die Prognose gestalte sich um so günstiger, je später die Krankheit *auftritt*, so stehen wir dazu in direktem Gegensatz. Wir nehmen an, daß die Krankheit *nie* erworben wird, sondern stets im *intrauterinen* Leben beginnt. Wir könnten also nur zugeben, daß die Prognose vom *Grad* der Erkrankung abhängig ist, da die hochgradigen Fälle oft bereits in der fötalen Periode sterben, oder kurz nach der Geburt.

3. Unsere Fälle.

Wir kommen nun zur eingehenden Beschreibung unserer Fälle, die wir bereits am 26. VI. 1911 im Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde demonstriert haben.

Fall I.

Es handelt sich um ein Mädchen Hilde S., das im Alter von 4 Tagen zur Behandlung in die hiesige Anstalt kam. Das Kind wurde uns von der Chirurgischen Universitäts-Poliklinik durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. *v. Mielicki* überwiesen, wofür wir an dieser Stelle nochmals unsern verbindlichsten Dank aussprechen.



Fig. 1. Hilde S. 5 Tage alt.

Der Krankengeschichte entnehmen wir folgendes:

Die Eltern stehen beide im Alter von 34 Jahren, die Mutter soll an englischer Krankheit gelitten haben, ebenso eine Schwester des Vaters. Die Mutter hatte 2 Aborte, dieses ist das 8. Kind; die anderen Kinder sind normal.

Die Mutter bemerkte während der Gravidität, „daß ihr Rücken krumm wurde“, sie kann sich nicht mehr gut bücken.

Die von Herrn Prof. Dr. *Stähelin* (Poliklinik der I. med. Klinik) ausgeführte Untersuchung ergab eine rechtsseitige, offenbar tuberkulöse Spitzenaffektion, die Kyphose schien nicht auf Spondylitis tuberculosa zu beruhen, für Osteomalacie oder Osteopsathyrosis ergaben sich keine Anhaltspunkte.

Schon bei der Geburt fielen der Hebamme die krummen Beine des Kindes auf. Es sei bereits in dem jetzigen Zustand geboren. Es sei sehr viel Fruchtwasser gewesen.

Status praesens. 35 cm langes, kräftiges Neugeborenes mit allen Zeichen der Reife. Reichliche dunkle Behaarung des Kopfes. Kopfform erscheint abgeplattet, der Diameter biparietalis verlängert, der Diameter fronto-occipitalis verkürzt. Die Augen treten weit aus den Höhlen hervor. Die Nasenwurzel erscheint eingedrückt.

Fast das ganze Hinterhaupt, übergreifend auf die Schläfenbeine und das Stirnbein, bildet eine schwammige Masse, in der die Fontanelle liegt.

Icterus neonatorum mittleren Grades.

Innere Organe ohne Besonderheiten.

Arme normal, frei beweglich.

Die Beine werden nach innen rotiert gehalten. An den Unterschenkeln 2 Finger über dem Knöchel sind deutliche Verdickungen fühlbar. Ebenso am rechten Oberschenkel etwa in der Mitte.

Ernährung: Frauenmilch.

13. IX. Soor, Konjunktivitis.

17. IX. Deutliche Krepitation am linken Oberarm.

29. IX. Plötzliche Erkrankung an Pneumonie unter Dyspnoe und Cyanose.

Nach Behandlung mit Senfpackungen, Kampfer und Koffeïn anfangs geringe Besserung, jedoch tritt unter ähnlichen Symptomen am 13. X. der Exitus ein.

Sektionsprotokoll.

Äußere Untersuchung: Weibliche Kindesleiche in gutem Ernährungszustand; reichliches Fettpolster, Leib etwas aufgetrieben.

Haut blaß, ödematös, besonders an den unteren Extremitäten und den Genitalien.



Fig. 2. Hilde S. 2 Monate alt

Beim Aufheben der Leiche hört und fühlt man Krepitieren der Rippen und Extremitäten.

Keine Drüsenschwellungen.

Der Kopf zeigt auffallend starke dunkle Behaarung. Die Fontanelle ist eingesunken.

Der Schädel läuft spitz nach hinten oben zusammen, die linke Seite, auf der er aufliegt, ist völlig abgeplattet.

Andeutung von Sattelnase, Augenlider und Wangen ödematös. Gesichtsfarbe blaß cyanotisch, fliehende Stirn.

Die Kopfknochen sind durch Palpation nicht voneinander abgrenzbar wegen der Weichheit des Schädels. Am linken Hinterhauptbein ist eine dreimarkstückgroße stark eingedrückte Stelle, an der kein Knochen fühlbar ist, sondern nur pergamentartiges Knittern.

Kopfmaße: Umfang 32 cm.
Fontanelle 4 cm sagittal, 3 cm quer.
Diameter biparietalis 9,5 cm.
Diameter frontooccipitalis 9,5 cm.
Diameter mentoparietalis 11 cm.
Höhe der Stirn bis zur Haargrenze 3 cm.
Länge der Nase 3 cm.
Höhe des Kopfes (Basis bis Scheitel) 14 cm.

Hals: Sehr kurz, 2 cm lang.
Umfang 15 cm.

Körpermaße: Entfernung vom Scheitel zum Nabel 24 cm.
Vom unteren Kinnrand bis zum Schritt 21 cm.
Vom Sternalfortsatz bis zum Nabel 7 cm.
Vom Scheitel bis zum Schritt 31 cm.

Brustumfang: Über den Brustwarzen 30 cm.
Über den Rippenbogen 31 cm.

Größter Umfang des Leibes 30 cm.

Kleinster Umfang bei den Spinae ilei 28 cm.

Länge der Arme von den Axillen rechts 17, links 14,5; bis zu den Ellenbogen rechts 6, links 4,5; von den Ellenbogen bis zu den Handgelenken rechts 5, links 5; Handgelenke bis Fingerspitzen rechts 6, links 5.

Umfang der Oberarme	rechts	9,5	links	9,0	cm
„ „ Unterarme	„	8,0	„	7,8	„
Länge der Hände ohne Finger	„	3,5	„	2,5	„
„ „ Zeigefinger	„	3,0	„	2,8	„
„ „ Mittelfinger	„	3,8	„	3,0	„
„ „ Beine (Weichen bis Zehenspitzen)	„	19,0	„	21,0	„
„ „ „ bis zur Fußsohle	„	18,5	„	20,0	„
„ „ „ „ zu den Fußgelenken	„	17,0	„	17,3	„
„ „ „ „ „ „ Kniegelenken	„	7,5	„	10,0	„
„ „ „ Kniegelenke bis Fußsohle	„	8,5	„	7,0	„
Umfang des Oberschenkels oben	„	16,0	„	16,0	„
„ „ „ unten	„	13,5	„	12,0	„
„ der Unterschenkel	„	8,0	„	8,0	„

Länge der ersten Zehe	rechts	1,0	links	1,0 cm
„ „ zweiten „	„	1,5	„	1,5 „
„ „ Fußsohlen	„	6,5	„	6,0 „

Die Wirbelsäule ist nicht verkrümmt, das Becken ist der Form nach normal.

Brusthöhle.

Beim Freilegen des Thorax zeigt dieser äußerst dünne Rippen, die schon auf leichten Druck einbrechen. Die Knorpelknochengrenze ist an der 2. Rippe beiderseits 3 cm, an der 7. Rippe 5,5 cm von der Mittellinie entfernt.

An der linken Seite zeigen alle Rippen ca. 1—1,5 cm von der Knorpelknochengrenze eine stumpfe winklige Umbiegung, die verdickt ist. Beim Einschneiden zeigen diese Stellen eine verdickte äußere Schicht und eine schmale Markhöhle. An der rechten Seite sind ähnliche Bildungen von verschiedener Größe und in Abständen von 1—2 cm von der Knorpelknochengrenze.

Ebenso zeigt sich an der Rückseite an der Scopularlinie fast rechtwinklige Umbiegung fast sämtlicher Rippen. An dieser Stelle sind die Rippen stark verdünnt und messen bisweilen nur 1 mm, während ihre sonstige Breite 2—5 mm beträgt.

Das Sternum ist normal geformt und enthält 4 Knochenkerne.

Beide Claviculae zeigen alte Frakturen.

Herz. Das Perikard ist glatt, glänzend, zart, ohne Inhalt. Das Epikard glatt und spiegelnd.

Maße: 6 cm breit, 6 cm dick, 5 cm von der Basis zur Spitze. Herzmuskel und Endokard sind von normaler Beschaffenheit.

Lunge. Die Pleurahöhle ist ohne abnormen Inhalt, die Pleurablätter glatt und spiegelnd. Die Oberfläche zeigt beiderseits scharfe Zeichnung und hell und dunkle lobuläre Fleckung. In den hinteren und unteren Partien ist die Konsistenz vermehrt. An diesen Stellen zeigt sich die Schnittfläche verdichtet, körnig und luftleer, während in den übrigen Partien lufthaltiges schaumiges Gewebe vorliegt.

Die Bronchien enthalten etwas schaumig schleimiges Sekret.

Die Trachea ist weich und schlaff. Im dorsoventralen Durchmesser leicht komprimiert. Zu beiden Seiten verlaufen zwei deutlich fühlbare Kanten (Säbelscheidentrachea).

Ösophagus und Rachenorgane zeigen normales Verhalten.

Die Thyreoidea ist 2,5 cm breit, 2,5 cm hoch und wiegt 4 g. Der Isthmus liegt am ersten Trachealknorpel.

Die Thymus ist schlaff, reicht vom 9. Trachealring bis aufs Herz. Kein Fortsatz nach oben. Länge 4,5 cm, Breite 2,5 cm, Gewicht 6 g.

4 Epithelkörper vorhanden, von normaler Größe und Beschaffenheit.

Bauchhöhle.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle liegt der tiefstehende Magen vor, der gebläht ist und bis in die Nabelgegend reicht.

Das Peritoneum ist sehr anämisch, die Mesenterialdrüsen sind zahlreich und erreichen Erbsengröße.

Der Dickdarm ist gebläht. Kein abnormer Darminhalt.

Milz, Leber, Nieren, Nebennieren und Pankreas sind von normaler Größe und Beschaffenheit.

Am linken Ovarium findet sich eine etwa erbsengroße Cyste.

Kopfhöhle.

Die Schädelkapsel läßt sich leicht mit der Schere schneiden. Sonst zeigen die Knochen beim Einschneiden mit dem Messer eine ziemliche Härte bis auf die oben erwähnte dreimarkstückgroße Stelle, welche sich pergamentartig schneidet.

Das Gehirn und seine Häute sind ohne Besonderheiten, die Ventrikel sind nicht vergrößert. Hypophyse und Epiphyse zeigen normale Größe und Aussehen.

Extremitäten.

Der rechte Oberarm sowie der rechte Radius zeigen je eine frische Fraktur ohne Callusbildung.

Der linke Oberarm ist stark verkürzt und zeigt im oberen Drittel eine reichliche Callusbildung.

Das Fettpolster ist so stark entwickelt, daß an den oberen wie an den unteren Extremitäten Querfaltenbildung entsteht.

Im rechten Oberschenkel ist eine Fraktur mit hartem ringförmigem Callus, der linke Oberschenkel zeigt im oberen Drittel eine fast rechtwinklige Umknickung mit Callus, eine anscheinend ältere Fraktur im unteren Drittel.

Die rechte Tibia und Fibula sind je einmal frakturiert und fast rechtwinklig nach innen abgebogen. Ähnliche Verhältnisse sind am linken Unterschenkel.

Beim Einschneiden wird dem Messer wenig Widerstand entgegengesetzt, die Corticalis zeigt sich bei allen Knochen stark verdünnt, an manchen Stellen ist sie überhaupt nicht zu erkennen. Die Epiphysenknorpel verhalten sich normal. Nur an den oberen Femurepiphysen ist an der Innenseite eine fast spitzwinklige Umbiegung des Knorpels zu erkennen, der sich ca. 1 cm abwärts eine Einknickung der Corticalis anschließt. Dieses dem knorpligen Femurkopf entsprechende Knorpelstück ist augenscheinlich durch die anschließende Fraktur nach innen eingebogen.



Normaler Femur   R. Femur von Fall I.

Fig. 3.

Eine ähnliche Stelle findet sich an der rechten oberen Tibiaepiphyse.

Das Mark ist blutreich und feucht, nur im Bereich von Frakturen finden sich keine Markhöhlen.

Die Callusmassen zeigen meist reichliche Knorpelbildung.

Mikroskopischer Befund[1]).

A. Schädelknochen.

1. ***Stück aus dem rechten Scheitelbein.*** Der Schnitt mißt ca. 0,7 mm im Durchmesser. Das Periost ist normal gebildet, die Diploe besteht aus

[1]) Bei der Deutung der histologischen Präparate unterstützten uns in dankenswerter Weise Herr Prof. *Askanazy*-Genf, sowie Herr Prof. *Dietrich*-Charlottenburg.

je einer zusammenhängenden normal geformten Knochenlamelle außen wie innen, die durch zahlreiche Brücken miteinander verbunden sind.

2. Ein Stück aus dem Hinterhauptbein (die oben erwähnte dünne Stelle) zeigt eine Dicke von ca. 0,5 mm und besteht aus einer bindegewebigen Membran, in die einzelne unzusammenhängende kurze Knochenplättchen eingelagert sind. Die Verkalkung derselben ist reichlich.

B. Extremitätenknochen.

3. *Femur rechts. Untere Hälfte.*

Der Knorpel der Diaphyse zeigt normale Verhältnisse. Das Perichondrium ist gut entwickelt. Der größte Durchmesser der Diaphyse beträgt 13 mm.

Der Knochenkern hat 5 mm im Durchmesser. Um denselben herum gruppieren sich die Knorpelzellen in Säulenform. Die Markhöhle wuchert in normaler Weise hinein, und die Verkalkung ist normal.

Im Bereich dieser Zone finden sich reichliche Knochenbälkchen mit zartem Osteoblastensaum, der aber an einzelnen Bälkchen nicht nachweisbar ist. Nach dem Innern zu hört jedoch die Bildung von Bälkchen auf, so daß man von einer Spongiosa nicht sprechen kann, sondern es finden sich nur vereinzelte schmale kurze Knochenbälkchen ohne Zusammenhang untereinander. Das Mark ist sehr zellreich und enthält wenig Fett.

Die Ossifikationszone der Epiphysengrenze verläuft meist in gerader, bisweilen etwas gewellter Linie. Sie ist von normaler Breite, die Schichten der Richtungskolonnen, der primären Markräume und der provisorischen Verkalkung sind deutlich zu unterscheiden. Etwa in der Mitte ragt ein Markraum tief in den Knorpel hinein, die Epiphysenzone durchbrechend. Dieser enthält zellarmes von einem feinen Kapillarnetz durchzogenes Mark. Das Knochenmark selber ist sehr zellreich und enthält wenig Fett.

Die neugebildeten Knochenbälkchen an der Epiphysenzone zeigen einen schmalen verkalkten Saum und einen stellenweise wenig deutlich hervortretenden Osteoblastenbesatz, eine lamelläre Schichtung ist meist zu erkennen. Weiter unten sind die Knochenkörperchen reichlich und dicht und in nicht besonders weiter Höhle liegend.

Diese Bälkchen erreichen eine Länge von ca. 0,5 mm, dann werden sie plötzlich spärlich, häufig finden sich an ihnen besonders nach dem Distalende zu mehrere, bisweilen sogar bis zu 7 Osteoklasten nebeneinander. Es folgen dann noch einzelne kurze Knochenbälkchen, die ohne Zusammenhang im Mark liegen. Ihr Inneres besteht aus Knorpelsubstanz, während außen überall eine kräftige Knochenschicht gebildet ist. Der Besatz an Osteoblasten wird hier undeutlich, während Osteoklasten auch an dieser Zone zahlreich nachzuweisen sind. Nach der Mitte zu werden die Bälkchen immer spärlicher und nehmen eine kurze, plumpe Form an.

Das Periost zeigt eine kräftig entwickelte äußere Schicht mit deutlichem Osteoblastenbesatz, der nur an einigen Stellen weniger erkennbar ist. Die periostale Knochenlamelle ist am deutlichsten entwickelt an der Knorpelknochengrenze. Weiter nach der Diaphysenmitte wird sie aber unterbrochen und schwindet stellenweise völlig. Die Bildung von *Havers*schen Kanälchen ist infolgedessen verändert. Diese sind stellenweise sehr weit, an anderen Stellen fehlen sie ganz.

1,5 cm medianwärts von der Knorpelknochengrenze beginnt der Callus einer Fraktur. Es wird reichlicher hyaliner Knorpel gebildet, der sich z. T. direkt in Knochen umwandelt, auch vom Periost geht Bildung von neuem Knochen vor sich. Der Callusknochen ist im Gegensatz zu den übrigen zu einem geregelt verlaufenden und untereinander in Verbindung stehenden Balkengeflecht geordnet, so daß hier das Knochenbild eher normalem Knochen ähnelt. Jedoch sind die Balken stellenweise viel kräftiger und dichter als bei normalem Knochen. Der Osteoblastenbesatz tritt deutlich hervor. Die Osteoklasten sind stellenweise so zahlreich, daß sie einen förmlichen Besatz der Knochenbälkchen bilden. Die Kernkörperchen sind ebenso zahlreich, wie an den übrigen Knochen. In der Umgebung des Callus sind zahlreiche Blutungen gelegen. Das Mark ist dort stellenweise in Granulationsgewebe umgewandelt.

4. *Femur rechts, obere Epiphyse* (Schnittrichtung durch Caput, Collum, und Trochanter major). (Hierzu Abbild. 1, Tafel III/IV.)

Der Epiphysenknorpel zeigt an der oben erwähnten rechtwinkligen Umbiegung der knorpligen Anlage des Femurkopfes keine normale Bildung. Die Knorpelsäulen sind an der Umbiegungsstelle eng aneinander gepreßt und verlängert, bleiben aber parallel zu denen des normalen Teils. Die ganze Wucherungszone ist nach unten herabgedrückt und verläuft weiter abwärts zackig und terrassenförmig. Auch in diesem Teil behalten die Knorpelsäulen annähernd ihre ursprüngliche Richtung bei. Das Hineinwuchern des Markes ist an dieser Stelle gering und geht nicht senkrecht zur Knorpelknochengrenze, sondern fast parallel vor sich. Auch bleiben die einzelnen Knorpelzellen im unteren Teil fast ebenso groß, wie in der Mitte.

Unmittelbar daran angrenzend zeigen sich im Mark starke Blutungen mit deutlich erkennbaren Blutkörperchen. Das Mark des ganzen Präparates ist zellarm, bindegewebig und von einem Kapillarnetz durchzogen.

Nur spärliche Knochenbälkchen liegen darin, vereinzelt sieht man Riesenzellen, teils Osteoblasten, teils Megakariozyten. Die Verkalkung der Bälkchen ist reichlich, Osteoblasten sind deutlich erkennbar.

Die Corticalis ist verdünnt, an einzelnen Stellen kaum nachweisbar, so daß sich das zellreiche Spongiosagewebe unmittelbar an das Periost ansetzt.

5. *Tibia rechts, oberer Teil* (in *Müller*scher Lösung teilweise entkalkt).

Der parallel zur Längsachse und sagittal gelegte Schnitt zeigt schon makroskopisch am Schaft eine Verengung der Markhöhle, die durch eine Fraktur dicht unter der Epiphyse zustande kommt, so daß die gegenüberliegenden Bruchenden sich fast berühren.

Der Knorpel der oberen Epiphyse zeigt eine ähnliche, wenn auch nicht so ausgesprochene Umknickung, wie am Femur. Während normalerweise der Knorpel bei Sagittalschnitten geradlinig verläuft und nur nach vorn, entsprechend der knorpligen Anlage der Tuberositas tibiae, in sanftem Bogen nach vorn verläuft, zeigt hier die Epiphysenlinie einen welligen, zackigen Verlauf, und der Knorpel der Tuberositas setzt sich mit einer winkligen Umknickung an. Es handelt sich hier also wieder um eine durch die Fraktur entstandene sekundäre Umknickung der Knorpelscheibe.

Das Mark enthält im Bereich der Ossifikationszone zahlreiche weite Blutgefäße und auch Extravasate. Die Kalkablagerung in den Knochenbälkchen ist nicht homogen, sondern es zeigen sich grobschollige und krümlige Herde. Ein deutlicher Osteoblastenbesatz ist meist zu erkennen, die Knochenkörperchen sind reichlich vorhanden, ohne daß man jedoch von einer starken Anhäufung derselben sprechen könnte.

Sonst sind die Veränderungen ganz den am Femur geschilderten entsprechend.

Bei der linken Tibia liegt die Fraktur weiter distal von der oberen Epiphyse, und die Knorpelscheibe zeigt normale Verhältnisse.

C. Knochen des Stammes.

Bei den Rippen finden sich zwei Arten: solche, die distal von der Knorpelknochengrenze frakturiert sind, und solche, bei denen die Grenze selber Sitz der Fraktur ist.

6. *Rippe teilweise entkalkt* (nach *Müller*). Der Knorpel ist normal gebildet, die Richtungskolonnen sind regelmäßig. Die Epiphysenlinie zeigt bei sonst geradem Verlauf in der Mitte eine etwas in den Knorpel eingezogene Stelle, die den Anschein erweckt, als sei unter seitlichem Druck ein Ausweichen des Knorpels eingetreten.

Die enchondrale Ossifikation verläuft auch hier in normaler Weise, um in einer der Epiphysengrenze parallel laufenden Zone ganz plötzlich fast völlig aufzuhören. Das vorher zellreiche Mark wird an dieser Stelle zellarm und von weiten blutstrotzenden Kapillargefäßen durchzogen. Die in diesem Gebiet liegenden spärlichen Knochenbälkchen zeigen deutlichen Osteoblastenbesatz und sind im Zentrum knorplig. Osteoklasten finden sich reichlich, auch zahlreiche Knochenmarksriesenzellen (Megakariozyten). Das Periost ist normal gebildet, besitzt einen guten Osteoblastenbesatz. Der vom Periost gebildete Knochen besteht nur aus einer dünnen Schicht, an die sich weite Blutgefäße und spärliche Querbälkchen anreihen, die in das Mark hineinragen.

Die an dieser Rippe befindliche Fraktur zeigt knorplige Callusbildung mit direktem Übergang in Knochengewebe. Die Ossifikation geht hier auch hauptsächlich vom Periost aus vor sich.

7. *Rippe mit Zertrümmerung der Epiphysenzone.* (Hierzu Abb. 2 auf Taf. III—IV). Diese Rippe unterscheidet sich insofern von der oben beschriebenen, als schon äußerlich der Kontrast zwischen der Auftreibung und dem übrigen Teil viel stärker hervortritt und der Übergang viel schroffer ist. Der Durchschnitt zeigt eine völlig unregelmäßig verlaufende Epiphysenlinie, auch die Struktur des Knorpels sieht an der Grenze fleckig aus mit zahlreichen kleinen Einsprengungen. Die Rippe selbst zeigt eine starke Krümmung.

Mikroskopisch erscheint die Wucherungszone hochgradig verändert: es findet zwar ein Hypertrophieren der Knorpelzellen statt, jedoch bilden diese hypertrophischen Zellen keine zusammenhängenden Säulen, sondern es liegen stets nur 2—5 Zellen hintereinander, dann folgt eine oft recht breite Zwischensubstanz und weiter eine andere kleine aus wenigen Knorpelzellen bestehende Säule, die aber oft nicht in der Verlängerung der ersten liegt, sondern sowohl seitlich, als auch der Richtung nach verschoben ist. Auch die Größe der in gleicher Höhe liegenden Zellen ist sehr verschieden. Bald

erscheinen sie weit über die Norm vergrößert, bald erreichen sie kaum die Größe der allerersten Glieder der Richtungssäulen. Die hyaline Zwischensubstanz ist von sehr verschiedener Mächtigkeit. Sie bildet ein Flechtwerk zwischen den Knorpelzellgruppen.

An der Innenseite sowie an der Außenseite der Rippe liegt je ein Knorpelstück, dessen Säulen fast senkrecht zur Längsachse der Rippe verlaufen. Dies ist die Stelle der äußerlich wahrnehmbaren Anschwellung. Dieses Knorpelstück ist durch eine schmale, zusammenhängende Knochenlamelle, die im Innern Knorpelzellen zeigt, von dem übrigen Knorpel scharf getrennt, so daß es den deutlichen Anschein hat, daß es nicht mehr dem Epiphysenknorpel angehört, sondern ein für sich entstandenes Stück Callusknorpel ist, das von einer Fraktur der Corticalis dicht an der Knorpelgrenze herrührt.

Tief in den Epiphysenknorpel hinein ragen mehrere Hohlräume, die teils weit und schlauchförmig, teils nur durch einen dünnen Kanal mit dem Markraum in Verbindung stehen und sich dann erst im Innern des Knorpels kugelförmig erweitern. Sie sind alle mit einer dünnen Kapsel versehen, die sich mit van Gieson tiefrot färbt und als osteoides Gewebe zu deuten ist. Im Innern zeigt sich faseriges Mark mit reichlicher Kapillarneubildung und roten Blutkörperchen.

Die Ossifikation ist da, wo der Knorpel sich am meisten der Norm nähert, auch am deutlichsten zu erkennen: es werden dort, allerdings sehr zarte, parallel laufende Knorpelbälkchen mit dünnem Knochensaum von den eindringenden Markräumen stehen gelassen. Dies ist aber nur an ganz kurzen Strecken der Fall. An den meisten Stellen ist von einer Ossifikation überhaupt nichts zu sehen, sondern es schließt sich an die Zone der hypertrophischen Zellen ein wirres Netz von Markräumen, mit dazwischen liegender verkalkter Knorpelgrundsubstanz an, in der nur vereinzelte Knorpelzellen liegen. An anderen Stellen wiederum werden wohl Knochenbälkchen gebildet, doch liegen diese nicht parallel zur Längsachse, sondern ganz regellos im Mark.

Die Zone des verkalkten Knorpels wird unvermittelt unterbrochen durch quer zur Längsachse verlaufende sehr breite und lange Hohlräume. Diese sind von einer zarten Kapsel von fibrösem Gewebe umgeben, die durch mehrere Septa in einzelne Abschnitte geteilt ist. Sie sind von einer mit Eosin sich schwach rosa färbenden homogenen Masse erfüllt (Fibrin), die stellenweise zahlreiche, etwas dunkler tingierte Körner und Schollen aufweist; auch abgeblaßte Blutkörperchen liegen darin. Um die Kapsel herum besteht fast überall eine Zone mit starkem Blutextravasat. Die Knochenbälkchen im Bereich der Zertrümmerungszone zeigen im Innern strukturlose Knorpelsubstanz mit vereinzelten spärlichen Knorpelzellen, außen einen deutlichen Knochensaum, bei dem überall eine zusammenhängende Osteoblastenschicht zu erkennen ist, und sehr zahlreiche Osteoklastengruppen.

In der näheren Umgebung der Hohlräume liegt fast völlig knochenfreies Mark, das aus jungem Bindegewebe besteht und reichliche Gefäßneubildung zeigt, auch vereinzelte Riesenzellen enthält.

Weiterhin folgt eine etwas reichlichere, der periostalen Ossifikation angehörige Spongiosa, bei der es fast zu einem, wenn auch sehr weit-

maschigen Balkengeflecht kommt. Das faserige Mark enthält reichlich blutstrotzende Gefäße, die bisweilen das Bild eines Extravasates vortäuschen können.

Die Corticalis dieser Rippe ist ziemlich gut entwickelt. Nur dicht am Epiphysenknorpel weist sie grobe Abweichungen von der Norm auf. An der Außenfläche beginnt sie genau an der Knorpelknochengrenze. Dann biegt sie aber in einem Viertelbogen in das Innere des Knochens um, wo sie plötzlich aufhört. An dieser Stelle liegt ein kleineres Blutextravasat, dann folgt eine stärkere Bindegewebswucherung, worauf wieder die Corticalis in sanftem Bogen bis an die Außenfläche zieht. Dieser ganzen unschwer als Infraktion zu deutenden Stelle ist der oben beschriebene Callusknorpel mit seiner peripheren Verknöcherung aufgelagert. An der Innenseite der Rippe liegen die Verhältnisse ähnlich, nur daß hier die Corticalis nur einen dünnen Knochenstreifen aufweist, der nicht an allen Stellen zusammenhängt, wie von einer von beiden Seiten her wirkenden Gewalt ineinandergeschoben ist und an einer Stelle eine Abknickung mit Blutung zeigt. Auch diesem Streifen ist der bereits beschriebene Callusknorpel aufgelagert.

Das Mark, das am Anfangsteil ziemlich zellarm ist, wird an manchen Schnitten weiter distalwärts stellenweise fast so zellreich, wie wir es an den Röhrenknochen sehen konnten, während an anderen Stellen der faserige oder gallertige Typus vorherrscht.

Es wurden noch einige andere Rippen mit zertrümmerter Wucherungszone untersucht, bei denen die Verhältnisse analoge waren.

8. *Sternum.* Das Sternum enthält 4 Knochenkerne von normaler Größe (1—0,5 cm breit). Diese sind den im Femur beschriebenen Knochenkernen ähnlich, nur ist die Bildung von Knochenbälkchen hier noch spärlicher. Das Mark besteht wiederum fast ausschließlich aus Rundzellen.

9. *Scapula.* Die Scapula zeigt äußerlich regelrechte Form und Größe. An den Schnitten sind 2 Gebiete zu unterscheiden, die perichondral und die enchondral gebildeten Teile. Diese verhalten sich ganz verschieden. Der perichondral gebildete, dem platten Teile entspechende Knochen besteht aus einer wohlgebildeten Diploe, die durch reichliche anastomosierende Spongiosabalken angefüllt ist. Sie enthält *Havers*sche Kanäle, und der Markraum ist sehr zellreich. Vergleicht man hier die Osteoblasten mit denen der pathologisch stark veränderten Stellen, so hat es doch den Anschein, als ob hier sowohl der Osteoblastensaum breiter ist als auch die einzelnen Zellen deutlich kräftiger entwickelt sind, auch eine mehr kuglige Gestalt und großen runden Kern haben. Völlig andere Verhältnisse finden wir am *enchondral* gebildeten, der Fossa glenoidalis benachbarten Teil. Hier zeigt zwar der Knorpel normalen Aufbau und eine regelmäßig verlaufende Wucherungszone. Dagegen verhält sich der frisch gebildete Knochen ganz ähnlich, wie wir es an den verschiedenen oben beschriebenen Knochenkernen sahen. Die Bälkchen werden, je weiter man sich von der Knorpelknochengrenze entfernt, immer spärlicher, von einem zusammenhängenden Balkenwerk ist nichts zu sehen, bis ganz unvermittelt der gesunde *perichondrale* Knochen einsetzt.

10. Die *Claviculae*, die beide frakturiert waren, wiesen den übrigen Knochen ähnliche Veränderungen auf.

11. *Wirbelsäule.* (Es wurden mehrere Wirbel aus der Lumbalwirbelsäule untersucht.) Die Wirbelkörper enthalten je einen Knochenkern, die Bögen je zwei. Bei diesen ist die Knochenbildung gleichfalls stark gestört. Während die Wucherung des Knorpels und die Verknöcherung der neugebildeten Knorpelbälkchen in normaler Weise vor sich geht, zeigen die Knochenkerne nach dem Innern zu eine starke Abnahme der spongiösen Struktur, die schließlich völlig schwindet. Allerdings ist der Grad der Erkrankung auf gleichen Schnitten bei den einzelnen Kernen verschieden: so sehen wir z. B. einmal einen Kern mit einer kräftigen Knochenkapsel, aber ohne ausgebildete Spongiosabalken; ein zweiter Kern zeigt keine Knochenkapsel, hingegen reichlichere Spongiosa, während ein dritter weder eine deutliche Kapsel, noch ausreichende Spongiosabildung enthält. Das Mark besteht hier wieder überall aus Lymphozyten.

12. *Schnitte durch die Medulla lumbalis.* Die in Celloidin eingebetteten und mit Eisenhämatoxylin und van Gieson gefärbten Serienschnitte zeigen eine reichliche Füllung der Arterien der Dura und Pia mater, aber keinerlei Zeichen von Entzündung oder Degeneration. Die graue sowie die weiße Substanz verhalten sich völlig normal.

13. Von inneren Organen wurden ferner Gefrierschnitte der 4 paarig vorhandenen Epithelkörperchen angefertigt, die aber keine pathologischen Veränderungen zeigten. Ebensowenig konnten an Gefrierschnitten der Thyreoidea pathologische Abweichungen gefunden werden.

14. Die Lungen zeigten das typische Bild einer Bronchopneumonie, worauf hier nicht näher eingegangen werden soll.

Zusammenfassung des pathologischen Befundes.

Wir fanden demnach bei normalem Knorpelwachstum eine hochgradige Aplasie der Corticalis sämtlicher Knochen. Bei den meisten Knochen war die endostale Knochenbildung in noch höherem Maße verringert. Die zahlreichen Frakturen wiesen sehr lebhafte Callusbildung auf. Die Veränderungen an den Knorpeln der Rippen sowie den Femurepiphysen erwiesen sich durchweg als sekundärer Natur.

Die Osteoblasten waren meist in normaler Anzahl, Größe und Form vorhanden, wenn es auch manchmal den Anschein hatte, als läge eine Verringerung derselben vor. Eine Vermehrung der Osteoblasten konnte an einigen Stellen in hervorragendem Maße nachgewiesen werden, während anderseits viele Stellen normale Mengen dieser Zellen aufwiesen.

Das Mark bestand an einzelnen Stellen fast nur aus Rundzellen; während an anderen wiederum das Fasermark völlig überwog. Irgendeine Gesetzmäßigkeit konnte hierbei nicht gefunden werden.

Die Epiphysenkerne der einzelnen Knochen erschienen

nirgends vergrößert, bestanden meist aus Rundzellen und zeigten stets hochgradige endostale Aplasie.

Die inneren Organe wiesen keine mit der Haupterkrankung in Zusammenhang zu bringenden Veränderungen auf; die vereinzelte Ovarialcyste läßt keine weiteren Schlüsse zu.

Es sei noch darauf hingewiesen, daß der Schädel bei Aufnahme des Kindes mit 4 Tagen einen weichen Hautsack darstellte, während bei der Obduktion (Alter 2 Monate), die Schädelkapsel sich als relativ gut verknöchert erwies.

Wir haben es also bei diesem Falle zweifellos mit einem typischen Falle von Osteogenesis imperfecta (Vrolik) zu tun. Die einzelnen wenigen Abweichungen von dem als Paradigma aufgestellten Fall von Stilling, so die relativ gut entwickelte Schädeldecke, können nur als graduelle Unterschiede aufgefaßt werden.

Dagegen sind von großem Interesse die Ähnlichkeiten, die unser Fall mit den wenigen histologisch gründlich bearbeiteten, zur Spätform gehörigen Fällen aufweist. Es soll deshalb näher darauf eingegegangen werden. Nach Ausschaltung des Falles von *Enderlen* (s. oben) sind dies die Fälle von *Looser* und von *Hagenbach*. Ein wesentlicher Befund der *Looser*schen Präparate sind die Kompressionserscheinungen an den Epiphysenknorpeln, die sich durch welligen Verlauf der Epiphysenlinien, sowie durch winklige Umbiegungen der Randpartien einzelner Knorpel manifestieren. Wir konnten diesen Befund nicht nur der Form nach, sondern teilweise sogar in Bezug auf die Lokalisation an den einzelnen Knochen bestätigen. Allerdings scheint bei uns das auslösende Moment etwas verschieden zu sein. Nach *Looser* sollen diese Umbiegungen und Zerbröcklungen des Knorpels dadurch entstanden sein, daß die normal wachsende Knorpelscheibe für den Raum, den die im Wachstum zurückgebliebenen Knochenschale ihr bietet, zu groß war und sie sich infolgedessen zusammenschieben und verkrümmen mußte.

Auch bei uns zeigt sich das Mißverhältnis zwischen Knorpelscheibe und Schaftdurchmesser oft als ein sehr bedeutendes (vgl. obere rechte Tibiaepiphyse). Jedoch kommt bei uns stets ein zweites Moment hinzu, nämlich eine Infraktion der Corticalis dicht an der umgebogenen Knorpelplatte. Es gewinnt somit den Anschein, als wurde das umgebogene Knorpelstück von der frakturierten Corticalis, die sich infolgedessen verkürzt und verengt hatte, von der Epiphyse abgezogen und umgebogen. Während also *Looser* lediglich dem seitlichen *Druck* durch die zu enge Knochen-

schale die Schuld beimißt, konnten wir jedesmal noch einen longitudinal verlaufenden *Zug* nachweisen. Dort, wo kein Mißverhältnis zwischen Knorpel und Knochen bestand (z. B. untere Femurepiphyse), verlief auch bei uns die Epiphysenzone stets normal.

Anders liegt es aber bei den Zerstörungen der Wucherungszone der Rippen. Hier zeigt die gefundene Einkeilung der Corticalis, daß es sich um einen *Druck* handeln muß, der in der Richtung der Rippenachse verläuft oder korrekter gesagt, konzentrisch zur Rippenkrümmung, wie dies bei einer allseitig gleichmäßigen Kompression des Thorax im Uterus oder während der Geburt wohl denkbar ist[1]). Eine primäre Schädigung des Knorpels ist bei dem sonst stets völlig normalen Verhalten auszuschließen.

Die Befunde stehen mit der *Looser*schen Theorie nicht etwa in Widerspruch. Sie sind im Gegenteil eine Stütze für die Tatsache, daß der sehr weiche embryonale und infantile Knorpel schon durch die leisesten Einwirkungen aus seiner Gestalt gebracht werden kann, ohne daß er selbst primär geschädigt zu sein braucht.

Des weiteren konnten wir auch an unseren unentkalkten Präparaten die krümlig-körnige Art der Verkalkung feststellen, wie sie von *Looser* beschrieben wird.

Auch die Einschmelzungen von Knochengewebe ohne Resorptionserscheinungen, die *Looser* als Verflüssigung bezeichnet, fanden sich bei uns vor. Ob hingegen bei uns eine größere Anhäufung der Knochenkörperchen innerhalb der einzelnen Bälkchen bestand, muß als sehr fraglich angesehen werden. Genaue Vergleiche mit normalen Stellen, sowie mit Knochen gesunder Neugeborener, konnten diese Ansicht nicht bestätigen. Ebenso fanden wir die Knochenkörperchen bisweilen weit, ohne aber daraus ein pathologisches Verhalten herleiten zu können.

Was die Zahl der Osteoblasten betrifft, so erscheint sie an dem ursprünglichen Knochengewebe wohl nirgends deutlich vermindert. Dagegen muß hinsichtlich ihrer Form doch zugegeben werden, daß diese gerade an den am schwersten veränderten Stellen eine längliche platte Gestalt mit spindelförmigem Kern besaßen, während an den Stellen reichlicher Knochenbildung — im Callusknochen, an einzelnen platten Knochen — ihre Gestalt sich mehr kugelförmig mit großem rundem Kern zeigte. Es muß aber ander-

[1]) Vgl. auch *Kaufmann*, Lehrb. d. spez. pathol. Anatomie, Theorien der Entstehung der Chondrodystrophie.

seits zugegeben werden, daß die Deutlichkeit der Osteoblasten vielfach von Kontrastwirkungen abhängig ist. In sehr bindegewebsreichem Mark treten sie stärker hervor, während sie sich von dem zellreichen Mark kaum abheben, und es daher bisweilen scheinen mag, als fehlten sie überhaupt. Die Spindelform der Osteoblasten, die auch *Scheib* beschreibt, halten wir an sich nicht für pathologisch. Sie findet sich auch an normalen Knochen und scheint hauptsächlich vom Alter der Zellen abhängig zu sein, wie dies analog auch bei den Bindegewebszellen der Fall ist. Von der Form auf die Funktion zu schließen, sind wir demnach kaum berechtigt, wenn auch in der Regel der Übergang einer Rundzelle in Spindelform für erloschene physiologische Tätigkeit zu sprechen pflegt. Nach *v. Recklinghausen* sind die Spindelzellen nicht ohne weiteres als Osteoblasten zu bezeichnen, „vielmehr kommen hier Bindegewebszellen des sogenannten Endostes in Betracht, und namentlich auch degenerierte und geschrumpfte Knochenkörperchen und leer gewordene Knochenhöhlen". Außerdem seien die gleichen Spindelzellen auch fern vom Knochenbälkchen mitten im Gewebe, welches den Markraum füllt, zu finden.

Was nun das Überwiegen des zellreichen Markes betrifft, so legt *v. Recklinghausen* diesem so große Bedeutung bei, daß er es gern als die Ursache der gesamten Erkrankung ansehen möchte und darum die Bezeichnung „myeloplastische Malacie" vorschlägt. Wir können nun auf Grund unserer Befunde der Ansicht *v. Recklinghausen* nicht beitreten. An besonders stark geschädigten Stellen fanden wir gar kein zellreiches Mark, sondern bindegewebiges; so z. B. an der zertrümmerten Rippenapophyse und an dem so schwer veränderten Femurkopf. An andern Stellen war allerdings das Zellmark auffallend vorherrschend. Wir halten es aber nicht für wahrscheinlich, daß zwei Gewebe, wie Knochenmark und Knochensubstanz, die hinsichtlich ihrer Entstehung nichts miteinander zu tun haben, einander ersetzen können, so daß bei stärkerer Ausbildung des einen das andere in der Entwicklung zurückbliebe. Wir können uns also nicht dazu verstehen, das Überwiegen des Knochenmarkes, das wir nicht einmal an allen Stellen fanden, als ätiologisches Moment anzusprechen. Auch konnten die Knochenkerne in keinem Falle als vergrößert bezeichnet werden. Nach *v. Recklinghausen* soll dieses Hypertrophieren allerdings erst im späteren Lebensalter eintreten.

Eine Abgrenzung der Osteogenesis imperfecta von anderen fötalen Knochenerkrankungen scheint also in jedem Falle leicht.

Es soll darum hier nicht darauf eingegangen werden, sondern es sei auf die Arbeiten von *Kaufmann*[1]) und seinen Schülern[2]), besonders auf die ausführliche Arbeit von *Masao Sumita* verwiesen.

Jedoch müssen wir hier auf einen Fall eingehen, der mit unserem die größte Ähnlichkeit aufweist, aber dennoch nicht klar gedeutet ist und eher der Chondrodystrophie zugezählt wird. Es ist dies der Fall von *Geldern-Egmond*.

Schon *Dieterle*, *Schmorl* und *v. Recklinghausen* vermuten, daß dieser Fall zur Osteogenesis imp. gehört. Einen Beweis hierfür bildet der Befund an den Rippen durch Vergleich mit unseren Befunden.

An den Rippen wird nämlich eine totale Zertrümmerung der Wucherungszone beschrieben, ganz ähnlich wie bei den von uns geschilderten Rippen. (Soweit aus der Arbeit zu entnehmen ist, wurde nur eine Rippenepiphyse untersucht.) Es fehlt eine eigentliche Störung der Säulenbildung wie bei der Chondrodystrophie, sondern nach der ausführlichen Beschreibung ist diese als ausgiebig anzusehen; nur ist, wie wir annehmen, sekundär eine Verwirrung und Verschiebung in die Anordnung der Säulen hineingebracht. Ebenso finden sich hier die cystenartigen Herde, die Knorpelinseln und die Blutungen. Wir halten uns daher auf Grund dieses Befundes für berechtigt, den erwähnten Fall mit Sicherheit der Osteogenesis imperf. zuzuzählen.

Was an unserem Fall noch erwähnenswert ist, ist, daß auch an allen untersuchten *Knochenkernen* die gleichen Störungen der Knochenbildung gefunden wurden. Knorpelinseln, die nach *Bidder* in den Kernen häufig sein sollen, fanden wir nur im Kern der Wirbel, gerade wo dieser Autor sie nicht beobachtete. Die sonst bei uns beschriebenen isolierten Knorpelstücke an den Röhrenknochen waren überall deutlich als Callusknorpel charakterisiert.

Die Resorption fand überall durch Osteoklasten statt und war oft deutlich gesteigert. Halisterese wurde nirgends beobachtet.

Schließlich muß aber noch betont werden, daß an verschiedenen Stellen das Periost stark verändert gefunden wurde. Oft war von einem Osteoblastenbesatz nichts zu sehen. Auch fehlte streckenweise überhaupt jede Knochenlamelle am Periost. Es läßt sich schwer entscheiden, ob es sich um primäre oder sekundäre Schädi-

---

[1]) *Kaufmann, E.*, Untersuchungen über die sogen. fötale Rachitis (Chondrodystrophia foetalis). Berlin 1902.

[2]) *Dierterle*, Die Athyreosis. Virch. Arch. 1906. Bd. 184. S. 111.

gungen des Periosts handelte. Jedenfalls mußte aber auf diesen Punkt hingewiesen werden, um der Annahme, daß es sich *ausschließlich* um eine *Funktionsstörung* der knochenbildenden Zellen handle, entgegenzutreten. Diese Stellen weisen darauf hin, daß auch eine mangelhafte *Bildung* der knochenbildenden Periostschicht mit in Betracht kommen könnte. An anderen Stellen, wie z. B. an den Rippen oder an den Scapulae, war der periostale Knochen fast normal gebildet, und es fehlte nur die endostale Knochenbildung.

Fall II.

Wenige Wochen nach Aufnahme des ersten Falles kam am 26. IX. 1910 ein zweiter Fall von Osteogenesis imperfecta in unsere Behandlung, den wir gleichfalls der Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. *Mielecki* verdanken. Das Kind Bruno B., welches schon längere Zeit in Behandlung der chirurgischen Universitäts-Poliklinik der Kgl. Charité war, hat folgende Krankengeschichte:

Vater, 25 Jahre alt, soll in der Kindheit an Rachitis gelitten haben; seine Beine sind noch jetzt gekrümmt. Mutter ist 23 Jahre alt und zeigt außer stärkerer Anämie keine Krankheitserscheinung. Irgendwelche sonstige Erkrankung in beiden Familien ist nicht zu ermitteln. Das bei der Aufnahme zwei Monate alte Kind war ausgetragen und am 27. VII. 1910 spontan in Steißlage geboren. Es war das erste Kind, Frühgeburten sind nicht vorgekommen.

Zunächst soll nichts an dem Kinde aufgefallen sein. Es schrie jedoch stark beim Anfassen und Baden. Die Beine sollen von Anfang an krumm gewesen sein und das Kind soll nie gestrampelt haben. Vom Kopf sagte der zur Geburt zugezogene Arzt, er sei so weich wie bei einer Frühgeburt. Acht Tage nach der Geburt bemerkte die Mutter, daß das Kind den linken Arm hängen ließ, und brachte es nach der Charité, wo Arm- und Beinbrüche konstatiert wurden. Etwa 4 Wochen später ließ das Kind auch den rechten Arm hängen.

Ernährung : 3 Wochen lang stillte die Mutter das Kind, von der vierten Woche an bekam es halb Milch, halb Liebigs Malzsuppe.

Status praesens : Temperatur 37,4. Gewicht 3400 g.

1. Konstitution: Körperlänge vorläufig nicht zu messen. Ernährungszustand gut. Muskulatur leidlich. Liegt in der Rückenlage, ist sehr empfindlich gegen Lageveränderungen. Meist ruhig, ohne auffallend viel zu schlafen. Stimme kräftig und normal.

2. Sensorium frei, fixiert gut.

3. Haut: guter Turgor. Im Gesicht etwas blaß, mit blauen Rändern um die Augen. Geringe Schuppung an den Augenbrauen und den Streckseiten der Extremitäten.

4. Drüsen nicht auffallend vergrößert.

5. Kopfumfang 35 cm, Behaarung stark (fötal), Fontanelle 7 cm lang, 5,5 cm breit. Die Konsistenz des Schädels ist die eines mäßig prall gefüllten

Hautsackes. Form kurz und flach, anscheinend durch die Lage auf dem Hinterkopf deformiert. Schläfenbeine stark seitlich hervorragend. Hinterhauptknochen außerordentlich weich, beiderseits, besonders rechts große Defekte. Es scheint, als ob die Hinterhauptknochen sich etwas gegen die Ossa parietalia verschoben haben. Augenstellung symmetrisch, etwas vorgewölbt. Leichte Konjunktivitis, Bewegung normal. Ohren: Ohrmuschel offenbar durch Druck deformiert. Nase: etwas Schniefen und Rhinitis. Mund: Schleimhäute blaß, Rachen ohne Besonderheiten.

6. Hals: Umfang 17,5 cm. An der Thyreoidea, die gut beweglich ist, ist nichts Auffallendes zu bemerken.

7. Brustumfang in Mammillarhöhe 30—31 cm. Keine auffallenden Deformitäten. Rippenknorpel nicht auffallend weich. Rippen normal von den Knorpeln abgesetzt, vielleicht etwas weich. Innere Organe ohne Besonderheiten. Trachealrasseln.

8. Knochenbau: Wirbelsäule palpatorisch normal, Beweglichkeit normal. Armlänge ca. 17 cm beiderseits, Oberschenkel 9,5 cm, Unterschenkel rechts 8 cm, mit der Krümmung gemessen. Hände und Füße: nichts Auffallendes.

Mit dem Kind wurden bald nach der Aufnahme längere Stoffwechselversuche vorgenommen, die es ohne Zwischenfälle vertrug. Es zeigte sich sogar nach Verabreichung von Phosphor-Lebertran eine auffallende Besserung des Allgemeinbefindens und der Stimmung. Bei Entlassung vermag das Kind sich aufzusetzen, und die Schädelknochen zeigten bedeutend größere Härte.

Es blieb dauernd in Beobachtung des Hauses. Mit 8 Monaten bekam es den ersten Zahn. Befand sich bis zum April 1911 andauernd wohl, konnte zwar noch nicht sitzen, jedoch den Kopf aufheben.

Am 19. VII. 1911, also mit ca. 1 Jahr, entstand eine neue Fraktur, über deren Ursache die Mutter nichts Genaues angeben kann. Das Kind schrie sehr, noch mehr beim Anfassen und bewegte den linken Arm nicht mehr. Es wurde sofort in die Anstalt gebracht und wieder aufgenommen. Es zeigte sich bei der Aufnahme eine frische Fraktur in der Mitte des linken Humerus, die mit Heftpflaster-Extensionsverband behandelt wurde. Die Fraktur heilte innerhalb von 5 Wochen ohne starke Dislokation gut aus.



Fig. 4. Bruno B. 4 Monate alt.

Seither wurden von dem Kind, das in ständigem Konnex mit der Anstalt blieb, neue Frakturen nicht gemeldet.

Bei der zweiten Aufnahme waren die Körpermaße folgende: Körperlänge 43 cm, Oberarme 5 cm Umfang, rechter Arm 9,5 cm, linker 10 cm, rechtes Bein 15 cm, linkes 17,5 cm, Kopfumfang 38,5 cm. Der Schädel ist gut verknöchert.

Die photographischen Aufnahmen zeigen das Kind mit 4 Monaten und mit 2¾ Jahren. Auffallend ist die eigenartige Stellung der Ohren, die durch die starke Deformierung des Schädels bedingt ist.

Das Kind ist geistig sehr rege, kann stehen, aber nicht laufen.



Fig. 5. Bruno B. 2³/₄ Jahre.



Fig. 6. Bruno B. 2³/₄ Jahre.

Stoffwechseluntersuchung.

Versuchsanordnung. Der Versuch wurde ausgeführt an dem wegen angeborener Knochenbrüchigkeit im Alter von 2¾ Monaten aufgenommenen Kinde Bruno B. Die äußere Anordnung des Versuchs war insofern eine schwierige, als große Vorsicht wegen der immer bestehenden Gefahr eines Knochenbruches geboten war.

Der Versuch erfolgte bei abgespritzter Frauenmilch; die Milch war Mischmilch.

In der Milch wurde der Stickstoff täglich bestimmt. Für die Phosphor- und Kalkbestimmung wurden jeden Tag aliquote Teile der Milch abgenommen, gemischt und im Eiskasten aufbewahrt, dann wurde gut umgeschüttelt und ein bestimmter Teil zur Analyse verwendet.

Im Urin wurde der Stickstoff täglich bestimmt, ebenso die Phosphorsäure durch Titration mit Uranylnitrat. Die Kalkbestimmung im Urin erfolgte nach vorheriger Veraschung teils täglich, teils periodenweise.

Der Kot wurde periodenweise gesammelt und getrocknet; in der Trockensubstanz wurde Stickstoff bestimmt; die Analysen von Kalk- und Phosphorsäure wurden wie in der Milch nach vorangegangener feuchter Veraschung der Kot-Trockensubstanz vorgenommen.

Im Verlauf des Versuchs wurden zunächst einige Perioden ohne Phosphorlebertran untersucht, und zwar langfristige Perioden von fast 10 Tagen; daran wurde die Periode mit Lebertran und Phosphorlebertran angeschlossen. Das Gewicht war während des Stoffwechselversuchs in allen Perioden ansteigend. Während der Lebertranperiode wurden täglich zweimal 2 ccm des gewöhnlichen Lebertrans, in der Phosphorlebertranperiode zweimal 2 bis viermal 2 ccm des Rezepts verabreicht: Phosphor 0,01 Ol. jec. as. ad. 200,0.

Überblicken wir nunmehr zuerst Tabelle No. 7, so sehen wir, daß durchweg eine positive Phosphor- und Stickstoffbilanz vorhanden ist. Die Kalkbilanz ist in der ersten 10 tägigen Periode ohne Phosphorlebertran gering negativ, in sämtlichen anderen Perioden mit oder ohne Lebertran oder Phosphorlebertran positiv.

Stickstoff. Die Retention des Stickstoffs ist in den ersten 3 Perioden, die ohne Phosphorlebertran ausgeführt werden, eine ziemlich hohe und sinkt bei der Phosphorlebertran-Periode ab.

Phosphor. Die tägliche Ausscheidung des Phosphors im Urin schwankt in geringen Grenzen und wird bei der Darreichung von Lebertran und Phosphorlebertran pro Periode und Tag geringer. Die Phosphorausscheidung im Urin bleibt bei unserem Stoffwechsel hinter den von *Towles*[1]) angegebenen Werten zurück.

Die Phosphorausscheidung im Kot sinkt im Verlauf der Periden ab. Die Retention wird zuerst kleiner und steigt dann in der Phosphorlebertran-Periode wieder an.

Kalkstoffwechsel: Es könnte von vorn herein den Anschein haben, daß die in der ersten 10 tägigen Periode gefundene geringe negative Kalkbilanz der Ausdruck einer schweren Erkrankung des Kindes sei, während die anderen Bilanzen sich infolge des Ausheilens der Krankheit gehoben hätten. Derartige Schlüsse aus einem einmaligen Befunde sind jedoch nur mit Vorsicht zu ziehen.

---

[1]) *Towles*, Ztschr. f. Kinderheilk. I. 346. 1911.

Wenn man also von der geringen negativen Kalkbilanz in der ersten Periode absieht, so haben wir in den folgenden Perioden eine durchweg positive Kalkbilanz zu verzeichnen, die sich in der Phosphorlebertran-Periode stark hebt.

Seit *Wegeners*[1]) Resultaten über Phosphorlebertranwirkung bei jungen Hunden ist der Einfluß des Phosphorlebertrans auf den Stoffwechsel des gesunden und kranken Säuglings oftmals Gegenstand der Untersuchungen gewesen.

Hier sei nur die auf Veranlassung von *Hiß*[2]), von *Sauerbruch*[3]) und *Hotz*[4]) zwar nicht am Säugling, sondern am Erwachsenen bei Osteomalacie ausgeführten Versuche mit Phosphorlebertran erwähnt, die eine positive Kalkbilanz während der Behandlung und eine negative vor und nachher hatten. In jüngster Zeit haben *Birk*[5]) und *Orgler*[6]) zahlreiche Untersuchungen über den Kalkstoffwechsel sowohl wie über den Einfluß des Phosphorlebertrans auf den Stoffwechsel des gesunden und kranken Säuglings angestellt.

Bei der vorliegenden Erkrankung, bei der eine abnorme Knochenbrüchigkeit und nicht Knochenerweichung vorliegt, stimmen die beinahe durchweg positiven Kalkbilanzen mit den Resultaten der histologischen und röntgenologischen Untersuchung sowie der klinischen Beobachtung gut überein.

Wir fassen also die Resultate aus unseren Stoffwechseluntersuchungen[7]) dahin zusammen:

1. Der 6 Perioden von verschiedener Dauer, 5 tägig bis 10 tägig, im ganzen 44 Tage umfassende Stoffwechselversuch ergab in der ersten 10 tägigen Periode eine ganz geringe negative Kalkbilanz, der sich in den folgenden 5 Perioden *ausschließlich positive Kalkbilanzen* anschließen. Bei Gabe von *Phosphorlebertran* ist die Retention des Kalkes um das 3—4 fache im Durchschnitt *erhöht*.

---

[1]) *Wegener*, Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 55. 1872 (nach *Hotz*).

[2]) *Hiß*, *T.* A. f. kl. Med. 73. 1902.

[3]) *Sauerbruch*, Inaug.-Diss. Leipzig 1902.

[4]) *Hotz*, Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. 3. 605. 1906.

[5]) *Birk*, Monatsschr. f. Kinderheilk. 7. 450. 1908.

[6]) *Birk* und *Orgler*, Monatsschr. f. Kinderheilk. 9. 544. 1910.

[7]) Über die Stoffwechselresultate hat der eine von uns *(K. Bamberg)* bereits im November 1912 in der Gesellschaft f. inn. Med. u. Kinderheilk. eine vorläufige Mitteilung gemacht. Während des Druckes erschien eine Arbeit von *Schwarz* und *Bass*, Amer. Journ. of Diseases of Children, Februar 1913, S. 131, deren Resultate sich im wesentlichen, besonders was den Kalkstoffwechsel betrifft, mit den unseren decken.

Die Phosphorbilanzen, untereinander gering schwankend, sind durchweg positiv und steigen in den Phosphorlebertran-Perioden an.

Die N.-Bilanz wird, abgesehen von Periode 5, kleiner. Aus den fast durchweg positiven Kalkbilanzen kann man annehmen, daß die Brüchigkeit der Knochen bei unserer Erkrankung nicht auf einem Kalkverlust beruht.

Tabelle I. *Ohne Phosphorlebertran.*

Tag	Nahrung				Urin				Kot			
	Menge	N	CaO	P_2O_5	Menge	N	CaO	P_2O_5	Trocken-substanz	N	CaO	P_2O_5
1.	660	1,49	0,296	0,22	300	0,4116	0,015	0,14				
2.	700	1,67	0,314	0,21	305	0,5636	0,016	0,11				
3.	650	1,46	0,291	0,22	345	0,5216	0,017	0,12				
4.	700	1,55	0,314	0,23	315	0,6507	0,023	0,15				
5.	610	1,15	0,273	0,20	360	0,5644	0,018	0,13				
6.	630	1,44	0,282	0,21	380	0,5522	0,021	0,12	86,7	4,07	2,98	0,8149
7.	670	2,07	0,300	0,22	390	0,6006	0,021	0,12				
8.	630	1,45	0,282	0,21	390	0,6006	0,021	0,12				
9.	670	1,53	0,300	0,22	250	0,4620	0,011	0,063				
10.	700	1,42	0,314	0,20	290	0,5331	0,013	0,11				

Tabelle II. *Ohne Phosphorlebertran.*

Tag	Nahrung				Urin				Kot			
	Menge	N	CaO	P_2O_5	Menge	N	CaO	P_2O_5	Trocken-substanz	N	CaO	P_2O_5
1.	580	1,3682	0,2758	0,1467	320	0,4480	0,0188	0,094				
2.	576	1,3306	0,2719	0,1457	305	0,4270	0,0179	0,122				
3.	590	1,2508	0,2785	0,1493	308	0,4225	0,0182	0,112				
4.	630	1,1907	0,2974	0,1594	320	0,4692	0,0188	0,123	21,3	0,958	0,745	1,165
5.	570	1,2312	0,2690	0,1442	308	0,4312	0,0182	0,121				

Tabelle III. *Ohne Phosphorlebertran.*

Tag	Nahrung				Urin				Kot			
	Menge	N	CaO	P_2O_5	Menge	N	CaO	P_2O_5	Trocken-substanz	N	CaO	P_2O_5
1.	640	1,1776	0,3194	0,2003	335	0,5318	0,0224	0,118				
2.	650	1,2155	0,3244	0,2034	285	0,5007	0,0191	0,116				
3.	662	1,2181	0,3303	0,2072	300	0,4788	0,0201	0,146	34,9	0,164	1,43	0,289
4.	586	1,2423	0,2824	0,1834	290	0,5603	0,0184	0,162				
5.	570	1,2754	0,2844	0,1784	170	0,5284	0,1114	0,156				
6.	620	1,2152	0,3094	0,1941	265	0,5045	0,0178	0,131				

Tabelle IV. *Mit Lebertran.*

Tag	Nahrung				Urin				Kot			
	Menge	N	CaO	P_2O_5	Menge	N	CaO	P_2O_5	Trocken-substanz	N	CaO	P_2O_5
1.	700	1,528	0,2667	0,2142	355	0,6489	0,0245	0,0390	42,6	2,070	1,597	0,323
2.	700	1,3372	0,2667	0,2142	305	0,5636	0,0179	0,0961				
3.	685	1,1508	0,2609	0,2096	295	0,5552	0,0174	0,0866				
4.	630	1,1466	0,2400	0,1928	305	0,5124	0,0179	0,0872				
5.	650	1,1920	0,2477	0,1989	164	0,4482	0,0096	0,1066				
6.	700	1,099	0,2667	0,2142	310	0,5208	0,0183	0,0202				
7.	700	1,099	0,2667	0,2142	250	0,5420	0,0148	0,0427				

Lebertran ist in der Bilanz nicht berücksichtigt. Phosphor, Kalk und N nicht vorhanden.

Tabelle V. *Mit Phosphorlebertran.*

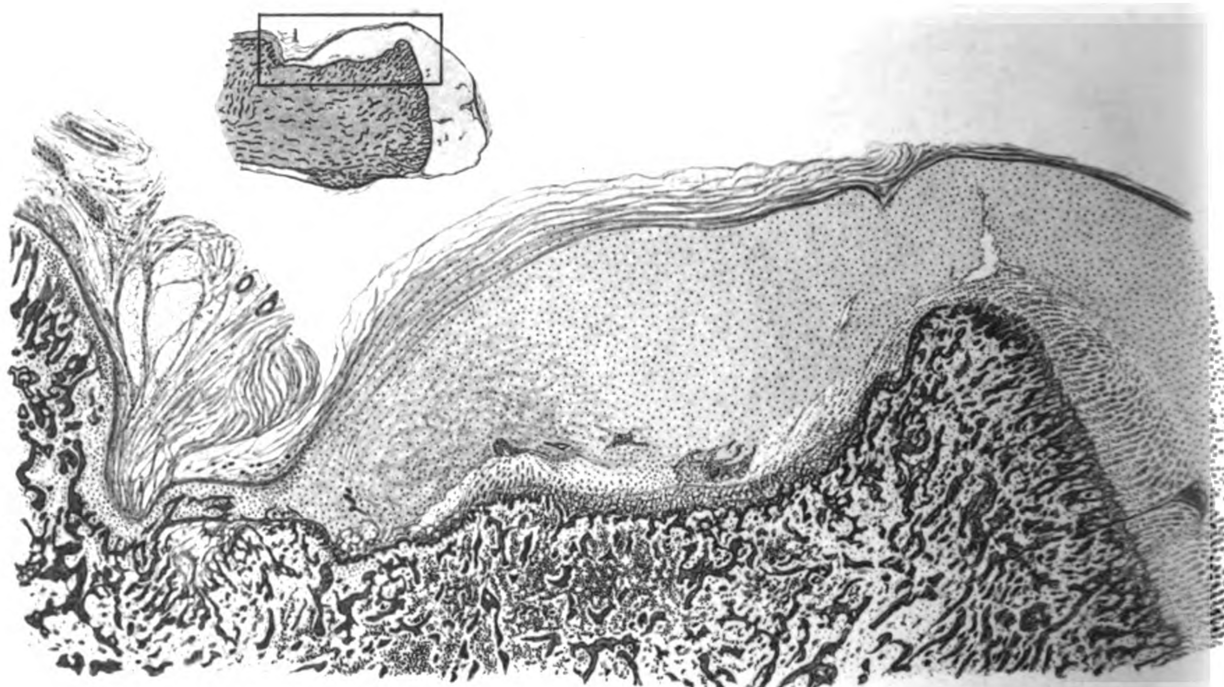
Tag	Nahrung				Urin				Kot			
	Menge	N	CaO	P_2O_5	Menge	N	CaO	P_2O_5	Trocken-substanz	N	CaO	P_2O_5
1.	660	1,2936	0,2614	0,2006	360	0,4671						
2.	690	1,2834	0,2732	0,2098	355	0,4737						
3.	700	1,2740	0,2772	0,2128	300	0,3780	0,1652	0,0800				
4.	690	1,2872	0,2732	0,2098	280	0,3130			35,5	1,66	0,717	0,223
5.	633	1,1964	0,2507	0,1924	310	0,4340						
6.	650	1,2155	0,2574	0,1976	330	0,4620						

Phosphorlebertran ist in der Bilanz nicht berücksichtigt. Phosphor 0,033 pCt. Kalk nicht vorhanden. N 0,073 pCt.

Tabelle VI. *Mit Phosphorlebertran.*

Tag	Nahrung				Urin				Kot			
	Menge	N	CaO	P_2O_5	Menge	N	CaO	P_2O_5	Trocken-substanz	N	CaO	P_2O_5
1.	545	1,2481	0,2155	0,1717	650 (Tag 1–2)	0,8918	0,0575	0,0355				
2.	575	1,2190	0,2231	0,1811								
3.	650	1,2220	0,2522	0,2048	312	0,4536	0,0276	0,0124				
4.	670	1,2428	0,2599	0,2110	360	0,4334	0,0319	0,0201				
5.	652	1,2323	0,2529	0,2054	322	0,4418	0,0285	0,0138	64,80	3,37	0,7192	0,381
6.	647	1,1775	0,2510	0,2038	355	0,4970	0,0314	0,0205				
7.	587	1,2797	0,2278	0,1849	350	0,5390	0,0309	0,0154				
8.	633	1,266	0,2456	0,1994	365	0,5723	0,0223	0,0212				
9.	600	1,194	0,2328	0,1890	335	0,5065	0,0296	0,0157				
10.	525	1,049	0,2037	0,1654	250	0,3920	0,0221	0,0077				

Phosphorlebertran ist in der Bilanz nicht berücksichtigt. Phosphor 0,033 pCt. Kalk nicht vorhanden. N 0,073 pCt.



i = Infraktion Fig. 1

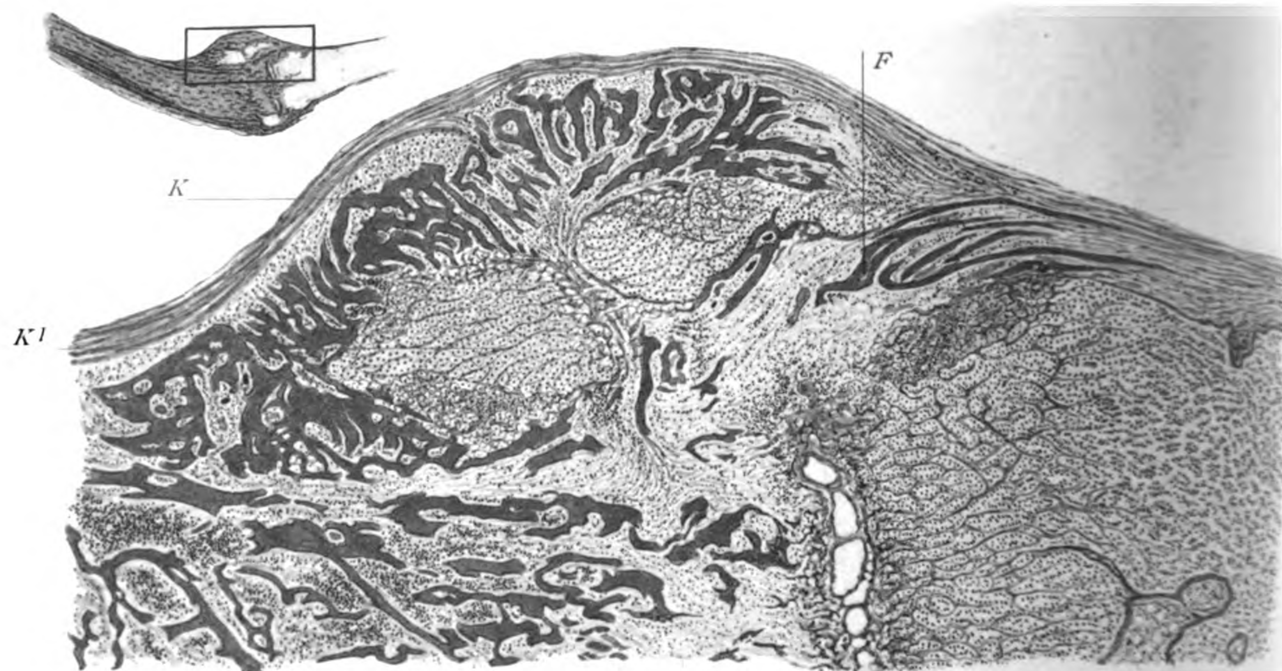


Fig. 2

K Kallusknochen. K1 Kallusknorpel. F - Frakturirte Corticalis.

Bamberg-Huldschinski.

Taf. III-IV.





Fig. 4



Fig. 5



Fig. 6



Fig. 7



Fig. 8

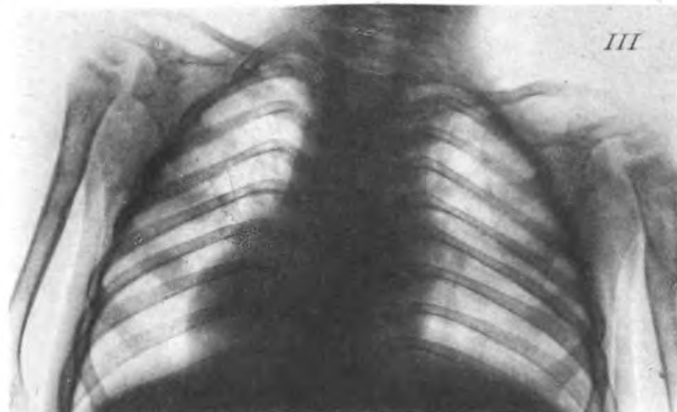


Fig. 9

Verlag von S. Karger in Berlin.

Tabelle VII. *Bilanz.*

Periode	N		Kalk		P_2O_5	
	Gesamt	pro Tag	Gesamt	pro Tag	Gesamt	pro Tag
I (10 Tage) . .	+ 5,32	+ 0,532	— 0,19	— 0,0190	+ 1,1421	+ 0,1142
II (5 „) . .	+ 3,2156	+ 0,643	+ 0,5557	+ 0,1111	+ 0,0083	+ 0,0016
III (6 „) . .	+ 4,1756	+ 0,696	+ 0,2111	+ 0,0351	+ 0,0488	+ 0,0081
IV (7 „) . .	+ 2,6913	+ 0,384	+ 0,0980	+ 0,0140	+ 0,6560	+ 0,0937
V (6 „) . .	+ 3,3623	+ 0,560	+ 0,7109	+ 0,1184	+ 0,920	+ 0,153
VI (10 „) . .	+ 2,1030	+ 0,210	+ 1,3635	+ 0,1364	+ 1,3732	+ 0,13732

Fall III.

Das Kind Marianne R. kam am 21. IV. 1911 zur Aufnahme, im Alter von 2 Jahren und 2 Monaten. Aus der Vorgeschichte entnehmen wir folgendes: Die Eltern sind im Alter von 34 resp. 29 Jahren und miteinander verwandt. Die Mutter hat „rachitische Veranlagung", nämlich ein enges Becken. Der Vater der Mutter ist an progressiver Paralyse gestorben. Fehlgeburten sind nicht vorgekommen, das erste Kind ist völlig gesund. Das Kind ist ohne Kunsthilfe in Steißlage geboren, angeblich im 10. Monat der Schwangerschaft. Es wurde 10 Tage an der Brust genährt, erhielt dann bis zum 4. Monat eine Amme, nahm aber immer schlecht zu. Bis zum 7. Monat bekam es Milch und Mehlmischung, worauf es besser zunahm. Bis zum neunten Monat erhielt es Vollmilch.

Zahnung und Schluß der Fontanelle war rechtzeitig.

Das Kind war bis zum 9. Monat vollkommen gesund. Im November 1909 bemerkte die Mutter eine Schwellung am rechten Oberschenkel, die ohne äußere Ursache entstanden war. Die Untersuchung ergab einen Bruch. Im Laufe der nächsten Zeit wurden Brüche an den Armen und am linken Bein festgestellt, die nicht durch Schmerzhaftigkeit, sondern durch Ruhighalten der betreffenden Extremitäten sich bemerkbar machten. Die Frakturen wurden mit Streckverbänden und Extension behandelt. Die einzelnen Frakturen verteilen sich folgendermaßen:

1. rechter Femur, mit 9 Monaten,
2. rechter Femur, mit 10 Monaten,
3. linker Humerus, mit 12 Monaten,
4. vier Tage später linker Femur,
5. rechter Femur, mit 15 Monaten,
6. rechter Humerus, mit 18 Monaten,
7. rechter Femur, 10 Tage später,
8. rechter Femur, mit 23 Monaten,
9. rechter Femur, mit 25 Monaten,
10. linker Femur, mit 26 Monaten.

Ferner liegt folgender Blutbefund vom 12. XI. 1910 vor (Wien, Dr. *Lehndorff*): rote Blutkörperchen 4 830 000, weiße 14 000, davon 60 pCt. große und kleine einkernige, 3 pCt. eosinophile, 37 polynukleäre neutrophile. Keine pathologischen Formen. Fleischel 80—85 pCt. Am 12. IX.

Wassermann negativ. Harnbefund am 30. VIII.: Albumen negativ, Sediment normal, am 27. X. Albumosen bei Thymusverabreichung. Im Sediment phosphorsaurer Kalk, Plattenepithelien, einzelne Leukozyten, Schleimfäden, keine Nierenelemente.

Röntgenbefund vom 27. X. 1910: Gleichmäßig verteilte Dystrophie mit hochgradiger Atrophie der Spongiosen, Epiphysenlinien normal, kalkreich, multiple Frakturen am rechten Oberschenkel. Verfettung der Muskulatur. Die bisherige Behandlung erstreckte sich auf folgende Medikationen: Vom 9.—14. Monat Lebertran und Kalkpräparate. Im 14. Monat Barlow-Diät. Mit 20 Monaten einen Monat lang Thymuspräparate, von da ab Lecithin.

Status praesens vom 21. IV. 1911: Temperatur 37,6, Puls 150, Gewicht 8360 g. Körperlänge 85 cm, soweit dies bei den verkrümmten Extremitäten festzustellen ist. Das Gesicht sieht leidlich voll aus, das Fettpolster an Armen und Beinen ist leidlich, dagegen starke Abmagerung des Körpers, besonders der Brust. Muskelbestand sehr gering. Haut weich, schlaff, Knochen z. B. an den Händen nicht auffallend dünn. Liegt kraftlos und schlaff im Bett, rührt sich fast nicht aus der passiven Rückenlage und ist sehr weinerlich und ängstlich. Geistig gut entwickelt, spricht, und ist etwas altklug. Gesichtsfarbe fahl, bräunlich-gelblich. Schwitzt leicht bei Erregung. Drüsen: geringe Schwellung am Hals und am linken Warzenfortsatz, aber nicht besonders stark. Kopfumfang 45,5 cm, Lippen trocken, Stimme belegt, heiser. Zähne weit auseinanderstehend, 8 in jedem Kiefer.

Hals: welk, mager.

Brust: 47 cm Umfang, Herztöne rein, Aktion beschleunigt.

Verdauung: schlechter Appetit, träger Stuhl. Urin ohne Eiweiß und Zucker, sauer, trüb, enthält viele Plattenepithelien. Wenige weiße Blutkörper. Gesichtsmuskulatur ohne Störung. Von den Extremitäten wird nur der linke Arm spontan bewegt, vom rechten Arm nur die Hand. Etwas Fluor albus, der mikroskopisch viel Epithelien, etwas Eiter und Stäbchen enthält.

Eine *Phosphorsäurebestimmung* ergibt folgende Werte: Tagesmenge 170 ccm Harn. In 25 ccm 0,087 g P_2O_5, also rund 0,6 g pro die.

Das Kind lag meist im Freien auf der Veranda. Nach kurzer Zeit schon besserte sich die Stimmung und das Allgemeinbefinden.

Die Motilität der oberen Extremitäten wird allmählich besser, während die unteren Extremitäten andauernd schlaff gehalten werden. Besonders der rechte Femur ist bei passiven Bewegungen sehr schmerzhaft.

Die orthopädische Behandlung wurde von Herrn Dr. *Gläßner* geleitet. Das frakturierte Bein wird in Gips gelegt, nach 3 Wochen wird der Gipsverband aufgeschnitten und das Bein in der hinteren Schale fixiert liegen gelassen. In diesem Schalenverband liegt das Bein 6 Monate. Beim Massieren der Beine am 7. XI. 1911 treten erneute Frakturen im oberen Teil beider Femora auf. Nur bei Berührung schmerzhaft. Erneuter Verband: Heftpflaster und Extension, Zug 2 Pfund.

Bei Entlassung am 9. XII. sind die oberen Extremitäten ohne Störung und die Knochen zart und dünn, die Hand mager. Die unteren Extremitäten sind völlig bewegungsunfähig bis auf die Fußgelenke, erscheinen aber völlig gerade. Das Allgemeinbefinden des Kindes ist gut, das Gewicht bei der Entlassung beträgt 8550 g. (Alter 2¾ Jahre.)

Über die interne Behandlung des Kindes während des Aufenthalts in der Klinik ist folgendes zu berichten: Von einer antiluetischen Behandlung wurde bei negativem Wassermann und sonstigem negativem Befunde abgesehen.

Zu Beginn erhielt das Kind 2 mal täglich einen Teelöffel Phosphorlebertran 2 Monate hindurch. Gleichzeitig erhielt es 3 mal 0,2 Calcium aceticum, und zwar fast 3 Monate lang.

Im zweiten Monat wurde eine 3 wöchige Arsenkur gemacht.

Pituitrin wurde 3 Monat nach der Aufnahme 12 Tage hindurch in Mengen von 3 mal 5 Tropfen gegeben.

Danach wurde 14 Tage lang einen Tag um den andern ½ Tablette Thyreoidin verabreicht. Da aber Erregungszustände eintraten, wurde dieses nicht weitergegeben. Im 5. Monat des Aufenthaltes kehrten wir wieder zum Phosphorlebertran zurück, der wieder 2 Monate lang verabfolgt wurde.

Im 6. Monat wurde wieder ein Versuch mit Pituitrin, täglich 3 mal 3 Tropfen, zwei Monate lang gemacht.

Im 7. Monat bekam das Kind noch Strontium dazu (2 mal 0,25) bis zu seiner Entlassung nach 8 Monaten.

Es erübrigt sich, die Wirkung der Mittel im einzelnen zu besprechen. Wir sahen von keinem Mittel eine nachweisbare Einwirkung auf die Knochenentwicklung im Sinne eines Festerwerdens und Aufhörens der Frakturen.

(Nähere Besprechung des Falles im Teil 4 und 5.)

---

4. Röntgenologischer Teil.

Röntgenstatus von Fall I im Alter von 14 Tagen (Fig. 3).

Wirbelsäule: Alle Wirbel sind deutlich erkennbar. Die Bogen sind von einer äußerst zarten Knochenschale umgeben, die Körper geben nur einen schwachen, unscharfen Knorpelschatten. An beiden Enden der Bogen sieht man einen ca. 4—6 mm breiten kreisförmigen Schatten, anscheinend die Knochenkerne.

Die Rippen sind hinten außergewöhnlich dünn. 1 cm vom Köpfchen entfernt erreicht ihr Durchmesser nur 1—2 mm, um gegen die Axillarlinie zu wieder auf ca. 8—10 mm anzuwachsen. An der Knorpelknochengrenze zeigt jede einzelne Rippe eine kolbige Auftreibung, die wir auch anatomisch als Callus deuten konnten, so daß die Zahl der Rippenfrakturen 24 beträgt.

Die Claviculae sind je einmal in der Mitte frakturiert, und zwar enthält die linke einen großen kugligen Callus, während an der rechten nur die starke Dislokation und ein stärkerer Schatten der Bruchenden nachzuweisen sind. Der rechte Oberarm ist einmal frakturiert und stark ad longitudinem

disloziert, der Callus ist gering. Die Verkürzung beträgt etwa ein Drittel der ursprünglichen Länge. Der linke Oberarm ist gleichfalls einmal frakturiert, weniger stark disloziert, aber mit mächtigem Callus.

Die Struktur der Knochen ist sehr deutlich. Die Scapulae zeigen keine Frakturen und normale Gestalt.

Die rechten Unterarmknochen sind schlank und zart, leicht verkrümmt, aber ohne Frakturen. Der linke Radius enthält etwa in der Mitte einen großen Callus.

In den Epiphysen der Armknochen sind keine Knochenkerne nachweisbar.

Die Handwurzel zeigt beiderseits je 2 Knochenkerne von 1 und 2 mm Durchmesser.

Die Handknochen sind zart, mit dünner Knochenschale ohne Frakturen.

Am Becken können keine pathologischen Veränderungen gefunden werden.

Der rechte Oberschenkel zeigt eine Infraktion an der inneren Fläche des oberen Drittels, eine stumpfwinklig dislozierte Fraktur mit Callus in der Mitte und eine ausgeheilte Fraktur im unteren Drittel.

Der linke Oberschenkel enthält eine Fraktur mit ringförmigem Callus zwischen oberem und mittlerem Drittel und eine ausgeheilte Fraktur im unteren Drittel.

Am Schenkelkopf sind keine Knochenkerne, an der unteren Epiphyse je einer von ca. 6 mm Durchmesser.

Die Unterschenkel enthalten beiderseits stumpfwinklige Abknickungen ohne Kontinuitätstrennungen oder Callus an beiden Knochen.

An der oberen Epiphyse zeigt die Tibia beiderseits einen 2 mm breiten Knochenkern.

Ein Patellaschatten ist nicht sichtbar.

Die Fußwurzel enthält beiderseits je einen ovalen Kern des Talus, einen länglichen Kern des Calcaneus und einen Kern des Cuboïdeum.

Die Fußknochen sind ohne Besonderheiten.

Am Schädel sieht man einen verhältnismäßig tiefen Unterkieferschatten mit 2 Zahnanlagen, ohne Frakturen.

Im ganzen zählen wir also 38 Frakturen. Eine Verdopplung der Epiphysenlinie, wie sie *Reyher* beschreibt, konnten wir hier nirgends mit Sicherheit nachweisen.

Das Charakteristische dieser Befunde sind die ziemlich durchlässigen Knochen, die dünne aber scharf gezeichnete Corticalis, die klare aber stark verminderte Strukturzeichnung und die gerade verlaufenden Epiphysenlinien ohne Auftreibung der Epiphysen. Die nicht frakturierten Röhrenknochen zeigen einen schlanken Bau, der an Länge dem von normalen Kindern entspricht.

Die frakturierten Knochen dagegen sind plump, in der Mitte fast gleich breit wie an den Enden und verkürzt.

Röntgenstatus von Fall II im Alter von 3 Monaten (Fig. 4 und 5).

Die Knochen zeigten in ihrer Gesamtheit einen schlanken, grazilen Bau, soweit nicht Verkrümmungen oder Callusmassen denselben deformieren.

Die Wirbelsäule zeigt deutlich alle Bögen und Fortsätze. Verkrümmungen oder sonstige Deformitäten sind nicht nachzuweisen. Es sind deutlich zwei Kerne zu beiden Seiten der Wirbel zu unterscheiden sowie ein Kern in der Mitte.

Die Rippen zeigen äußerst dünne, zarte Konturen und an der Axillarlinie je einen starken kolbigen Schatten.

Die Claviculae sind nicht frakturiert.

Der rechte Oberarm zeigt eine Fraktur mit einem deutlichen Callus etwa in der Mitte. Die Corticalis ist 0,5—2 mm dick, die Zeichnung der Spongiosa ist nicht sehr deutlich. Knochenkerne sind nicht vorhanden.

Der *linke Humerus* zeigt dieselben Maße. Auf einem Bild vom 27. VII. 1911 ist eine frische Fraktur im unteren Drittel sichtbar. Die unteren Epiphysengrenzen sind an beiden Seiten deutlich und scharf.

Am Unterarm sind keine Frakturen. Die Verhältnisse sind beiderseits die gleichen. Die Spongiosa der *Ulna* ist oben schwach zu erkennen, während sie distal nicht nachweisbar ist. Die Corticalis ist in der Mitte 1 mm, an den Enden nicht meßbar dünn. An der rechten Ulna sieht man ca. 3 mm von der Epiphysenlinie am Olecranon eine scharf parallel zu dieser verlaufende schwarze Linie. Ein Knochenkern an der unteren Epiphyse der Ulna hat 3 mm Durchmesser.

Am *Radius* sind keine Kerne sichtbar. Die Corticalis und Spongiosa verhält sich wie bei der Ulna.

Die untere Radiusepiphyse ist verbreitert, die Epiphysenlinie verläuft in konkaver Krümmung. Die Verkalkungszone gibt einen tiefen, 2 mm breiten Schatten mit unscharfer Begrenzung.

Handwurzelknochen sind 3 vorhanden, von 2 resp. 3 und 4 mm Durchmesser.

Femora beiderseits: Die Corticalis ist am proximalen Teil zwischen 0,5 und 1 mm dick, am distalen höchstens 0,5 mm. Die Zeichnung der Spongiosa ist oben deutlich, während sie unten nur schwach ist. Die Epiphysenlinie der unteren Epiphyse scheint gedoppelt zu verlaufen, jedoch kann es sich auch um eine Projektion der hinteren Rundung des Randes derselben handeln.

Der rechte Femur zeigt in der Mitte einen dicken Callus und eine starke Verkrümmung, die nach innen konvex ist, am unteren Drittel ist eine frische Fraktur, während der linke in der Mitte eine nach außen konvexe Krümmung mit Kontinuitätstrennung und ferner einen starken Callus im unteren Drittel aufweist.

Unterschenkel: Die Unterschenkel sind beiderseits an beiden Knochen stark, fast rechtwinklig nach innen gekrümmt und zeigen folgende Maße:

Tibiae: Kern oben 11,6 mm, unten 3,5 : 5, Spongiosa spärlich an der oberen Apophyse, sonst nicht vorhanden. Corticalis 0,3 mm an den Apophysen, 2 mm an der äußeren Konvexität, 0,5 mm an der inneren Konvexität. Die obere und untere Epiphyse sind im Verhältnis zum übrigen Knochen nicht verdickt, zeigen aber je eine 3 mm breite Verkalkungszone. An der

unteren Epiphyse verläuft die Linie in unscharfem leicht konkavem Bogen.

Es sind im ganzen 3 Fußwurzelknochen sichtbar, von der Größe von etwa 6 : 16 mm des Talus, 9 : 24 mm des Calcaneus und 3 : 3 mm des Cuboïdeum.

Am Schädel ist ein deutlicher Schatten des Unterkiefers mit zwei Zahnanlagen, sowie des Oberkiefers sichtbar.

Die Anzahl der Frakturen beträgt hier, wenn wir von den nicht mit Sicherheit nachweisbaren Rippenfrakturen absehen, 10. Eine Verdopplung der Epiphysenlinie konnte einwandsfrei an der Ulna nachgewiesen werden, während sonst eine solche nicht festgestellt werden konnte.

Status mit 1 Jahr. Bei der Wiederaufnahme wegen erneuter Humerusfraktur ergibt die Röntgenuntersuchung folgenden Befund:

Schrägfraktur im linken Oberarm, unteres Drittel mit geringer Dislocatio ad axin.

Die Corticalis des Humerus ca. 1 mm dick, Spongiosa der Ulna und des Radius ca 0,5 mm. Spongiosa wenig deutlich.

Die untere Humerusepiphyse ist relativ weniger aufgetrieben. Epiphysenlinie scharf, nicht verdickt.

Die untere Radiusepiphyse ist nicht verdickt. Die Epiphysenlinie verläuft in scharfem leicht *konvexem* Bogen, die Verkalkungszone ca. 1 mm breit.

Die untere Ulnaepiphyse ist nicht verdickt, die Epiphysenlinie verläuft scharf und gerade, die Verkalkungszone ist ca. 0,5 mm breit.

Nach 6 Tagen: keine Vereinigung der Bruchenden, Diastase ca. 2 mm. schwacher kugelförmiger Schatten um die Fraktur herum. Nach 4 Wochen: Heilung ohne Dislokation, schwacher Callus, der nur um ein geringes breiter ist als der Knochenschaft.

Status mit 2 Jahren (Figur 6 und 7). Die Corticalis der Röhrenknochen hat absolut und relativ zugenommen, während die Zeichnung der Spongiosa noch nicht sehr deutlich ist. An den Stellen der alten Frakturen, wo die Knochen stark gekrümmt sind, sind bisweilen starke ossifizierende Prozesse sichtbar, die die Markhöhle total ausfüllen.

Status mit 2 Jahren 8 Monaten. Die Corticalis zeigt noch stärkeres Dickenwachstum, auch die Spongiosa ist deutlicher geworden.

Röntgenstatus von Fall III im Alter von 20 Monaten.

Die Wirbelsäule zeigt eine leichte Skoliose nach links, sonst sind die Wirbelkörper und Fortsätze deutlich zu erkennen. Die Rippen, besonders die oberen, zeigen eine Verkrümmung, etwa 3 cm vom Gelenk, sind verhältnismäßig dünn und besitzen eine nur sehr wenig scharfe Zeichnung der Spongiosa und Corticalis. Es scheinen an den Rippen keine Frakturen vorzuliegen. Die Klavikeln zeigen beiderseits keine besonderen Veränderungen, ebenso sind die Skapulae deutlich gezeichnet. Der Humerus rechts zeigt eine verheilte Schrägfraktur im oberen Drittel, die

mit einer geringen Abbiegung nach außen geheilt ist. Der linke Humerus zeigt gleichfalls eine geringe Abbiegung im oberen Drittel, ohne daß hier jedoch von Überresten einer Fraktur etwas zu sehen wäre. Die Knochenkerne sind an beiden Epiphysen vorhanden, und zwar an der Schulter in der Größe von 1,4 : 1,0 und am Ellbogen 0,6 : 0,3. Die Corticalis erreicht durchschnittlich die Dicke von 1 mm, an den Stellen der Abbiegung ist sie relativ verdickt bis zu etwa 2 mm. Die Zeichnung der Spongiosa ist besonders an der unteren Hälfte deutlich, sonst etwas verwaschen.

Am Unterarm sind keine Frakturen zu sehen. Die Unterarmknochen sind schlank und ohne Verbiegungen. Die Knochenkerne sind nur an der unteren Epiphyse des Radius in der Größe von 7 : 3 mm enthalten. Die Corticalis erreicht eine Dicke von höchstens 1 mm, die Spongiosa ist nur am unteren Drittel beider Knochen deutlich zu sehen. Am unteren Ende des Radius scheint die Epiphysenlinie etwas verdickt, mißt ca 1 mm. Die Ulna zeigt eine deutliche Verdoppelung der Epiphysenlinie im Abstand von 2 mm von der ersten Linie.

Der rechte Oberschenkel verläuft in mehrfachen Knickungen; im ganzen lassen sich vier winklige Abbiegungen an ihm erkennen. Der linke Oberschenkel zeigt nur zwei derartige Abknickungen und verläuft ziemlich gerade. Die Verhältnisse am Femurkopf sind nicht gut zu erkennen, dagegen ist ein großer Knochenkern am Knie von 2,5 cm Durchmesser. Die Corticalis ist stellenweise sehr gering, erreicht an den geraden Stellen eine Dicke von höchstens 1 mm, während an den Verbiegungen die Dicke bisweilen 2—3 mm beträgt. Eine Zeichnung der Spongiosa ist nur am unteren Ende deutlich zu erkennen. Daselbst verlaufen mehrfach quere schwarze Linien.

Die Unterschenkel enthalten keine Frakturen, sind schlank und grazil und zeigen eine leichte, ganz unbedeutende Konvexität nach vorne. Die Knochenkerne der Tibien betragen an der oberen Epiphyse 1,3 cm, an der unteren 1,9 : 0,9 cm. Die Corticalis ist sehr dünn, an der Tibia höchstens 0,1 : 0,5 mm, während sie an der Fibula stellenweise gänzlich fehlt. Eine Zeichnung der Spongiosa ist nur an der unteren und oberen Epiphyse deutlich zu erkennen. Die Fibula weist keine deutliche Struktur auf. Knochenkerne finden sich bei der Fibula nur am distalen Ende in der Größe 6 : 5 mm, mit deutlicher Strucktur der Spongiosa.

Die untere Epiphysenlinie ist beiderseits 1 mm dick, sowohl an der Fibula wie an der Tibia. Parallel zu ihr verlaufen an der Fibula eine, an der Tibia je 3—4 parallele dunkle Linien, in Abständen von 1—2 mm.

Die Fußwurzel zeigt vier Knochenkerne: des Talus, Calcaneus, Cuneïforme und Cuboïdeum, welche eine dünne Corticalis und deutliche Struktur zeigen. Ähnliche Verhältnisse zeigen die Mittelfußknochen und Zehen.

Das Becken läßt keine deulichen Abweichungen von der Norm erkennen.

Zusammenfassung der Röntgenuntersuchungen.

Fall 1 macht differentialdiagnostisch keine Schwierigkeiten. *Alle typischen Befunde liegen vor: Aplasie der Corticalis und Spongiosa bei guter Verkalkung, gerader Verlauf der Epiphysenlinien,*

Lokalisation der Frakturen an den Extremitäten außerhalb der Epiphysenfugen, rechtzeitige Anlage der Knochenkerne.

Wir erkennen ferner, daß die Knochen keineswegs schlechthin verkürzt und verdickt sind, wie dies *R. Maier* für Osteog. impf. als Regel annimmt. Die einzige nicht frakturierte Extremität (rechter Unterarm) zeigt schlanke grazile Form bei normaler Länge und Breite der Knochen. Bei den frakturierten Knochen zeigt sich, daß die Verkürzung sowie die Verdickung von der Anzahl und der Lokalisation der Frakturen abhängig ist, in dem Sinne, daß, *je häufiger und dichter die Frakturen sind, die Knochen an Dicke und Kürze, d. i. an Plumpheit zunehmen.* Auch können wir die Atrophie bei dem gleich starken Betroffensein von Corticalis und Spongiosa nicht als exzentrisch bezeichnen.

Der Callus war stets sehr ausgiebig und gut verkalkt. Es sind nur *Querfrakturen* zu beobachten.

Fall 2. Die Veränderungen an den unteren Radiusepiphysen sind wahrscheinlich geringe Grade von Rachitis. Für kongenitale Lues gibt weder die Anamnese, noch der sonstige Befund, noch der Krankheitsverlauf den geringsten Anhalt. Weniger sicher ist die Veränderung an den Tibien als rachitisch zu deuten. Die Auftreibungen an den Rippen lassen offen, ob es sich um einen echten Rosenkranz oder um Veränderung im Sinne des ersten Falles handelt. Obiger Befund würde mit dem beim Stoffwechsel in der ersten Periode beobachteten Kalkverlust im Einklang stehen.

Der Befund an den übrigen Knochen ist jedoch so typisch für Osteog. impf., daß wir auch vom röntgenologischen Standpunkt aus an der Berechtigung, diesen Fall dazu zu zählen, nicht im geringsten zweifelhaft sind. Wir weisen auch auf den Fall von *Preiswerk* hin, bei dem gleichfalls neben der ursprünglichen Osteog. impf. eine leichte Rachitis bestand.

Bei den Röntgenaufnahmen im Alter von einem Jahr zeigt sich übrigens eine völlige Heilung der Rachitis, während die Zeichen für Osteog. impf. gebessert, aber noch vorhanden sind (Eintritt einer neuen Spontanfraktur).

Der letzte Befund mit 2 Jahren 8 Monaten zeigt, daß trotzdem keine Frakturen mehr aufgetreten sind, von einem normalen Knochen noch keine Rede ist. Die Corticalis ist zwar bedeutend dicker geworden, jedoch ist die Spongiosa noch sehr gering.

Es ist also im Verlauf einer fast dreijährigen Beobachtung noch keine völlige Heilung eingetreten.

Was die Form der Frakturen betrifft, so sind bei den dreimonatlichen nur Querfrakturen zu sehen, während die Fraktur im Alter von einem Jahr eine deutliche Schrägfraktur ist.

Auch die Callusbildung ist zu beiden Zeiten verschieden. Das erstemal tritt früh *reichlicher Callus* mit starker Verkalkung ein, während bei der späteren Fraktur sich bei großer Diastase der Bruchenden nur langsam ein schwacher *kalkarmer Callus* bildet. Auch *R. Maier* findet, daß, in je späterem Lebensalter die Fraktur auftritt, desto geringer der Callus wird. Daß Diastase der Frakturenden häufig seien, konnten wir bei den ein- und dreimonatlichen Kindern nicht bestätigen.

Eine Verdopplung der Epiphysenlinie konnten wir nur an den beiden Ulnae nachweisen.

Fall 3 zeigt durchwegs schlanke unverbogene Knochen, die nur durch die Frakturen deformiert sind. Sehr ausgesprochen ist die Aplasie der Corticalis, während die Spongiosa atrophisch ist, aber scharfe und deutliche Zeichnung gibt. Zeichen für bestehende oder abgelaufene Rachitis fehlen völlig. Für Osteomalacie, die schon wegen des frühen Beginnes der Erkrankung nicht in Frage käme, fehlen auch im Röntgenbild alle Anhaltspunkte. Es wäre somit nur noch an eine sekundäre Atrophie (z. B. auf nervöser Basis) zu denken, die wir allerdings weder klinisch noch radiographisch ausschließen können, für die aber auch kein positiver Anhalt vorliegt.

An den unteren Epiphysen beider Unterarmknochen sind *ausgesprochene Verdopplungen* der Epiphysenlinien zu sehen. Die mehrfachen schwarzen Linien an den anderen Knochen sind wohl kaum als Vordopplungen anzusehen, sondern entsprechen den bei atrophischen Knochen beobachteten Linien (vgl. *R. Maier*).

Die Frakturheilung setzt unter geringer Callusheilung zu normaler Zeit ein, doch scheint die Konsolidierung spät einzutreten, wie die Krankengeschichte zeigt. Ob dies an mangelhafter Knochenbildung oder ungenügender Verkalkung liegt, läßt sich nicht entscheiden.

Aus diesen Befunden geht hervor, daß eine röntgenologische Unterscheidung zwischen der fötalen und Spätform nicht berechtigt ist. Die Form der Knochen war übereinstimmend, die Aplasie in allen 3 Fällen konzentrisch. Die Form und Heilung der Frakturen ändert sich mit zunehmendem Alter, und ist daher bei der letzten Fraktur des Fall II ähnlich wie bei Fall III (Schrägfraktur, langsame Heilung), während die ersten Frakturen des Falles II mit Fall I übereinstimmen (Querfraktur, schnelle Heilung).

Über die Abgrenzung gegen frühe Osteomalacie vgl. *Axhausen* und *R. Maier*.

5. Epikrise.

Wenn wir unsere drei Fälle nach den von *v. Recklinghausen* aufgestellten Forderungen für die Diagnose der Osteogenesis imperfecta betrachten, so können wir sagen, daß Fall 1 und 2 allen Bedingungen genügt. Bei beiden liegt der Beginn der Erkrankung schon im intrauterinen Leben, die Brüche kommen sehr häufig vor und ohne genügend starke äußere Einwirkungen. Andere Krankheitsursachen sind völlig auszuschließen. Bei Fall 1 ergibt der histologische Befund schon allein die Zugehörigkeit zur Osteogenesis imperfecta, während bei Fall 2 der klinische Befund und die Röntgenuntersuchung eine völlige Übereinstimmung mit Fall 1, und somit mit der genannten Krankheit ergeben.

Weniger sicher liegt Fall 3. Wohl tritt hier die erste Fraktur schon sehr früh, im neunten Monat, auf. Auch sind die Frakturen gehäuft und ohne Traumen entstanden. Ferner liegen 2 hereditär belastende Momente vor: die Paralyse des Großvaters und die Verwandtschaft der Eltern. Jedoch ist das Krankheitsbild kein ganz einwandfreies. Die eigenartige Konstitution des Kindes ist sehr auffallend. Das Kind ist in der körperlichen Entwicklung zurückgeblieben, die Muskulatur ist stark atrophisch, die Haut sehr blaß. Auch das Nervensystem ist nicht normal. Bei großer, über das Alter hinaus entwickelter Intelligenz besteht große Reizbarkeit, Stimmungswechsel, Schreckhaftigkeit, kurz Zeichen von Neurasthenie. Auch während des Anstaltsaufenthaltes nimmt das Kind in 10 Monaten nur um 200 g zu. Dieser Fall ist also nicht sehr geeignet, die Identität der Früh- und Spätform zu beweisen, da bei ihm das Vorhandensein einer primären idiopathischen Knochenerkrankung nicht einwandfrei bewiesen ist. Selbst eine histologische Untersuchung, die hier die Übereinstimmung mit Bildern der Frühform liefern würde, könnte uns nicht völlig überzeugen, daß hier auch die gleichen ätiologischen Momente mitsprächen. Die Möglichkeit der Frage, ob überhaupt die beiden Formen identisch sind, scheint uns daher neben der histologischen und röntgenologischen Untersuchung, im Stoffwechselversuch zu bestehen. Leider ist dieser oft mit großen Schwierigkeiten verknüpft und konnte so auch bei Fall 3, einem Mädchen von bereits 2½ Jahren, das meist in Gips lag, sehr schwierig zu ernähren war und dabei große Unruhe zeigte, nicht mit Erfolg ausgeführt werden.

Die Frage, die uns der Stoffwechselversuch erschließen soll, ist folgende. Bei Betrachtung des Verlaufes dieser Krankheit fällt auf, daß sie stets die Tendenz zur Besserung zeigt. Es ist somit zu erwarten, daß eine Kalkretention stattfindet oder zum mindesten nur vorübergehende Kalkverluste auftreten, die alsbald wieder ausgeglichen werden. Fälle, bei denen dauernde Mineralverluste eintreten, gehören nicht in das Gebiet der Osteogenesis imperfecta, bei der „unvollkommenen Knochenanlage", nicht aber Knochen- oder Kalkschwund vorliegt, sondern sie sind als Knochenatrophien bei vorher gesunden Individuen anzusehen.

So liegt auch der oben erwähnte Fall von *Bookmann*, der einzige Fall von „Osteopsathyrosis idiopathica", bei dem Stoffwechseluntersuchungen angestellt wurden.

Die erste Fraktur trat hier sehr spät, mit 26 Jahren auf. Gleichzeitig zeigte sich beim Patienten eine allgemeine Abmagerung, alle Muskeln des Skletts wurden atrophisch und zeigten Entartungsreaktion. Ferner bestand Arteriosklerose, Polyurie und Eiweißausscheidung mit hyalinen und granulierten Zylindern. Da auch der Blutdruck gesteigert war, so scheint eine Schrumpfniere vorgelegen zu haben. Die Röntgenuntersuchung ergab „cystische Atrophie" von Humerus und Femurkopf und -Hals beiderseits, bei guter Zeichnung der Spongiosa des Schaftes. Über die Corticalis wird nichts ausgesagt. Die Stoffwechseluntersuchung ergab einen Verlust von Kalzium und Magnesium bei Ansatz von Phosphor, Schwefel und Stickstoff. (Der Patient hatte während des Aufenthalts ständig an Gewicht zugenommen.) Nach 10 monatlichem Aufenthalt starb der Patient, ohne daß eine Sektion ausgeführt wurde. Der Verf. weist auf die Ähnlichkeit seiner Resultate hin mit denen bei Osteomalacie, progressiver Muskelatrophie, Myasthenia gravis, Myotonia atrophica, sowie Amyotonia congenita.

Wenn wir daher schon auf Grund des vom typischen Bilde stark abweichenden Krankheitsverlaufes die Zugehörigkeit dieses Falles zur Osteopsathyrosis congenita bestreiten möchten und ihn lieber in eines der oben aufgeführten Krankheitsbilder einreihen würden, so gibt hier die Stoffwechseluntersuchung den Ausschlag, daß es sich nicht um idiopathische Osteopsathyrosis handeln kann.

Eine dem Stoffwechselversuch gleich eingreifende Rolle bei der Diagnosenstellung kommt der Röntgenuntersuchung nicht zu. Wir können durch das Röntgenbild mit Sicherheit nur feststellen, was vorhanden ist und was fehlt. Schwerer wird schon bei dem protrahierten Verlauf der Erkrankung festzustellen, was hinzugekommen und was geschwunden ist. So wird eine fortschreitende Knochenatrophie die gleichen Bilder geben, wie eine Osteogenesis imperfecta, resp. Osteopsathyrosis. Die Lokalisation der Atrophie

an den einzelnen Knochen gibt auch wenig Anhalt, da bisweilen das Ende, bisweilen der Schaft stärker ergriffen ist.

Die Verdopplung der Epiphysenlinie, die *Reyher* zuerst beschreibt und für die er keine Erklärung geben kann, halten wir für eine zweite Verkalkungszone, wie sie bei verschiedenen Knochenwachstumsstörungen vorkommen kann, z. B. bei Osteochondritis syphilitica. Eine diagnostische Bedeutung kommt diesem Symptom daher nicht zu.

Die öfters beobachtete Herabsetzung der eletkrischen Erregbarkeit der Muskeln, hat wohl ausschließlich ihre Ursache in einer sekundären Aktivitätsatrophie der frakturierten Glieder oder einer primären allgemeinen Muskelatrophie, bei deren Vorhandensein jedoch es sich nicht um Osteopsathyrosis *idiopathica* handeln würde.

Die Osteopsathyrosis congenita ist somit charakterisiert als eine im fötalen Leben bereits vorhandene Störung des Knochenwachstums, wahrscheinlich auf Grund mangelhafter Funktion der knochenbildenden Elemente. Diese führt in hochgradigen Fällen bereits zu intrauterinen Frakturen oder zu solchen intra partum. Eine zweite Kategorie erleidet bei weniger stark ausgesprochenen Graden die Frakturen erst bei den ersten Bewegungen, wie Aufricht- und Stehversuchen im Alter von 9 Monaten bis 2 Jahren, wieder andere erst bei den ersten wirklichen körperlichen Anstrengungen, also im Alter zwischen 6 und 14 Jahren, seltener noch später, während es wahrscheinlich noch eine vierte Kategorie gibt, bei der überhaupt keine Frakturen, sondern nur Verbiegungen der Knochen auftreten. Die Fälle der Kategorie 1 bezeichnen wir als Frühform, die übrigen als Spätform der Osteopsathyrosis congenita.

Die Frühform ist mit der Osteogenesis imperfecta identisch und als einheitliche Krankheitsform allseitig anerkannt. Die Spätform jedoch wird von manchen als selbständiges Krankheitsbild, von anderen als geringerer Grad der Frühform angesehen. Wir sind der Meinung, daß bisher häufig Fälle, die nicht in das Gebiet der idiopathischen Osteopsathyrosis gehören, zu dieser gezählt worden sind, und daß nach Ausschluß aller dieser Fälle wir ein mit der Frühform übereinstimmendes Krankheitsbild erhalten werden.

Die Berechtigung zu der von uns gewählten Bezeichnung der Erkrankung als *angeborene* Knochenbrüchigkeit leiten wir demnach her: bei der Frühform aus deren fötalem Auftreten; bei der Spätform aus dem Nachweis familiären Auftretens in ca. 50 pCt. aller Fälle. Wenn auch für die übrigen Fälle keine Heredität anamnestisch nachgewiesen wurde, so spricht dieser hohe Prozent-

satz doch sehr dafür, daß es sich um ein angeborenes konstitutionelles Leiden handelt.

Therapeutische Ausblicke.

Zum Schluß sei noch einiges über die Therapie der Erkrankung gesagt. Vom Phosphorlebertran sahen wir bei Fall II gute Resultate. Irgendwelche Schlüsse lassen sich aus diesem einmaligen Erfolge nicht ziehen, zumal eine Kombination mit einer leichten Rachitis vorlag.

Vom Arsen konnten wir eine Heilwirkung nicht sehen, ebensowenig wie vom Calcium und Strontium.

Schilddrüsenpräparate wurden ohne Erfolg angewendet. Auch vom Pituitrin konnten wir eine Einwirkung auf den Krankheitsverlauf nicht bemerken.

Einen sehr günstigen Einfluß dagegen sahen wir von der Freiluft- und Sonnenbehandlung, während anderseits die Massage wenig ausrichtete, die ja auch durch die Art der Erkrankung in größerem Umfange nicht angezeigt ist. Wie die meisten Autoren angeben, so konnten wir auch finden, daß bei gut durchgeführter chirurgischer Behandlung die Knochenbrüche meist vorzüglich heilten. Von anderen Autoren sei hier erwähnt, daß *Preiswerk* vom Phosphor, wenn auch geringe Besserung sah, ebenso *Joachimsthal*, während *L. Scholz* bei Strontiumverabreichung geradezu ein Wiederauftreten von Frakturen beobachtete und ausdrücklich davor warnt. Im ganzen scheint die Natur bei der Erkrankung der Heilung sehr entgegenzukommen, so daß zu hoffen ist, daß in Zukunft ein größerer Teil dieser Kinder am Leben erhalten werden kann.

6. Literatur-Verzeichnis.

Fötale Form.

P. Amand, Nouvelles observations sur la prat. de l'accouch. Paris 1716. (Nach *Gurlt*, zit. *Chaussier*.)

Ballantynes, Osteogenesis imperfecta. Manual of anatomy. Path. a. Hyg. of the Foetus, Edinburg 1902 (zit. *Vargas*, Monatsschr. f. Kinderheilk., I).

Bamberg und *Huldschinsky*, Osteopsathyrosis congenita und tarda Vortr. mit Demonstration., geh. im Ver. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Berlin, 26. Juni 1911. Deutsch. med. Woch. 32. 1911.

H. Barker Schmidts Jahrb. 1858. Bd. 99. S. 195.

Bidder, Eine Osteogenesis imperfecta. Mon. f. Geburtsk. 1866. Bd. 28. S. 136—153.

Blau, Über sog. fötale Rachitis. Inaug.-Diss. Berlin 1889.

Bordenave, Mem. des sav. étr. (Zit. nach *Stilling*.)

Braun, Woch. d. k. k. Ges. d. Ärzte. Wien. 1857.

de Bruin, Sitzungsber. d. Nederlandsch. Vereen. f. Päd. etc. Amsterdam, 10. VI. 1911.

Buday, Beitr. z. Lehre der Osteogenesis imperfecta. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch. in Wien. Separatabdruck. Wien 1895.

Bury, A case of Osteomalacia in a child. The Brit. Med. Journ. 2. II. 1884. S. 213 ff.

Cecconi, Giornale d. Soc. med. chir. di Parma, und Hufelands Journ. d. prakt. Heilk. 1816. S. 124.

Chaussier, Memoires sur les fractures et luxations survenues à des foetus encore contenus dans la matrice. (Zit. nach *Gurlt*.) Bull. d. l. fac. d. med. Paris 1814.

Depaul, Sur une maladie spéciale du système osseux. Arch. d. Tocologie. 1877. 1878. (Zit. *v. Recklinghausen*).

Dieterle, Die Athyreosis etc. Virch. Arch. 1906. Bd. 184. S. 111.

Esser, Osteogenesis imperfecta, Rhein.-westfäl. Ges. f. inn. Med. u. Nervenheilk. Ref. Münch. med. Woch. 1904. S. 1028.

Feyerabend, Über das Vorkommen der Rachitis bei Neugeborenen. Inaug.-Diss. Königsberg 1890.

Fischer, Über einen Fall von Rachitis congenita. Arch. f. Gyn. 1875. Bd. 7.

Fuchs, Ein Beitrag zur Lehre der Osteogenesis imperfecta. Virch. Arch. Januar 1912.

v. Geldern-Egmond, Beitrag zur Kasuistik der sog. fötalen Rachitis. Inaug.-Diss. Zürich 1897.

Gräfe, Zwei fötalrachitische Becken. Arch. f. Gyn. 1875. Bd. 8. S. 500—513.

Guéniot, Rhachitisme congénital. Rev. mens. d. malad. de l'enfance. 1884. S. 37.

F. Harbitz, Über Osteogenesis imperfecta. Zieglers Beitr. Bd. 30. S. 605.

Hecker, Klinik der Geburtsh. 1864. Bd. 2. S. 84—89.

Hedlund, Års Berättelse af Setterblad, 1885, und Hamburger Ztschr. f. d. ges. Med. 1837. Bd. 4. (Zit. *Gurlt*.)

H. Hildebrand, Über Osteogenesis imperfecta. Virch. Arch. Bd. 158. S. 426.

Hirschfeld, Gaz. d. Hôp. 1857. S. 291.

Hochsinger, Über Osteopsathyrosis foetalis. Verh. d. 25. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. Köln 1908.

Hoffmann, F. A., Lehrbuch der Konstitutionskrankheiten. S. 209. Stuttgart 1893.

M. Hohlfeld, Über Osteogenesis imperfecta. Münch. med. Woch. 1905. No. 7. S. 303—305.

John, Über sog. foetale Rachitis. Inaug.-Diss. Berlin 1898.

Klem, G., Chondrodystrophia fötalis? Norsk Magas. f. laegevid. 1899. S. 1—8.

Klebs, Die allgemeine Pathologie oder die Lehre von der Ursache und dem Wesen der Krankheitsprozesse. Teil II. Allg. Path. u. Morph. 1889. S. 347—353.

Lauro, Fötale Rachitis. Arch. d. Pathol. Inf. September 1887.

Lindemann, P., Über Osteogenesis imperfecta. Diss. Berlin 1903.

Looft, C., Zwei Fälle von Osteogenesis imperfecta. Med. Rev. Bergen 1911.

Lovett und *Nichols*, Osteogenesis imperfecta. Brit. med. Journ. 1906. Okt. 3.

Mason, R. C., A case of congenital rickets. Arch. of Ped. 1894.

Meckel, I. F., Anatomisch-physiologische Beobachtungen und Untersuchungen. 1822. S. 9. (Zit. *Gurlt.*)

Mickel, F., Osteogenesis imperfecta. Virch. Arch. Bd. 173. S. 1.

Müller, S., Periostale Aplasie mit Osteopsathyrosis unter dem Bilde der sog. fötalen Rachitis. Inaug.-Diss. 1893.

Muys, W. G., Vorrede der Abhandlung: De musculorum artificios. tabul, 1751.

dOutrepont, Über Knochenbrüche der ungeborenen Früchte ohne äußerliche Veranlassung. Abhandl. u. Beitr. geburtshilfl. Inhalts. Teil 1. 1822. Bamberg und Würzburg. (Zit. *Gurlt.*)

Paltauf, Über den Zwergwuchs in anatomischer und gerichtsärztlicher Beziehung. Wien 1891.

Porak et *Durante*, Des dystrophies osseuses congénitales. Ann. d. l. Soc. d. Obstétr. de France. Paris 1905.

Preiswerk, R., Ein Beitrag zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta (*Vrolik*). Inaug.-Diss. Basel 1912. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 76. N. F. 25. Bd. S. 40.

Railton, Remarks on a case of congenital rickets. The Brit. med. Journ. 16. VI. 1894. Vol. 1. S. 1299.

v. Recklinghausen, Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie. Jena 1910.

Reyher, P., Röntgenverfahren in der Kinderheilk. 1912. S. 63—68.

Derselbe, Röntgenologische Diagnostik in der Kinderheilk. Erg. d. inn. Med. II. 1908.

Sandifort, Mus. anat. Lugdan. 4. Tab. 46. Zit. *Stilling.*

Scheib, Über Osteogenesis imperfecta, Beitr. z. klin. Chir. 1900. Bd. 26.

Schmidt und *Wagner*, Angeb. Knochenbrüchigkeit bei einem neugeborenen Kind. Monatschr. f. Geburtsh. 14. 1859. S. 426.

Schmidt, M. B., Erg. d. allg. Path. Jahrg. IV. 1897. S. 599—610.

Scholz, Über fötale Rachitis. Inaug.-Diss. 1892.

Siegenbeck I., van Heukelom und *Kamberg, D. J.*, Osteogenesis imperfecta. Ned. Tydschr. v. Geneesk. 2. IV. 1911.

Stilling, H., Über Osteogenesis imperfecta. Virch. Arch. 115. 1889. S. 357.

Sumita, Masao, Beiträge zur Lehre von der Chondrodystrophie (*Kaufmann*) und Osteogenesis imperfecta (*Vrolik*), etc. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 107. S. 1.

Vrolik, Tabul. ad illustr. embryogen. homin. et mammal. Amsterdam 1845. Tab. 91.

Wieland, E., Zur Frage der angeborenen und erworbenen Rachitis. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 6.

Derselbe, in Brüning-Schwalbe, Handbuch d. allg. Path. etc. des Kindesalters. II. S. 1. 189 ff.

Während der Drucklegung erschienen:

Schwarz, H., and *Baß, M. H.*, Osteogenesis imperfecta. Report of a case with the Study of its Metabolism. Amer. Journ. of Diseas. of Childr. 1913. Bd. V. No. 2.

Spätform der Osteopsathyrosis.

Anschütz, W., Über einige seltene Formen der Knochenatrophie und Osteomalacie. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902. Bd. 9.

Arnott, zit. Bruns. s. u.

Axhausen, Zur Frage der Osteomalacie im Kindesalter. Leutholdfestschrift. S. 526.

Derselbe, Osteogenesis imperfecta oder frühe Osteomalacie als Grundlage der idiopathischen Osteopsathyrosis? Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 92. 1—3. 1908.

Axmann (zu *Wertheim*), Ann. f. d. ges. Heilkunde, redig. v. d. Großherzogl. bad. San. Komm. Jahrg. 4. H. 1. S. 58. Zit. *Gurlt*.

Bamberg, K., s. oben.

Beylard, Lancet 1827. Zit. *Gurlt*.

Biggs, Osteopsathyrosis etc. University of Pennsylv. med. bull. 1903. S. 12.

Blanchard, Transact. Amer. orthop. Ass. Philadelphia 1894. Zit. *Griffith*.

Bookman, A., The Metabolism in a case of idiopathic Osteopsathyrosis. Arch. of intern. med. New York. November 1911. V. 8. S. 675—683.

Broca, A., Osteomalacie infantile, genu valgum, Osteopsathyrosis. Rev. d. malad. de l'enf. 1904. S. 443 ff.

Broca et *Herbinet*, De l'ostéopsathyrose ou fragilité osseuse dite essentielle. Rev. d. chirurg. 1905. S. 970.

Bruck, Alfred, Über eine seltene Form von Erkrankung der Knochen und Gelenke. Dtsch. med. Woch. 1897. No. 10.

Bruns, Lehrbuch der Knochenbrüche. 1886.

Chadwick, Assoc. Journ. 1854. Jan.-März, und Gaz. méd. de Paris. 1854. S. 539. Zit. *Gurlt*.

Corson, The Chirurg. Cincinati 1873. Zit. *Griffith*.

de Cortes, A., L' osteopsathyrosi. La Clinica chir. No. 5. 1910.

Döring, Hans, Beitrag zur Lehre der idiopathischen Osteopsathyrosis. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1905. Bd. 77.

Earle, Ed. Stanley, A treatise on diseases of bones. S. 240. Zit. *Gurlt*.

Eckmann, O. J., Dissertatio medica descriptionis et casus aliquot osteomalaciae sistens. Upsala 1788.

Enderlen, E., Zur Kenntnis der Osteopsathyrosis. Virch. Arch. 1893. Bd. 131. S. 223.

Eymann, H. C., Fragilitas ossium illustrated by a case. The Amer. Journ. of Insanity. Vol. III. 1895/96. S. 306.

Flemming, Edinburg Med. Journ. 1863. VIII. S. 24.

Fock, Dtsch. Klin. 1855. S. 314. Zit. *Gurlt*.

Gevaert, Un cas de fragilité d'os (ostépsathyrosis). Journ. d. chir. et annuales d. l. soc. belgique de chir. 1901. No. 10. Ref. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1902. No. 5. S. 144.

Gibson, W., Inst. and Pract. of Surg. 7. Edit. Philad. Vol. I. S. 234. Zit. *Gurlt*.

Glöye, J., Ein Fall von multipler Knochenbrüchigkeit. Inaug.-Diss. Kiel 1904.

Goddard (*W. Gibson*), Inst. and Pract. of Surg. 7. Ed. Philad. 1845. Vol. I. S. 237. Zit. *Gurlt*.

Graham, Boston med. and surg. Journ. 1887.

Greenish, A. W., A case of hereditary tendency to fragilitas ossium. Brit. med. Journ. 1880. Zit. *Gurlt.*

Griffith, C., Idiopathic Osteopsathyrosis in Infancy and Childhood. The medic. News. 1896. I. S. 593.

Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. Berlin 1862. S. 147.

Hagenbach, E., Osteogenesis imperfecta tarda. Frankf. Ztschr. f. Path. VI. 1911. H. 3.

Hamilton, Lehrb. der Knochenbrüche und Verrenkungen. 1827. Zit. *Bruns.*

Hartmann, Zur Frage der Osteopsathyrosis idiopathica. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 111. H. 4/6. S. 383.

Haward, Clin. society of London. 1902. S. 38.

Hiester, Bost. med. and surg. journ. Vol. 41. 1849. S. 393. Zit. *Griffith.*

His, Osteopsathyrosis bei einem älteren Manne. Med. Gesellsch. Göttingen. 2. V. 1906. Ref. Münch. med. Woch. 1909. S. 1663.

Houston, Dubl. Journ. of med. and chem. science. Vol. VIII. 1836. S. 474. Zit. *Bruns.*

Jacquinelles, Journ. de méd. chir.-pharm. T. 77. 1788. Zit. *Gurlt.*

Joachimsthal, Berl. klin. Woch. 1912. 48. No. 17. S. 786.

Jones, Med. arch. St. Louis 1866. III. S. 127. Zit. *Bruns.*

Kienböck, Ein Fall von Fragilitas ossium universalis. Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstrahlen. Bd. 15. No. 3.

Derselbe, Osteopsathyrosis idiopathica. k. k. Ges. d. Ärzte in Wien. 5. V. 1911. Ref. Münch. med. Woch. 1911. No. 21.

Kirby (bei *Houston* zit. s. o.).

Lancet, 1827 ohne Autor, zit. *Gurlt.*

Lange, Idiopathische Osteopsathyrosis. Münch. med. Woch. 1900. No. 25.

Larat, Voisin et *Tixier*, Über Änderungen der Muskelkontraktilität im Verlaufe der Osteopsathyrosis. Compt. rend. d. l. soc. d. biol. Bd. 66. S. 728.

Lipschütz, Über idiopathische Osteopsathyrosis. Wien. klin. Rundsch. 1911. No. 317.

Lobstein, Traité d'anatomie pathologique. Bd. II. Straßburg und Paris 1831.

Looser, E., Verhandl. der Dtsch. path. Ges. IX. 1905.

Derselbe, Zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta congenita et tarda. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 15. 1906. S. 161.

Maier, R., Die röntgenologischen Grundlagen der id. Osteops. Ztschr. f. orthop. Chir. 1910. Bd. 27.

Matsuaka, Ein Beitrag zur Lehre von der idiopathischen Osteopsathyrosis. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1909. Bd. 98. H. 4 u. 5.

Maydl, Allgem. Wien. med. Ztg. 1882. No. 31132.

Mays, London med. and surg. journ. Vol. V. 1834. Zit. *Gurlt.*

v. Mebes, Die Knochenbrüche. Leipzig 1845.

Mettauer, F., Zit. *Gurlt.*

Middle Essex Hospital (ohne Autor), London med. Gaz. Vol. XII. 1853. S. 366. Zit. *Gurlt.*

Miura, Beitrag zur Kenntnis der Osteopsathyrosis idiopathica. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 23 (73). H. 6. S. 545.

Moreau, E., Contributions à l'étude de la fragilité constitutionelle des os (Ostéopsathyrose de Lobstein). Thèse de Paris. 1894.

Nathan, P. William, Osteogenesis imperfecta (so-called fragilitas ossium). Amer. Journ. 1905. Sommary S. 1.

Officer, Intercol. med. Journ. of Australasia. VII. S. 486.

Parker, W., New York Journ. of med. 1852. Zit. *Gurlt*.

Pauli, F. (*Landau*), Untersuchungen und Erfahrungen auf dem Gebiete der Chirurgie. Leipzig 1844. S. 35. Zit. *Gurlt*.

Paulson, H., Fall von vererbter Fragilitas ossium. Ugescrift för Läger. 1902. No. 30. S. 707.

Peiser, Über Osteopsathyrosis im Kindesalter. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Dresden 1907.

Poirier, H. A., L'ostéopsathyrose idiopathique, maladie de Lobstein. Thèse de Paris. 15. VII. 1907.

Pritchard, Hereditary predisposition to fractures. Lancet 1883. II. S. 394.

Rebbeling, A., Über idiopathische Osteopsathyrosis. Inaug.-Diss. Leipzig 1902.

Schmidt, A., Münch. med. Woch. 1899. No. 22.

Schmidt, O., Ein Beitrag zur Kenntnis der sog. Osteopsathyrosis idiopathica. Inaug.-Diss. Leipzig 1901.

Scholz, Ludwig, Über Osteopsathyrosis. Ein Beitrag zur Wirkung des Strontiums beim Menschen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 76. S. 30.

Schuchard, Krankheiten der Knochen und Gelenke. 1899. S. 64—110.

Schultze, F., Beitrag zur idiopathischen Osteopsathyrose. Arch. f. klin. Chir. 1894. Bd. 47. S. 327.

Sinclair, G., A case of multiple enlargements of the long bones with spontaneous fractures. Brit. med. Journ. Dezember 1895. Zit. *Bruck*.

Stolz, Über Osteopsathyrosis. Unterels. Ärzteverein Straßburg. 25. VI. 1910. Ref. D. med. Woch. 1910. No. 46.

Takkenberg, Idiopathisk Osteopsathyrosis. Tijdscr. voor Geneesk. 1908. No. 4. Ref. Dtsch. med. Woch. 1908. S. 1826.

Tyrell, St. Thom. Hosp. Rev. No. 1. November 1835. Zit. *Gurlt*.

Velpeau, Gaz. des Hôpit. 1847. S. 265. Zit. *Gurlt*.

Volkmann, Im Lehrbuch von Pitha und Billroth. 1882. Kap. 38. S. 359.

Wakeley, Lancet 1856. Vol. I. S. 43. Zit. *Gurlt*.

Williard, Med. News. 1877. Zit. *Griffith*.

Wood, A case of osteopsathyrosis. Arch. of Pediatr. 1906.

VIII.

(Aus der Infektionsabteilung des städtischen Kinderkrankenhauses zu St. Petersburg.)

Zur Pathogenese und Klinik der cerebralen postdiphtherischen Lähmungen [1]).

Von

Dr. A. L. DYNKIN.

Die Pathogenese der postdiphtherischen Lähmungen kann gegenwärtig als genügend erforscht betrachtet werden. Schon in den achtziger Jahren hat *Leyden* (1), nachdem er zwei Fälle von postdiphtherischen Lähmungen mikroskopisch eingehend untersucht hatte, die Anschauung ausgesprochen, daß den postdiphtherischen Lähmungen eine Polyneuritis zugrunde liege. *Meyer* (2) hat im Jahre 1881 in einem Falle von postdiphtherischen Lähmungen eine ausführliche mikroskopische Untersuchung des peripheren und zentralen Nervensystems ausgeführt und eine Entartungsneuritis der peripheren Nerven gefunden; ebensolche Veränderungen im Rückenmarke — in den vorderen und hinteren Wurzeln. In den Vorderhörnern des Rückenmarks sind zwar Veränderungen in einigen Zellen gefunden worden, aber als Hauptveränderungen sieht *Meyer* die Degeneration der peripheren Nerven an. Zu denselben Resultaten gelangte auch *Mendel* (3) im Jahre 1885. Eine ganze Reihe anderer Autoren: *Vulpian*, *Charcot*, *Lorain*, *Lepin*, *Roger*, *Babinsky*, *Sachs*, *Arnheim*, *Gowers*, *Preiz*, *Rosenblatt* sind derselben Anschauung. Zu denselben Resultaten sind diejenigen Autoren gekommen, die die experimentellen postdiphtherischen Lähmungen erforscht haben [*Martin*, *Schtscherbak* (4)]. *Muratow* (5) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen: 1. Die pathologisch-anatomische Basis der postdiphtherischen Lähmungen bildet eine multiple Entzündung der peripheren Nerven; 2. der größte Teil der zentralen Veränderungen der weißen und grauen Substanz hat den Charakter

[1]) Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Kinderärzte in St. Petersburg am 2. Mai 1912.

der sekundären Degeneration; 3. man darf nicht die primäre Wirkung des Diphtherietoxins sowie der nachfolgenden septischen Komplikation auf die Nervenzentra leugnen, wo sich ausschließlich parenchymatöse Veränderungen sowohl in den Zellen, als in den Fasern entwickeln; 4. in der Bewertung der Bedeutung dieser primären Veränderungen der Zentra für das klinische Bild müssen dieselben erst an zweiter Stelle in Betracht kommen. Die meisten Symptome sind durch die periphere Neuritis und die sekundäre degenerative Veränderung der Zentra erklärlich. Zu ganz ähnlichen Schlüssen kommt in seiner Dissertation *Wladimirow* (6): 1. Die anatomische Grundlage der postdiphtherischen Lähmungen bildet die periphere Neuritis; 2. die Veränderungen der peripheren Nerven bei den postdiphtherischen Lähmungen stellen primäre von den Veränderungen in den Zellen unabhängige Erscheinungen dar; 3. die Veränderungen der Zellen der Vorderhörner treten in den späteren Perioden ein, sind zum Teil sekundär und von der dauernden Einwirkung des Giftes auf das Nervensystem abhängig.

Ich will nicht die Arbeiten anderer Autoren verschweigen, deren Schlüsse im Gegensatz zu denjenigen der oben genannten Autoren stehen. So behauptet *Murawjew* auf Grund seiner experimentellen Arbeit, daß vor allem die Zellen des Rückenmarks, hauptsächlich der Vorderhörner, geschädigt werden, die Veränderungen der peripheren Nerven treten erst sekundär unter dem Einfluß einer chronischen Ernährungsstörung und Strukturschädigung der Zellen ein. Die Regeneration der Zellen geht der Regeneration der Nervenfasern voran.

Jedenfalls glauben die meisten Forscher, daß den postdiphtherischen Lähmungen eine Polyneuritis toxischer Herkunft zugrunde liegt.

Ab und zu, zwar sehr selten, kommen Fälle von postdiphtherischen Lähmungen zur Beobachtung, die weder nach ihrem Beginn, noch nach dem Typus, klinischen Verlaufe und ihrem Ausgang als die obengenannten peripheren Lähmungen betrachtet werden können, sondern als Herdschädigungen des Großhirns. In den Lehrbüchern der Kinderkrankheiten, sogar in solchen vollständigen, wie das Handbuch von *Pfaundler* und *Schloßmann*, beschreiben die Autoren ausführlich die peripheren postdiphtherischen Lähmungen, verschweigen dagegen ganz die Frage über die zerebralen Lähmungen. Auch finden wir keine Angaben bei *Ruault* (9) in dem von *Charcot-Bouchard-Brissaud* herausgegebenen Traité de médecine, in den „Infektionskrankheiten“ von *Filatow* (10) und endlich

in dem neuen von *Feer* (11) herausgegebenen Lehrbuche. *Sachs* (12) in seinem Lehrbuche der Nervenkrankheiten des Kindesalters nennt im Kapitel über die zerebralen Lähmungen die folgenden akuten Infektionskrankheiten: Masern, Scharlach, Typhus, Variola, Keuchhusten, Tonsillitis als die hauptsächlichsten Faktoren in der Ätiologie der akuten zerebralen Lähmungen bei Kindern, die Diphtherie aber wird vom Autor gar nicht erwähnt. *Baginsky* (13) in seiner Monographie: „Diphtherie und diphtheritischer Krupp", die auch im *Nothnagel*schen Handbuch erschienen ist, widmet den zerebralen Lähmungen zwei Seiten und weist auf 6 Arbeiten über diese Frage hin. *Amedeo Lewi* (14) hat im Jahre 1897 eine eigene Beobachtung aus der Abteilung von *Monti* beschrieben und 34 Fälle von postdiphtherischen zerebralen Lähmungen aus der Literatur gesammelt. Im Jahre 1907 hat *Moltschanow* (15) auf dem X. Pirogowschen Ärztekongreß in St. Petersburg einen Fall von postdiphtherischer Hemiplegie aus der *Korsakow*schen Klinik in Moskau mitgeteilt. Derselbe Autor führt 43 Fälle aus der ausländischen Literatur an. Aber noch im Jahre 1905 hat *Rolleston* (16) 65 Fälle aus der Literatur gesammelt, zu denen der Autor in seiner Arbeit von 1909 (17) noch 2 Fälle von *Escherich* (18), 1 Fall von *Hecht* (19) und 1 Fall von *Moltschanow* (15) hinzufügt. Fügen wir zu diesen 69 Fällen diejenigen in der russischen Literatur veröffentlichten hinzu: 1 Fall von *Muratow* (20) (aus dem Kinderkrankenhause St. Wladimirs zu Moskau), 1 Fall von *Egis* (aus dem *Morosow*schen Kinderkrankenhause zu Moskau) im Jahre 1908 (21) beschrieben, 1 Fall von *Michnewitsch* (22) im Jahre 1911 aus dem Kinderkrankenhause St. Wladimirs zu Moskau, so besitzen wir zur Zeit eine Kasuistik von 72 Fällen. Bevor ich zur Auseinandersetzung der Pathogenese der zerebralen Lähmungen übergehe, möchte ich zwei Fälle von Diphtherie mitteilen, nach der die uns interessierenden zerebralen Lähmungen in der Form von einseitiger Hemiplegie zur Beobachtung kamen.

Fall 1. Georg B., 10 Jahre alt, Zögling der städtischen Schule, ist am 3. IX. 1906 am 2. Krankheitstage in die Infektionsabteilung des städtischen Kinderkrankenhauses mit der Klage über Halsschmerzen eingetreten. Am vorhergehenden Tage Temperaturerhöhung und Erbrechen. Die Haut und Schleimhäute sind blaß. Kein Ausschlag. Die Hals- und Unterkieferdrüsen vergrößert und schmerzhaft; das Unterhautzellgewebe des Halses ödematös. Im Rachen Hyperämie, Ödem der Uvula und der Tonsillen; auf den letzteren beiderseits — auf der hinteren Hälfte und in der Tiefe des Rachens — ein membranöser Belag. Die Nasenschleimhaut ist frei. Lungen o. B. Kein Husten. Reine Stimme, Herzgrenzen normal. Herztöne etwas

dumpf, keine Geräusche. Puls regelmäßig, etwas träge. Darmfunktion normal. Urinmenge in 24 Stunden 1000,0 ccm, spez. Gew. 1010, frei von Eiweiß und Zucker. Temperatur 38,8 Grad. Die bakteriologische Untersuchung des Rachenschleims zeigt nach 24 Stunden nur Kokken an, keine Löfflerbazillen, und nur bei wiederholter Untersuchung werden außer den Kokken auch die Löfflerschen Stäbchen gefunden. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus werden dem Knaben vom Arzte 2000 I.-E. des Antitoxins eingeführt, ein Prießnitz-Umschlag um den Hals, Gurgeln n. Tinctura valerian. + Camphor. trit. verordnet.

4. IX. Das Ödem am Halse links steigerte sich; im Rachen ist Ödem der Mandeln, des Gaumensegels und der Gaumenbogen vorhanden. Der Belag auf den Mandeln ist nicht geringer. Der Puls ist regelmäßig, von mäßiger Füllung. Die Herztöne sind etwas dumpf; T. 37,5—37,5 Grad. Nochmalige Injektion von 2000 I.-E. Antitoxins.

5. IX. Der Allgemeinzustand ist besser. Das Ödem der Halshaut links ist bedeutend geringer, ebenso das Ödem der Mandeln, der Belag ist gelockert, Temperatur 36,7—37,5 Grad.

7. IX. Der Belag ist fast verschwunden. Die Halsdrüsen bedeutend verkleinert. Das Ödem des Halses fast geschwunden. Der Puls von befriedigender Füllung, aber die Herztöne sind noch immer dumpf. Temperatur 37,1—37,2 Grad. Der Urin ist eiweißfrei.

11. IX. Der Rachen ist frei, das Ödem des Halses und die Drüsenschwellung sind geschwunden. Der Puls ist regelmäßig, nicht schlecht gefüllt, der 1. Herzton an der Spitze unrein. Erbrechen 2 mal nach der Arznei. Temperatur 36,7—36,7 Grad.

12. IX. Derselbe Allgemeinzustand. Kein Erbrechen.

13. IX. Erbrechen 2 mal. Der Puls ist nicht schlecht.

14. IX. Der Zustand hat sich sehr verschlechtert. Erbrechen nach Kaffee. Sehr kleiner Puls, dumpfe Herztöne, starke Blässe der Schleimhäute. Der Urin ist getrübt.

15. IX. Das Erbrechen dauert fort. Der Puls ist kleiner. Die Herztöne sind sehr dumpf.

16. IX. Erbrechen 1 mal. Sehr schwerer Zustand. Starke Blässe der Haut und Schleimhäute, schwer fühlbarer Puls. Unruhe. Klagen über Leibschmerzen. Temperatur 36,4—36,0 Grad. Urin getrübt.

17. IX. Erbrechen 3 mal. Unfühlbarer Puls. Herztöne schwer hörbar. Erweiterung des rechten Herzens (rechte Grenze der absoluten Dämpfung in der Mitte des Sternums).

18. IX. Allgemeinzustand etwas besser. Kein Erbrechen, keine Leibschmerzen. Der Puls ist gut fühlbar, aber schlecht gefüllt. Urin 400 ccm, spez. Gew. 1022, enthielt ziemlich viel Eiweiß.

19. IX. Das Allgemeinbefinden ist besser. Der Puls ist schwach und selten, aber die Herztöne nicht mehr dumpf, wie vorher. Kein Erbrechen. Eiweiß im Urin.

20. IX. Der Allgemeinzustand bessert sich, die Herztöne sind etwas klarer, der Puls ist noch immer klein. Urin eiweißfrei. Temperatur 36,3—36,4 Grad.

21. IX. Morgens Erbrechen, später beim Teetrinken wurde dem Kinde, nach den Angaben der Wärterin, schlecht, und es fiel um. Keine

Krämpfe. Bei der Morgenvisite konstatierte ich folgenden Zustand: Das Kind hat das Sprachvermögen verloren, es scheint alles zu verstehen, aber kann nicht sprechen. Die rechte obere und untere Extremität sind gelähmt. Die Muskeln schlaff. Parese des rechten Facialis, nicht nur des unteren, sondern zum Teil auch des oberen Astes (das obere Augenlid des rechten Auges ist gesenkt). Parese des rechten Hypoglossus (die Zunge wird nach links gestreckt). Die Patellarreflexe fehlen beiderseits. Die Schmerzempfindlichkeit ist rechts herabgesetzt. Die linken Extremitäten sind intakt. Der Puls ist schlecht gefüllt, die Herztöne sind dumpf. Im Urin Spuren Eiweiß. Temperatur 37,4—37,0 Grad.

22. IX. Patient äußert unverständliche Laute. Der Puls ist noch immer schwach, die Herztöne sind dumpf. Temperatur normal. Urin und Kot gehen unwillkürlich ab.

24. IX. Die Erscheinungen der Facialisparese sind leichter, die Sprache ist klarer. Die Extremitäten sind gelähmt. Der Puls ist besser gefüllt, die Herztöne sind reiner. Das Gehör ist rechts bedeutend schwächer als links.

28. IX. Die Sprache ist unklar. Viele gewöhnliche Begriffe fehlen (Patient vermag nicht zu zeigen, wo sich sein Kopf oder Leib befindet). Der Puls ist von befriedigender Füllung, die Herztöne sind nicht sehr dumpf.

4. X. Die Hypoglossusparese ist leichter (die Zunge wird nicht mehr so stark nach links gestreckt). Die Lähmung der Extremitäten ist ohne Veränderung. Die unwillkürliche Urin- und Kotabsonderung hält an. Der Puls ist befriedigend, die Herztöne sind nicht dumpf.

10. X. Parese des weichen Gaumens ist eingetreten (während des Trinkens kommt die Milch durch die Nase zurück, nasale Sprache).

13. X. Die Parese des weichen Gaumens ist schwächer, die Paresen des N. facial. und hypogloss. halten an. Die Paralyse der Extremitäten ohne Veränderung. Herztätigkeit befriedigend.

18. X. Willkürliche Bewegungen im rechten Beine. Die Schmerzempfindlichkeit ist normal. Im Rachenschleim keine *Löffler*schen Bazillen.

21. X. Infolge eines Scharlachfalles in der Abteilung wird dem Patienten die Vaccination nach *Gabritschewsky* gemacht, subkutane Injektion von 0,6 Scharlachvaccine. Eine Reaktion wird in den nächsten Tagen nicht beobachtet.

30. X. Willkürliche Bewegungen in der rechten oberen Extremität. Die Schwerhörigkeit rechts ist geschwunden.

2. XI. Erbrechen 2 mal. Im Rachen ein leichter membranöser Belag auf der linken Mandel. Temperatur abends 39,4 Grad. Diphtheriebazillen gefunden. Zufuhr von 1000 I.-E. Antidiphtherietoxin.

6. XI. Rachen frei. Herztätigkeit gut. Parese des weichen Gaumens fast geschwunden, Parese des N. hypoglossi unbedeutend.

18. XI. Die Symptome der Aphasie halten an. Vor der Krankheit verstand der Patient zu lesen und zu schreiben, jetzt vermag er nicht die Buchstaben zu nennen. Bewegt den rechten Arm und das Bein, kann aber nicht die feineren Bewegungen mit den Fingern und Zehen ausführen.

30. XI. Eine Kontraktur der Finger der rechten Hand ist eingetreten.

4. XII. Patient stellt sich auf die Beine, kann aber nicht selbständig gehen. Die rechte Hand ist in der Flexionsstellung kontrahiert.

10. XII. Patient geht ohne fremde Hilfe. Die Hand ist noch immer kontrahiert. Die Psychik und die Sprache nicht besser.

25. I. 1907. Patient wird in die innere Abteilung übergeführt, der Zustand bleibt ohne Veränderung, und nach einigen Monaten im selben Zustand verläßt der Patient das Krankenhaus.

Fassen wir die Ergebnisse dieser Krankengeschichte kurz zusammen, so haben wir in diesem Falle eine phlegmonöse Form der Diphtherie; unter dem Einfluß von 4000 I.-E. Antitoxins schwinden die lokalen Erscheinungen im Rachen und seitens der Drüsen und des Unterhautzellgewebes des Halses. Dumpfe Herztöne sind vom Anfang an vermerkt. Am 10. Tag tritt Erbrechen ein, das sich 2—3 mal täglich wiederholt, die Herztätigkeit wird allmählich schwächer, arhythmisch, am 15. Tag ist der Puls unfühlbar, die Herzdämpfung erweitert, Erbrechen und Leibschmerzen — kurz, die drohenden Symptome der beginnenden Herzparalyse. In den folgenden 3 Tagen unbedeutende Besserung: das Erbrechen hört auf, der Puls ist fühlbar. Am 20. Krankheitstag tritt ein neuer Insult ein, daraufhin eine rechtsseitige Hemiplegie, Paresis n. facialis, und hypoglossi und Aphasie. Die Parese des oberen Facialis verschwindet rasch (Parese peripherer Herkunft), die Parese des unteren Teiles des N. hypoglossi hält länger an. Die Herztätigkeit bessert sich. Das Bewegungsvermögen erscheint zuerst wieder in der unteren Extremität am 25. Tage nach dem Insult, in der oberen Extremität am 40. Tage. Nach 2½ Monaten nach dem Insult kann der Patient ohne Stütze gehen, die Hand ist in der Flexionsstellung kontrahiert, die Paresen des Facialis u. Hypogloss. sind geschwunden, die Aphasie hält an. Am 40. Krankheitstage war auch die Parese des weichen Gaumens zu beobachten. Nach 2 Monaten seit dem Beginne der Krankheit tritt eine neue membranöse Diphtherieangina ein, aber ohne jegliche Komplikationen und ohne einen Einfluß auf den Verlauf der Lähmungen auszuüben.

Fall II. Praskowja K., 7 Jahre alt, Bauerntochter, ist am 27. VI. 1906 in die Infektionsabteilung des Krankenhauses wegen Fieber, Hals- und Kopfschmerzen am 4. Krankheitstage eingetreten. Vor 3 Jahren hat das Kind Masern und Keuchhusten durchgemacht. Die Hals- und Unterkieferdrüsen sind vergrößert. Die Zunge belegt. Auf beiden Mandeln und auf der Uvula ein schmutzig-grauer Belag. Das Allgemeinbefinden ist nicht schwer. Temperatur 37,4 Grad. Bekommt 3000 I.-E. Antitoxins.

28. VII. Im Rachenschleim *Löfflers* Bazillen gefunden. Der Belag auf den Mandeln ist geringer, auf der Uvula derselbe wie gestern. Die Herztätigkeit ist befriedigend; Temperatur 36,2—36,2 Grad. Urinmenge in 24 Stunden 400 ccm, spez. Gew. 1005, Eiweiß nach *Esbach* 1°/₀₀.

29. VII. Der Belag ist gelockert. Die Drüsen sind noch vergrößert. Eiweiß im Urin ½ pro mille.

1. VIII. Der Rachen ist frei. Die Herztöne dumpf, der Puls ist von mittlerer Füllung.

7. VIII. Das Kind ist apathisch, Arhythmie der Herztätigkeit, Erweiterung des Herzens.

8. VIII. Nachts Erbrechen. Um 3 Uhr mittags ein plötzlicher Anfall von heftigen klonischen Krämpfen, nach welchem eine rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie, Parese des N. hypoglossi (die Zunge wird nach der linken Seite gestreckt) konstatiert werden. Starke Arhythmie der Herztätigkeit, Temperatur 36,4—36,3 Grad. In den folgenden Tagen Schwellung der Unterkieferdrüsen rechts; der Puls ist besser, die Arhythmie nicht mehr ausgesprochen; die Aphasie hält an (das Kind gibt unverständliche Laute von sich), die Temperatur ist normal.

15. VIII. Parese des weichen Gaumens, der Puls ist gut. Eiweiß im Urin, keine Formelemente.

19. VIII. Inzision der vereiterten Drüse (eine bedeutende Menge Eiters kam zum Vorschein).

23. VIII. Die Aphasie ist leichter (das Kind spricht einige Worte). Die Extremitätenlähmung ist ohne Veränderung. Die Herztätigkeit ist befriedigend.

1. IX. Der Allgemeinzustand hat sich sehr verschlechtert, das Kind ist sehr apathisch, der Puls ist klein.

In den folgenden Tagen wird eine katarrhalische Pneumonie im unteren rechten Lungenlappen konstatiert. Die Herztätigkeit ist arhythmisch, der Puls wird allmählich schwächer, und unter den Erscheinungen der Herzschwäche tritt am 7. IX. der Exitus letal. ein.

Die Autopsie (Prof. *M. M. Pokrowski*) ergibt: Die Hirnhäute sind mäßig gefüllt. Die Pia ist ödematös. Auf der Oberfläche der linken Hirnhälfte ist ein weicher Bezirk mit stark erweiterten Blutgefäßen gefunden. Auf dem Hirnschnitt in diesem Bezirke ist ein ausgedehnter, apfelsinengroßer Erweichungsherd von grau-rosa Farbe, der bis zu den Zentralganglien hinreicht, sichtbar. Derselbe gehörte dem Parietal-, zum Teil auch dem Occipitallappen an. Am Herzen keine sichtbaren Veränderungen.

Wir sehen, daß der klinische Verlauf des 2. Falles demjenigen des 1. Falles sehr ähnlich ist. Obwohl die Form der Diphtherie in diesem Falle keine phlegmonöse, sondern eine einfache membranöse war, äußerten doch sich auch hier die Symptome der Herzschwäche. Am 17. Krankheitstage ein Insult, nach welchem, ebenso wie im 1. Falle, eine rechtsseitige Hemiplegie, Aphasie und Parese des N. hypoglossi konstatiert werden. Eine Parese des N. facialis war in diesem Falle nicht vorhanden. Es ist zu bemerken, daß in diesem Falle der Insult von heftigen Krämpfen begleitet wurde zum Unterschied vom 1. Falle, wo keine Krämpfe vorhanden waren. Die Erscheinungen der Extremitätenlähmungen schwanden nicht, die Symptome der Aphasie wurden allmählich

leichter, die Herztätigkeit besserte sich. Am 24. Krankheitstage Parese des weichen Gaumens. Der Tod kam in fast einem Monat nach dem Insult infolge der wegen der hinzugekommenen akuten Pneumonie eingetretenen Herzschwäche. Wäre nicht die Pneumonie hinzugekommen, hätten wir vielleicht die Möglichkeit gehabt, denselben Verlauf und Ausgang wie im ersten Falle zu beobachten. Der fast analoge klinische Verlauf in beiden Fällen gibt uns, wie es scheint, die Möglichkeit, auch an eine und dieselbe Ursache zu denken, die in beiden Fällen die zerebrale Hemiplegie hervorrufen könnte. Wir können an eine zerebrale Hämorrhagie, an eine Thrombose der Hirngefäße, an eine Embolie und endlich an eine akute Encephalitis denken. Schlagen wir die Literatur über diese Frage nach, so finden wir, daß die nach ihrem klinischen Verlaufe sehr ähnlichen Fälle von den Autoren verschieden erklärt werden. Das schätzungswerte Material zur Aufklärung der Pathogenese lieferte uns die Sektion. Von den 72 beschriebenen Fällen ist die Diagnose nur in 13 Fällen durch den Sektionsbefund bestätigt worden.

Was eine zerebrale Hämorrhagie anbetrifft, so behaupten viele erfahrene Pädiater, wie z. B. *Henoch*, daß sie dieselbe nie angetroffen haben. *Abercrombie* zweifelt die Möglichkeit eines Blutergusses bei Kindern überhaupt an. *Sachs* ist im Gegenteil geneigt, Blutergüsse ins Gehirn bei Kindern anzunehmen. Er stützt sich dabei auf die Angaben von *Osler*, der bei einem 6 jährigen Knaben ein Aneurysma gefunden hatte, und auf die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von *Recklinghausen*, der eine heftige Degeneration der Gefäße konstatiert hatte. Damit ein Bluterguß ins Gehirn zustande kommen könnte, sind 2 Vorbedingungen notwendig: 1. eine Veränderung der Gefäßwände, 2. ein erhöhter Blutdruck im Gefäßsystem. Wenn wir die erste Vorbedingung für möglich halten dürfen — eine Änderung der Gefäßwände durch das im Blute zirkulierende Toxin —, so war doch die zweite Vorbedingung, ein erhöhter Blutdruck in den Gefäßen, in den meisten der beschriebenen Fälle nicht vorhanden. Wenn wir die Krankengeschichten der beschriebenen Fälle lesen, so finden wir, daß fast in allen Fällen von den Autoren auf die Herzschwäche und Blutdruckerniedrigung hingewiesen wird.

Die Zahl der Autoren, die in ihren Fällen als Ursache der Hemiplegie einen Bluterguß annehmen, übertrifft nicht die folgenden zehn: *Auerbach* (23), *Edgren* (24), *Apolant* (25), *Seifert* (26), *Thomas* (27) (zwei Fälle), *Donath* (28), *Solbring* (29), *Fraser* (30),

Knöpfelmacher (31), *Jaekle* (32). Der Fall von *Auerbach* (23) betrifft ein 7 jähriges Mädchen, bei dem am 12. Krankheitstage, nachdem die lokalen Erscheinungen im Rachen geschwunden waren und der Allgemeinzustand befriedigend wurde, eine Nephritis (Ödeme, Eiweiß im Urin und epitheliale und körnige Zylinder), am 14. Krankheitstage eine Parese des weichen Gaumens konstatiert wurde. Am 20. Krankheitstage traten plötzliche Krämpfe auf, die 10 Minuten lang andauerten, vollständige Bewußtlosigkeit, die während der ganzen Nacht anhielt, kein Erbrechen, keine Temperaturerhöhung. Nach dem Insult wurden eine linksseitige Hemiplegie und Parese des unteren Facialis gefunden. Die Patellarreflexe waren beiderseits aufgehoben. Die Sprache etwas erschwert, wie bei der Aphasie. Am 23. Krankheitstage Ascites, Hydrothorax duplex, Ödem der unteren Extremitäten. Es trat allmähliche Besserung ein. Die Sprache wird hergestellt. Das Bewegungsvermögen kehrt zurück in der unteren Extremität in der 7., in der oberen Extremität in der 9. Woche. Der Autor nimmt eine Hämorrhagie in den vorderen zwei Dritteln des hinteren Schenkels der inneren Kapsel an. Als Ursache betrachtet der Autor die Infektion, die die Gefäßwände verändert haben sollte (zum Teil der fieberhafte, zum Teil auch der mykotisch-embolische Prozeß). Wollte man über die Annahme des Blutergusses dem Autor beistimmen, so ist es jedenfalls kaum möglich, denselben bloß durch die Diphtherieinfektion zu erklären, da in diesem Falle auch eine schwere Nephritis vorhanden war, die den Blutdruck erhöht haben könnte.

Der Fall von *Edgren* (24) betrifft einen 10 jährigen Knaben, In der 3. Woche nach dem Krankheitsbeginne traten plötzlich eine rechtsseitige Hemiplegie, Aphasie und Parese des Facialis und Hypoglossus rechterseits auf.

Nach 3 Monaten nach dem Krankheitsbeginne konnte der Patient mit Anhalt gehen, die Sprache wurde klarer. Von peripheren Lähmungen waren eine Akkommodationsstörung und Parese des weichen Gaumens vorhanden. Nach 1 Jahre und 2 Monaten konnte man eine leichte Parese des unteren rechten Facialis und eine Schwäche in der oberen Extremität bemerken. Durch das Elektrisieren ist fast vollständige Heilung eingetreten. Der Autor nimmt in diesem Falle einen Bluterguß an, glaubt dagegen für die Annahme einer Embolie keinen Grund zu haben, da in diesem Falle keine Endokarditis vorhanden war. Wie aus meiner weiteren Auseinandersetzung zu ersehen sein wird, ist diese Meinung des

Autors unbegründet, da für das Zustandekommen der Embolie das Vorhandensein einer Endokarditis gar nicht absolut notwendig ist.

Der Fall von *Jaekle* (31) betrifft einen 5½ jährigen Knaben, bei dem am 12. Krankheitstage Krämpfe und Bewußtlosigkeit eintraten. Am 14. Tage wurde eine rechtsseitige Hemiplegie konstatiert, Eiweiß und epitheliale Zylinder im Urin (Nephritis).

In dem Falle von *Fraser* (30) hatte das Kind außer der Diphtherie noch Keuchhusten, und die Hemiplegie trat nach einem Hustenanfall auf.

In manchen Fällen anderer Autoren ist die Annahme eines Blutergusses wenig begründet, wahrscheinlicher scheint die Embolie zu sein. Bei der Sektion ist ein Bluterguß nur in einem Falle gefunden worden. Derselbe wurde von *Mendel* 1875 in der Berliner Medizinischen Gesellschaft mitgeteilt. Es handelte sich um einen kirschengroßen hämorrhagischen Herd, der den inneren Teil des Linsenkerns einnahm und einen Teil der anliegenden inneren Kapsel zerstört hat. Leider ist die Krankengeschichte dieses Falles unbekannt, und wir wissen nicht, ob in diesem Falle bloß die reine Diphtherie oder noch Komplikationen (Nephritis, Keuchhusten), wie bei den oben genannten Autoren, vorhanden waren.

In seiner Dissertation, die aus der Berliner *Mendel*schen Klinik 1894 erschien, führte *Apolant* (25) eine Analogie zwischen den peripheren und zerebralen Lähmungen an, indem der Autor sich auf die Tatsache stützte, daß bei den gewöhnlichen postdiphtherischen Lähmungen kapilläre Blutungen sowohl in den peripheren Nerven wie im Rückenmarke häufig gefunden wurden. Am Schlusse der Dissertation stellt der Autor den Satz auf, daß die postdiphtherischen „hämorrhagischen" Hemiplegien sich nicht von den gewöhnlichen postdiphtherischen Lähmungen unterscheiden, es gibt keinen wesentlichen Unterschied, sondern derselbe besteht in der Größe des Blutergusses. Ich habe schon am Eingang der Arbeit den modernen Stand der Anschauungen über die Pathogenese der peripheren Lähmungen auseinandergesetzt, deshalb scheint es kaum notwendig, zurzeit diese Meinung *Apolants* zu widerlegen.

Wie aus dem Gesagten folgt, ist die Meinung der Autoren, die als Ursache der Hemiplegie in ihren Fällen die Blutungen betrachten, die unter dem Einfluß des Diphtherietoxins zustande kommen sollten, sehr zu bestreiten.

Was die Thrombose der Hirngefäße anlangt, so kommt dieselbe im Kindesalter im allgemeinen sehr selten vor, nur ab und zu auf dem Boden des Marasmus. Von einigen Autoren wird auf die Thrombose als die Ursache der Hemiplegien hingewiesen. Das Diphtherietoxin kann die Gefäßwände verändern; käme dabei infolge der abgeschwächten Herztätigkeit auch eine Verlangsamung des Blutstromes zustande, so wären die Vorbedingungen zur Bildung der Thrombose vorhanden. *Amedeo Lewi* (14) hat einen Fall beschrieben. Derselbe betrifft einen 6 jährigen Knaben, bei dem nach einer schweren Diphtherie, außer den peripheren Lähmungen (Akkommodationsstörung, Parese des weichen Gaumens, der Rücken- und Nackenmuskulatur), sich eine unvollständige linksseitige Hemiplegie einstellte. Das Kind wurde vollkommen gesund. Der Verfasser betrachtet diesen Fall als eine Thrombose der Art. foss. Sylvii.

Im Jahre 1886 in der Sitzung der Gesellschaft der Charité-Ärzte in Berlin teilte *Henoch* (32) einen Fall von linksseitiger Hemiplegie bei einem 9½ jährigen Mädchen mit, der mit vollständiger Heilung endete. Im Anschluß an diesen Fall führte *Henoch* einen anderen an, den der Vortragende früher beobachtet hatte und der zur Sektion kam. Es handelte sich um eine linksseitige Hemiplegie, die bei einem 9 jährigen Kinde nach schwerer Diphtherie eintrat. Der Sektionsbefund ergab eine vollständige Thrombose der rechten Art. fossae Sylvii ohne substantielle Veränderungen des Gehirns.

Der Fall von *Abercrombie* (33) betrifft ein 6 jähriges Kind, bei dem sich am 15. Tag nach der Diphtherie Krämpfe einstellten. Am folgenden Tage ein neuer Anfall von Krämpfen, denen eine linksseitige Hemiplegie folgte. Nach 11 Tagen Exitus letal. Sektionsbefund: Die rechte mittlere Hirnarterie ist durch einen Wandthrombus verstopft. Infarkte in der Milz und in den Nieren. Der Ausgangspunkt der Embolie war nicht aufgefunden.

Der Fall von *Behrend* (34) betrifft ein 6 jähriges Kind, bei dem am 18. Tage infolge einer schweren phlegmonösen Diphtherie, nachdem die lokalen Erscheinungen im Rachen geschwunden waren und das Kind sich erholt hatte, Erbrechen, Krämpfe, eine linksseitige Hemiplegie und eine Facialislähmung eingetreten sind. Darauf Herzschwäche, Pneumonie und Exitus letal. Sektionsbefund: Die rechte A. foss. Sylv. war durch ein 4 cm langes, festes, elastisches dunkelrotes den Gefäßwänden ziemlich fest anhaftendes Blutgerinnsel verstopft. Die rechtsseitigen großen Hirnganglien,

besonders die äußere Kapsel, erweicht, die innere Kapsel war weniger betroffen. Die Grenze zwischen der grauen und weißen Substanz war verwaschen. Die beiden Herzhälften erweitert. Das Perikard enthielt 30,0 g blutiger Flüssigkeit. Unter dem Perikard in der Muskulatur zum Teil punktförmige, zum Teil längliche Extravasate bemerkbar. Die Muskulatur blaß.

Andere Angaben über die Thrombose habe ich in der Literatur nicht finden können.

Wenden wir uns zu der Embolie. Dieselbe wird — und wohl mit Recht — von den meisten Autoren als die Ursache der zerebralen Hemiplegien betrachtet. Unter den 13 Fällen, außer den oben genannten von *Mendel*, *Henoch*, *Abercrombie* und *Behrend*, die zur Sektion kamen, ist in den übrigen 9 Fällen eine Embolie gefunden worden: 3 Fälle sind von *Baginsky* (13), je ein Fall von *Henoch* (33), *Trevelyan* (36), *Egis* (21), *Moltschanow* (15), *Labadie-Lagrave* (30), *Deguy* und *Weil* (30) beschrieben worden. Ein Fall von *Baginsky* betrifft ein 4 jähriges Mädchen, bei dem nach der Diphtherie eine Nephritis und dumpfe Herztöne konstatiert wurden. Nach 2 Wochen stellten sich eine Lähmung der linken oberen und Parese der unteren Extremität ein. Die Armlähmung schwindet am selben Tage. 2 Tage später Strabismus convergens, Parese des linken Facialis. Am nächsten Tag Parese des linken Armes. Nachts hemichoreatische Bewegungen rechterseits und athetotische Bewegungen in den Fingern. Parese des linken Arms und des Beines bei erhaltener Empfindlichkeit. Am nächsten Tag — vollständige Lähmung links. Sprachstörung. Starke Arhythmie und Galopprhythmus. Wiederholtes Erbrechen. Krämpfe. Exitus letalis. Sektionsbefund: Blutig-seröse Flüssigkeit in den Hirnventrikeln; eine leichte Verdickung des Plex. chorioidei; im rechten Corp. striat. ein dunkelroter Erweichungsherd mit einem gelblichen nußgroßen Kern — anscheinend embolischen Charakters — der die vorderen 2 Drittel des Corp. striat. einnimmt und bis zur inneren Kapsel hinreicht.

Der Fall von *Trevelyan* betrifft ein 8 jähriges Mädchen, bei dem nach 3 Wochen nach dem Beginne der Diphtherieerkrankung plötzliche Krämpfe und Bewußtlosigkeit eintraten, dann sich eine rechtsseitige Hemiplegie, Aphasie und Facialislähmung einstellten. Ein systolisches Geräusch an der Mitralis. Am 11. Tage nach dem Insulte erfolgte Exitus letalis. Sektionsbefund: Der Querschnitt durch die Zentralganglien zeigt, daß links die weiße und die graue Substanz weniger voneinander unterscheidbar sind als rechts;

links kann man die innere Kapsel unterscheiden. Neben der rechten äußeren Kapsel und nach außen von derselben befindet sich ein Erweichungsherd. An den motorischen Windungen ist makroskopisch nichts Besonderes zu bemerken. Die linke Art. fossae Sylv. zerfällt in zwei Äste. An der Bifurkation ist das Gefäß merklich erweitert. Daselbst befindet sich ein entfärbtes Gerinnsel, das nach vorn in den ersten Ast, d. h. in die Art. lenticulostriata hinzieht. Die Gefäße selbst sind anscheinend gesund.

Henoch hat einen Fall mitgeteilt, der ein 8 jähriges Mädchen betraf, bei dem der Autor nach der Diphtherie unter den Erscheinungen des zunehmenden Kollapses den plötzlichen Eintritt der Lähmung der ganzen linken Körperhälfte beobachtet hatte. Bei der Sektion stellte sich heraus, daß die Lähmung durch eine Embolie der rechten Art. fossae Sylv. hervorgerufen wurde, die von den im linken Ventrikel anwesenden marantischen Thromben herstammte. Ein anderer analoger Fall von *Henoch* endete mit Genesung. Der Fall von *Egis* betraf ein 6 jähriges Mädchen, bei dem am 13. Tag nach dem Krankheitsbeginn (schwere Form der Diphtherie) eine vollständige linksseitige Hemiplegie, Facialis- und Hypoglossusparese sich einstellten. Am 16. Tag kam Scharlach hinzu, und einen Monat nach dem Insulte trat Exitus letalis ein. Sektionsbefund: Ausgedehnte ischämische Erweichung der rechten Hirnhälfte im Stadium der Resorption, Infarkt der rechten Niere und diffuse Sklerose des Myokards.

Als Ursache der Hirnembolie sind die Herzthromben anzusehen. In vielen Fällen der Embolie, die zur Sektion kamen, sind Herzthromben gefunden worden, so sind z. B. in einem Falle von *Henoch* und von *Moltschanow* Thromben in der Spitze des linken Ventrikels nachgewiesen worden. *Heubner* (37) behauptet, daß manchmal im Herzen sich Thromben bilden, die zu embolischer Verstopfung der Hirnarterien oder irgendeiner anderen größeren Arterie der Extremitäten, besonders des Oberschenkels oder der Kniekehle führen können. Im ersten Falle stellt sich eine Hemiplegie ein, die meistens tödlich endet, im zweiten Falle kommt es zum Absterben der Extremitäten. Der Autor führt dabei 3 Fälle von Embolie der Hirnarterien und 3 Fälle derjenigen der Extremitätenarterien an. Sowohl die eine wie die andere Komplikation ist am Ende der 3. Krankheitswoche eingetreten.

Marfan (38) hat 1904 einen Fall von Herzthrombose mit Embolie der Bauchaorta nach der phlegmonösen Diphtherie beschrieben. Die Diagnose wurde am Lebenden gestellt und durch die

Sektion bestätigt gefunden. Es wurde ein Thrombus im linken Herzen gefunden. In der Bauchaorta wurde ein Embolus nachgewiesen von außergewöhnlicher Ausdehnung, der bis zur Hälfte der A. coeliaca reichte, in die beiden Art. mesenter. hineindrang, von da 2 cm lang in die rechte und in die linke Art. iliaca bis zur Art. hypogastrica und Art. iliaca ext. Betreffs der Ursachen der Herzthrombose stellen die einen Autoren das Vorhandensein einer Endokarditis als notwendige Vorbedingung auf, die anderen dagegen glauben, daß die abgeschwächte Herztätigkeit allein zur Thrombenbildung führen könne. Es gibt auch Autoren, die die Möglichkeit der Thrombenbildung während des Lebens überhaupt anzweifeln.

Im Jahre 1902 hat *Marfan* (39) eine neue Theorie zur Erklärung der Pathogenese der Herzthrombose bei der Diphtherie vorgeschlagen. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Herzens hat *Marfan* in vielen Fällen der Herzthrombose starke Veränderungen im Myokard und entzündliche Veränderungen im Endokard nur an der Spitze des Herzens (Endokarditis der Herzspitze) gefunden, *Marfans* Schüler *Deguy* und *Weil* haben bei der bakteriologischen Untersuchung des Blutes eine Reinkultur eines Diplococcus gezüchtet, der sich für Mäuse und Meerschweinchen als pathogen erwies. Dieser Diplococcus, von den Autoren Diplococcus haemophilus perlucidus genannt, fand sich auch in den Endokardschnitten.

Wir sehen also, daß *Marfan* als die Hauptursache der Thrombose die hinzugekommene Diplokokkeninfektion betrachtet. Die Untersuchungen von *Marfan* und seinen Schülern sind von einigen Autoren nachgeprüft und von manchen bestätigt, von den anderen dagegen negiert worden. In dieser Hinsicht ist der Fall von *Moltschanow* sehr lehrreich, da derselbe vom Autor histologisch und bakteriologisch sehr eingehend untersucht wurde.

Der Fall betrifft einen 10 jährigen Knaben, der an einer schweren Diphtherie erkrankte. Am 8. Krankheitstage stellte sich eine Nephritis ein, am nächsten Tage infolge der diphtherischen Intoxikation starke Herzschwäche. Am 11. Tage ein Insult, nach welchem eine rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie eintraten. Zwei Tage später erfolgte Exitus let. unter den Erscheinungen der Herzschwäche. Die anatomische Diagnose lautete: Dilatatio cordis. Thrombosis in apice ventriculi sin. cordis. Degeneratio parenchym. myocardii. Nephritis ac. Embolia cerebri. Infiltratio et ramollitio corporis lenticularis sinistri. Bei der mikroskopischen

Untersuchung wurden starke Veränderungen in der Herzmuskulatur parenchymatösen Charakters gefunden, eine Endokarditis war nicht vorhanden. Die bakteriologische Untersuchung des Blutes ergab sowohl während des Lebens wie post mortem negative Resultate. Dieser Fall bestätigt also nicht die Theorie von *Marfan*. In den nächsten Jahren hat *Marfan* selbst nicht in allen seinen Fällen den Diplococcus im Blute gefunden, so daß seine Theorie nur mit Reserve und nicht für alle Fälle annehmbar ist.

Moltschanow schlägt die folgende Erklärung der Pathogenese der Herzthrombose vor: Das Diphtherietoxin ruft starke Veränderungen sowohl in den Muskelfasern, wie im interstitiellen Bindegewebe des Herzens hervor, wo besonders Gefäßveränderungen hervortreten: Erweiterung der Gefäße, Verlangsamung des Blutstromes, sogar Thrombose in den Einzelästen. Solch eine Störung im Blutkreislaufe des Herzens selbst kann nicht ohne schädigenden Einfluß auf die normale Ernährung des gesamten Herzens und seiner Bestandteile, darunter auch des Endokards bleiben. Außerdem wirkt das diphtherische Gift an und für sich schädigend auf die zelligen Elemente des Endokards. Auf diese Weise sind nach *Moltschanow* die zwei notwendigen Vorbedingungen zur Thrombenbildung vorhanden: die Verlangsamung des Blutstromes im Herzen selbst infolge der Entartung der Muskelfasern und trophische Veränderungen des Endokards, welche dazu genügen, um die Fähigkeit der Endothelien der Blutgerinnung zu widerstehen, herabzusetzen. Nachdem ein Thrombus sich gebildet hat, kann er reaktive Veränderungen im Endokard hervorrufen. Deshalb will *Moltschanow* die von *Marfan* gefundenen Veränderungen des Endokards für sekundär erklären, da sie nach der Thrombenbildung eingetreten wären. Weitere Untersuchungen wären notwendig, um diese bis jetzt noch strittige Frage aufzuklären.

Ich wende mich endlich der Encephalitis zu, die nur von einigen Autoren, *Muratow*, *Harmel*, *Buttler*, als die Ursache der zerebralen Hemiplegie angesehen wird. Bei der Sektion ist nie eine Encephalitis gefunden worden. Prof. *Muratow* führt in seinen klinischen Vorlesungen einen Fall von postdiphtherischer Hemiplegie an und glaubt, daß letztere durch eine akute heilbare Encephalitis von *Oppenheim*schem Typus hervorgerufen wurde. Da meiner Meinung nach diese Annahme zweifelhaft erscheint, so erlaube ich mir bei diesem Falle länger zu verweilen: bei dem 14 jährigen Mädchen traten am 10. Tag nach dem Beginn der Diphtherieerkrankung eine Lähmung des weichen Gaumens, eine leichte

Störung des Schluckaktes und der Phonation ein. Am 15. Tag ein Insult ohne Krämpfe und ohne vollständige Bewußtlosigkeit, wobei sich eine rechtsseitige Hemiplegie, Aphasie und eine leichte Parese des rechten Facialis einstellten. Die Sensibilität ist auf der gesamten rechten Körperhälfte herabgesetzt; die Patellarreflexe fehlen beiderseits. Die Herzgrenzen sind erweitert, die Herztätigkeit abgeschwächt, die Temperatur am folgenden Tage gleich 38,0 Grad. Das Bewußtsein kehrte bald zurück, die Aphasie wurde am nächsten Tage geringer. Am Ende der ersten Woche wurde die Sensibilität der rechten Körperhälfte normal, es stellten sich Bewegungen in den rechten Extremitäten ein, und nur die Sprachstörung ist zurückgeblieben. Am Ende der dritten Woche sind sowohl die Sprache, als das Bewegungsvermögen der Extremitäten hergestellt, die Patellarreflexe fehlen. Die Herzgrenzen sind normal, die Herztätigkeit befriedigend. In ungefähr einem Monat nach dem Insult sind alle Gehirnsymptome geschwunden, und nur die fehlenden Patellarreflexe sind zurückgeblieben.

Aus dieser kurzen Krankengeschichte ersehen wir, daß der Fall von *Muratow* dem klinischen Verlaufe nach sich von denjenigen der meisten Autoren und von den meinigen dadurch unterscheidet, daß die Temperatur am nächsten Tage nach dem Insult 38,0 Grad glich und der Fall in vollständige Heilung überging. Dieser günstige Ausgang steht keineswegs im Widerspruch zu der Annahme einer Embolie: der Fall von *Lewi* endete ebenfalls mit Genesung, doch vermutet der Autor eine Thrombose der Art. fossae Sylvii; der Fall von *Edgren* endete ebenfalls mit vollständiger Heilung. Einer Erklärung bedarf noch die am 2. Tage nach dem Insulte vermerkte erhöhte Temperatur. Leider macht der Autor keine Angaben über die Temperatur am Tage des Insultes wie auch in den folgenden Tagen. Nun behaupten einige Autoren, wie z. B. *Ibrahim*, ausdrücklich, daß eine hohe Temperatur für eine Encephalitis und gegen eine Embolie spreche. *Muratow* aber meint, das Symptom der Temperaturerhöhung bei Gehirnentzündung, worauf sich manche praktische Ärzte stützen, sei von keiner maßgebenden Bedeutung, weil jede akute Gehirnerkrankung im Kindesalter von Fieber regelmäßig begleitet werde. Was für Symptome sind es nun, die dem Autor ermöglichen, eine Encephalitis und keine Embolie oder Thrombose anzunehmen? Die folgende Behauptung des Autors soll uns darüber eine Aufklärung geben: das plötzliche Auftreten einer Hemiplegie, ohne daß eine Klappenschädigung oder Arteriosklerose vorgelegen hätte, wäre nur durch eine Encephalitis

oder eine Hysterie erklärlich. Da keine Hysteriesymptome vorhanden waren, und von organischen Erkrankungen nur die Encephalitis vom Autor anerkannt wird, so ist es klar, daß dieselbe vom Autor zur Diagnose herangezogen wird. Allein aus der oben ausgeführten Literatur ist ersichtlich genug, wie unbegründet diese allgemeine Erklärung aller plötzlich eintretenden Hemiplegien, wie auch derjenigen in diesem Falle des Autors, ist. Aber schon an einer anderen Stelle seiner Vorlesungen teilt der Autor einen anderen Fall der zerebralen Hemiplegie mit, die nach Typhus bei einem stark reduzierten Kinde mit abgeschwächter Herztätigkeit eintrat, und behauptet folgendes: Die Entstehung der Lähmung war in diesem Falle wahrscheinlich durch zwei Momente bedingt: 1. durch die posttyphöse Gefäßschädigung und 2. durch die Kachexie des gesamten Organismus bei schwacher Herztätigkeit. Am wahrscheinlichsten, fährt der Autor fort, liege hier eine Thrombose oder eine Embolie vor.

Harmel nimmt in seinem Falle eine Encephalitis an aus dem Grunde, weil eine Temperaturerhöhung bestand und seitens des Herzens und der Nieren keine sichtbaren Veränderungen vorhanden waren. Noch strittiger scheint der Fall von *Buttler* zu sein. Derselbe betrifft ein 10 jähriges Kind. Nachdem zwei Wochen nach der Diphtherieerkrankung verflossen waren, stand das Kind am Fenster und erschrak plötzlich beim Anblick eines herunterfallenden Steines. Danach stellte sich eine linksseitige Hemiplegie mit Kontrakturen ein. Soweit man nach der kurzen vom Autor angeführten Krankengeschichte urteilen kann, ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß die Lähmung hysterischer Herkunft sei. Auf diese Weise kann ich in der Literatur keinen einzigen Fall finden, wo als Ursache der postdiphtherischen Hemiplegie mit Sicherheit eine akute Encephalitis anzunehmen möglich wäre. Ich will damit keineswegs besagen, daß die Diphtherie aus der Ätiologie der akuten Encephalitiden überhaupt auszuschließen wäre. Ich erlaube mir, einen anderen Fall von *Muratow* anzuführen, wo die vom Autor gemachte Annahme einer Encephalitis vieles für sich hatte, aber da wurde keine ausgesprochene Hemiplegie beobachtet. Der Fall (aus dem Kinderkrankenhaus St. Wladimirs in Moskau) betrifft einen 5 jährigen Knaben, bei dem sich am 10. Tage nach der Diphtherieerkrankung bei vollständig freiem Rachen eine plötzliche Temperaturerhöhung bis 38,5 Grad und stürmische Gehirnsymptome einstellten. Bewußtlosigkeit. Die beiden oberen und unteren Extremitäten sind gestreckt, die Muskeln

gespannt. Der Versuch, das Bein passiv zu bewegen, begegnet einem starken Widerstande. Die tonischen Spasmen werden ab und zu geringer, der Patient liegt einige Sekunden ruhig, danach treten wieder Krämpfe ein, welche auf der rechten Seite mehr ausgeprägter sind. Eine ausgesprochene Hemiplegie war nicht vorhanden. Eine Andeutung auf eine Hemiplegie findet *Muratow* darin, daß die Krämpfe auf der einen Seite stärker als auf der anderen waren. Wir sehen aber, daß im klinischen Bilde die allgemeinen Hirnsymptome stärker hervortreten, die Hemiplegie dagegen zweifelhaft ist. Obwohl die heftigen tonischen Krämpfe bei der Encephalitis nicht ganz gewöhnlich sind, kommt mir doch die Annahme des Autors der *Strümpell*schen Encephalitis sehr wahrscheinlich vor.

Letzerich (41) hat im Jahre 1875 einen Fall von Diphtherie bei einem 12 Tage alten Kinde mitgeteilt. Am 6. Tage, nachdem die lokalen Erscheinungen im Rachen geschwunden waren, wurde das Kind apathisch und somnolent, eine Hemiplegie war nicht vorhanden. Am Ende der 6. Woche erfolgte Exitus let. Bei der Sektion wurde makro- und mikroskopisch eine akute hämorrhagische Encephalitis festgestellt.

Was meine eigenen Fälle betrifft, so sehen wir, daß das klinische Bild derselben sich nicht von den Fällen der anderen Autoren unterscheidet. In beiden Fällen, besonders im ersten, ist eine starke Herzschwäche vorhanden, die dem Eintritt des Insultes vorangeht. Natürlich dürfen wir, ebenso wie die meisten Autoren, in beiden Fällen eine Thrombose oder Embolie der Hirngefäße, nämlich der Art. fossae Sylv., infolge der Herzthrombose, annehmen. Allerdings läßt sich diese Frage am Lebenden nicht nach der einen oder anderen Richtung entscheiden.

Wenden wir uns dem Sektionsbefunde des zweiten Falles zu, so muß ich vor allem hervorheben, daß die mikroskopische Untersuchung des Gehirns und des Herzens aus äußeren Gründen leider nicht angestellt wurde. Makroskopisch wurde eine Gehirnerweichung, die gewöhnlich infolge der Thrombose oder Embolie vorkommt, konstatiert. Im Herzen wurde kein Thrombus gefunden, ebenso wie im Falle von *Egis*, wo der letale Ausgang ebenfalls in einem Monat, wie in unserem Falle, eintrat. Im Falle von *Moltschanow* dagegen, wo der Tod in 2 mal 24 Stunden nach dem Insulte erfolgt war, wurde ein Thrombus festgestellt. Wegen des fehlenden Thrombus darf man die Möglichkeit einer Herzthrombose doch nicht ausschließen. Die mikroskopische Herzuntersuchung könnte wohl die Veränderungen des Myokards feststellen, aber kaum die

Frage, ob Thrombose oder Embolie in unserem Falle entscheiden; ebenso könnte die mikroskopische Untersuchung den Resorptionsprozeß im Gehirn konstatieren, ohne einen Embolus oder Thrombus nachzuweisen. Auf diese Weise sind wir nicht imstande, auf Grund des Befundes im 2. Falle die primäre Thrombose der Art. foss. Sylv. auszuschließen.

Wenn wir uns daran erinnern, daß die dauernden und heftigen Krämpfe während des Insultes nach einigen Autoren eher für die Thrombose als für die Embolie sprechen, so findet unsere Vermutung einer Thrombose noch festeren Boden.

Was den ersten Fall betrifft, der mit der Genesung endete, so habe ich schon hingewiesen, daß in solchen Fällen die Diagnose hinsichtlich der Thrombose oder Embolie während des Lebens nur mit größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann. Auf Grund der Angaben aus der Literatur und der fehlenden Krämpfe während des Insultes bin ich geneigt, eher eine Embolie als eine Thrombose anzunehmen.

Auf Grund der oben angeführten Literaturangaben wie auch der eigenen zwei Beobachtungen lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. Die zerebralen Lähmungen, wie eine Komplikation nach der Diphtherie, entstehen nur nach schweren Formen der Diphtherie.

2. In allen Fällen kann man als vorangehenden Moment eine starke Herzschwäche: Arhythmie, dumpfe Töne, Geräusche, Herzerweiterung, konstatieren.

3. Die zerebralen Lähmungen, in der Form einer einseitigen Hemiplegie, treten zwischen der 2.—5., häufiger der 3.—4. Woche nach dem Krankheitsbeginne ein.

4. Gleichzeitig mit der Hemiplegie werden häufig eine Parese des Facialis und Hypoglossus und die Aphasie beobachtet.

5. In vielen Fällen kommen die zerebralen Lähmungen kombiniert mit den peripheren vor (Lähmung des weichen Gaumens, der Akkommodation, fehlende Patellarreflexe, Incontinentia urinae et recti.).

6. Der Ausgang ist häufig letal, entweder sehr rasch nach dem Insulte infolge der Herzschwäche oder nach längerer Zeit (ein Monat) infolge zufälliger Komplikationen. In vielen Fällen tritt Genesung ein, wobei das Bewegungsvermögen in den Extremitäten langsam zurückkehrt und die Erscheinungen der Aphasie langsam verschwinden. Das vollständige und rasche Verschwinden aller Hirnsymptome kommt wohl zur Beobachtung, aber sehr selten.

7. Die Ursache der postdiphtherischen Hemiplegien ist in der großen Mehrzahl der Fälle die Embolie infolge der Herzthrombose, viel seltener die Thrombose der Gehirngefäße. Ob ein Bluterguß im Gehirn eine Hemiplegie in reinen unkomplizierten Fällen verursachen kann, ist sehr zweifelhaft. Was die Encephalitis, als Ursache der Hemiplegien, betrifft, so sind bis jetzt keine derartigen Fälle veröffentlicht. Da aber in der Literatur unzweifelhafte Fälle der Encephalitis, wenn auch ohne Hemiplegie, angegeben sind, so ist es nicht unwahrscheinlich, daß bei entsprechender Lokalisation des Entzündungsprozesses auch Herdsymptome auftreten können.

Literatur-Verzeichnis:

1. *Leyden*, a) Entzündung der peripherischen Nerven (Polyneuritis, multiple Neuritis). Zwei Vorträge 1888. b) Neuritis multiplex (Verhandl. d. Kongresses f. innere Medizin. Berlin 1884. Herausgegeben von Dr. Leyden und Dr. E. Pfeiffer. Wiesbaden 1884. Zitiert nach der Dissertation von Wladimirow (russisch). 2. *Meyer*, Anatomische Untersuchungen über die diphtheritische Lähmung. Virchows Arch. Bd. LXXXV. H. 2. S. 181. Zitiert nach Wladimirow (russisch). 3. *Mendel*, Zur Lehre von den diphtheritischen Lähmungen. Neurologisches Zentralblatt 1895. No. 6. 4. *Schtscherbak*. Wratsch. 1893. No. 18. S. 517. 5. *Muratow*, Klinische Vorlesungen über Nervenkrankheiten des Kindesalters (russisch). Moskau 1898. Bd. I. S. 157. 6. *Wladimirow*, Zur Frage über die anatomischen Veränderungen des peripheren und zentralen Nervensystems bei der diphtherischen Lähmung. Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde (russisch). Moskau 1902. 7. *Murawjew*, Experimentelles Material zur Lehre von den postdiphtherischen Lähmungen (russisch). Moskau 1899. 8. *Trumpp*, Diphtherie, Handb. d. Kinderh. von Pfaundler u. Schloßmann. Bd. I. Leipzig 1906. 9. *Ruault*, Traité de médecine. Herausgegeben von Charcot-Bouchard-Brissaud (russische Übersetzung). Moskau. IV. Lieferung. 1902. 10. *Filatow*, Die akuten Infektionskrankheiten der Kinder (russisch). Moskau 1903. 11. *Feer*, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Jena 1911. 12. *Sachs*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. 13. *Baginsky*, Diphtherie und diphtherischer Krupp. Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel. Wien 1908. Bd. II. I. Teil. S. 223—224. 14. *Amedeo Lewi*, Arch. f. Kinderh. Bd. 22. S. 11. 15. *Moltschanow*, Zur Pathogenese der zerebralen postdiphtherischen Hemiplegie im Zusammenhang mit der Lehre über die diphtherische Herzthrombose. Medicinskoje obosrenie (russisch) 1907. No. 12. Derselbe, Revue Neurologique 1907. p. 2145. 16. *Rolleston*, Rev. of Neurol. and Psych. 1905, p. 722. 17. Derselbe, Diphtheritic paralysis. The practitioner 1909. p. 110—119. 18. *Escherich*, Wien. med. Woch. 1907. S. 478. 19. *Hecht*, Progressive Medicine. Vol. 3. 1907. p. 254. 20. *Muratow*, Klinische Vorlesungen über Nerven- und Seelenkrankheiten (russisch), II. Lieferung. Moskau 1899. S. 38—42. 21. *Egis*, Zur Kasuistik der zerebralen Hemiplegien diphtherischer Herkunft (russisch). Medicinskoje obosrenie 1908. No. 5. 22. *Michnewitsch*, Ein Fall von zerebraler Hemiplegie kombiniert mit multipler Neuritis (russisch). Medic. obosrenie 1911. No. 18. 23. *Auerbach*,

Über einen Fall von Hemiplegia cerebralis nach Diphtherie. Deutsch. med. Woch. 1892. No. 8. S. 165. 24. *Edgren*, Über einen Fall von halbseitiger Lähmung nach Diphtherie. Deutsche med. Woch. 1893. No. 36. S. 864—866. 25. *Apolant*, Hemiplegie nach Diphtheritis. Dissertation. Berlin 1894. 26. *Seifert*, Über 2 Fälle von Hemiplegia cerebralis nach Diphtherie. Neurolog. Zbl. 1893. S. 663. 27. *Thomas*, Amer. Journ. of Science. April 1896. Zitiert nach der Dissertation von Levachoff. Génève 1897. (Contribution a l'étude de l'hémiplégie diphtéritique d'origine cérébrale.) 28. *Donath*, Ein Fall von diphtherischer Hemiplegie. Neurolog. Zentralbl. 1893. No. 14. 29. Zitiert nach Levachoff. 30. Zitiert nach Moltschanow. 31. Ärztliche Mitteilungen ... 1892. No. 10. Zitiert bei Levachoff. 32. *Henoch*, Berlin. klin. Woch. 1886. S. 538. 33. *Abercrombie*, On hemiplegia in children. Brit. medic. journ. 1887 (Schmidts Jahrb. 216). Zitiert in der Dissertation von Harmel. 34. *Behrend*, Über einen Fall von nach Diphtherie eingetret. Hemiplegie. Arch. f. Kindh. 1893. Bd. XVII. 35. *Henoch*, Vorlesungen über Kinderkrankheiten (russische Übersetzung). St. Petersburg 1890. S. 827. 36. *Trevelyan*, Ein Fall von Embolie der art. fossae Sylv. bei Diphtherie. Arch. f. Kinderh. 1893. 37. *Heubner*, Lehrb. der Kinderheilkunde (russische Übersetzung). St. Petersburg 1908. Bd. I. S. 278. 38. *Marfan*, Ann. de méd. et chir. inf. 1904. No. 13. Refer. Arch. f. Kinderh. 1906. Bd. 44. Herzthrombose und Embolie der Bauchaorta nach maligner diphtheritischer Angina. 39. *Marfan*, *Lecons* cliniques sur la diphtérie 1905. 40. *Harmel*, Über Hemiplegie nach Diphtherie. Dissertation. Berlin 1895. 41. *Letzerich*, Über Encephalitis diphthéritica. Virchows Arch. 1875. Zitiert nach Harmel.

Vereinsberichte.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 17. Januar 1913.

Hauptversammlung.

Uffenheimer erstattet den Jahresbericht. Es fanden 10 Sitzungen statt. Vorträge: 12, Demonstrationen: 18. Längere Aussprachen über die Angelegenheit des Gisela-Kinderspitals, über *Heine-Medin*sche Krankheit etc.

Mitgliederzahl: 49 (48).

Adam erstattet den Kassenbericht. Decharge.

Vorstandswahl.

Gewählt zum I. Vorsitzenden: Prof. *Hecker*; II. Vorsitzenden: Prof. *Ibrahim*; Schriftführer: Dr. *Uffenheimer*; Kassenwart: Dr. *Adam*.

Jahresbeitrag auf 5 Mk. normiert.

Herr *Reinach:* a) Demonstration zur Ätiologie der **Melaena neonatorum.**

Etwa kirschkerngroßes, 2 cm unterhalb des Pylorus an der Rückwand des Duodenums gelegenes, mit geröteten Rändern versehenes *Ulcus* bei einem 6 Wochen alten Kinde, welches nach der Geburt die Zeichen der Melaena neonatorum bot. Die Blutungen waren auf Gelatineinjektionen vollständig sistiert und erst nach 6 Wochen wieder aufgetreten.

b) **Hufeisenniere** bei einem 10 Monate alten Kinde. Verwachsung am oberen Nierenpole.

Herr *Hecker:* Bericht über den **Pariser internationalen Kongreß für Kinderheilkunde.**

Sitzung vom 21. Februar 1913.

1. Herr *Klar:* Demonstration einer **Luxation des Oberarmes im Anschluß an Heine-Medinsche Krankheit.**

Röntgenbild. Behandlung: Massage und Elektrizität; später wohl blutige Reposition und im Anschluß daran Arthrodese des Schultergelenkes.

2. Herr *Nadoleczny:* **Über die Unfähigkeit lesen zu lernen (sogenannte kongenitale Wortblindheit) und ihre Beziehung zu Sprachstörungen.**

Schilderung dreier eigenen Fälle (im ganzen nur 64 in der Literatur beschrieben). Das Symptomenbild der sogenannten kongenitalen Wortblindheit gestaltet sich folgendermaßen: Die meisten Kinder sind intelligent, gehören manchmal sogar zu den besseren Schülern. Sie haben oft ein gutes akustisches Gedächtnis für auswendig Gelerntes und können z. B. ihre Lesestücke auswendig, wodurch sie die Lehrer über ihre Unfähigkeit zu lesen täuschen. Sie zeichnen meistens gut und haben auch oft ein gutes optisches Gedächtnis, ihre scharfe Beobachtungsgabe wird hervorgehoben. Sie rechnen, soweit sie sonst normal sind, gut und lesen Zahlen und Buch-

staben gewöhnlich gut, lernen letztere aber schwer und kennen bisweilen seltener gebrauchte Buchstaben nicht. Worte können sie nicht immer lesen, auch nicht selbst abgeschriebene, oder sie haben mit Mühe das Lesen kleiner Worte erlernt. Sie machen im Lesen, wenn sie etwas fortgeschritten sind, mit Vorliebe Ergänzungsfehler. In schweren Fällen wird es ein vollkommener Unsinn. Vorbuchstabierte Worte können oft nicht zusammengesetzt, also auch nicht ausgesprochen werden. Das Abschreiben ist fast nur ein Nachmalen ohne Verständnis. Beim Spontan- und Diktatschreiben treten die nämlichen Fehler zutage wie beim Lesen. Den eigenen Namen schreiben die Patienten als Bild, ohne ihn zu buchstabieren. Es kommt auch vor, daß sie ganz falsch Gelesenes richtig verstehen. Das Lesen musikalischer Noten ist unmöglich oder erschwert. Die Krankheit ist nicht selten *familiär*. Über gleichzeitige Sprachstörungen (wie in 2 Fällen *Nadolecznys*) ist wenig berichtet. In den meisten Fällen verschwindet die Unfähigkeit lesen zu lernen allmählich teilweise, es bleiben aber immer noch Überreste. — Die Erklärung des Leidens ist schwierig. Es kann sich um eine mangelnde *assoziative* Verknüpfung zwischen Buchstaben- bzw. Wortbild und lautmotorischem Wort handeln oder es kann das Wortbild als solches nicht oder unvollkommen apperzipiert werden. Eine genaue psychologische Erforschung der einzelnen Fälle ist auch mit Rücksicht auf die Therapie notwendig. Der Schreibleseunterricht, wie wir ihn haben, wird im allgemeinen der rechte Weg sein für alle nicht extrem visuellen Vorstellungstypen.

Diskussion.

Herr *Isserlin:* Die unter dem Namen der kongenitalen Wortblindheit etc. zusammengefaßten Tatsachen sind nicht nur für sich, sondern auch durch ihre Beziehungen zum Intelligenzproblem interessant und wichtig. Der Stufenbau der Intelligenz wird zum Teil im Problem der Wortblindheit mitberührt. Es gibt zweifellos mannigfache Formen der „Wortblindheit". Bei einem Teil mögen Mangelhaftigkeiten von „Partialgedächtnissen" verantwortlich zu machen sein. Bei anderen Fällen spielen ohne Frage Funktionsdefekte allgemeinster Art, wie z. B. der Aufmerksamkeit, eine Rolle. Besonders wichtig sind aber spezieller zusammenfassende Funktionen, die hier heranzuziehen sind, Funktionen des Erfassens von „Gestaltqualitäten". Wenn Idioten beschrieben worden sind, welche zahlreiche Worte als Ganzes lesen, aber absolut nicht buchstabieren konnten, so waren hier offenbar Defekte solcher zusammenfassenden Funktionen (optischer Art) vorhanden. Es wäre nun zu untersuchen, wie es bei solchen „partiellen Idioten" mit entsprechenden Funktionen auf anderen Gebieten steht (etwa Melodie, Rhythmus etc.). Hier sind die interessanten Ausführungen des Vortragenden zu zahlreichen weiteren Fragen in Beziehung zu setzen.

Herr *von Heuß*.

Herr *Hecker* stellt einige Fragen bezüglich des Vorkommens der kongenitalen Wortblindheit bei Tumorerkrankungen und bezüglich des späteren Schicksals der Kranken.

Herr *Nadoleczny* (Schlußwort): Herrn von *Heuß* erwidere ich, daß die Otologie leider noch nicht so sorgfältig ausgebaute Prüfungsmethoden kennt, wie die Augenärzte, so daß wir nicht in der Lage sind, analoge Störungen festzustellen, wie er sie erwähnt (Skotome), falls solche überhaupt

vorkommen. Hinzuzufügen wäre, daß die Sehschärfe und die Refraktion bei sogenannten Wortblinden vielfach geprüft wurde (auch in meinem 2. Fall), jedoch niemals besondere Befunde notiert werden konnten. — Zur Anfrage des Herrn *Hecker:* Im allgemeinen wird es sich empfehlen, wenn man bei der Berufswahl derartiger Kinder praktische Berufe vorzieht. Mein zweiter Fall konnte das Einjährig-Freiwilligen-Examen nicht bestehen, wird aber wohl wegen seines Fehlers und wegen seines beträchtlichen Stotterns kaum zum aktiven Dienst gebraucht werden. Das eine der im Vortrag beschriebenen Mädchen (Fall I) ist im Haushalt sehr zuverlässig und brauchbar.

3. Herr *von Pfaundler:* Die Zentralmolkerei in München hat auf seine Veranlassung die Zubereitung einer **Vorzugsbuttermilch** für Zwecke der Säuglingsernährung übernommen. Diese Buttermilch wurde auf der Säuglingsabteilung der Kinderklinik seit einem Vierteljahre in allen wichtigen Indikationen erprobt. Das Fabrikat entsprach allen Anforderungen bei der Untersuchung und im Ernährungsexperiment, namentlich im Allaitement mixte. Die Bereitung solcher Buttermilch im kleinen ist umständlich, unwirtschaftlich nnd mißlingt häufig trotz sorgfältigen Vorgehens. Es dürfte daher für die Münchener Kinderärzte von Interesse sein, zu wissen, daß besagtes Fabrikat durch jede der Filialen der Zentralmolkerei bezogen werden kann.

Sitzung vom 14. März 1913.

Herr *Trumpp:* **Erkrankung von Geschwistern an Heine-Medinscher Krankheit.**

Die *Heine-Medin*sche Krankheit war im vergangenen Jahr in München in bisher nie beobachteter Häufigkeit aufgetreten. In *Trumpps* Klientel erkrankten 3 Geschwister im Laufe des letzten Winters. Die Kinder entstammten einer kinderreichen Familie. in der schon vor 11 Jahren einmal ein schwerer Fall von *Heine-Medin*scher Krankheit vorgekommen war. Die neueren 3 Fälle waren leichterer Art, sogenannte rudimentäre Poliomyelitis *(Müller)*. Sie boten interessante Einzelheiten, darunter in einem Fall mehrfache Rezidive. Aus eigener Erfahrung warnt *Trumpp* vor der Gefahr von Fehldiagnosen durch Simulation oder hysterische Imitation während einer Epidemie. *Trumpp* glaubt, daß nach den bisherigen Beobachtungen und den bei Affenpoliomyelitis von *Osgood* und *Lukas* erhobenen Befunden sowohl die Kranken wie die Rekonvaleszenten lange Zeit Virusträger bleiben und deshalb alle prophylaktischen Maßnahmen ziemlich wirkungslos sein dürften. Außer der gebräuchlichen symptomatischen Behandlung wandte *Trumpp* Pyocyanasespray durch Mund und Nase an. (Die Arbeit erscheint in der Münch. med. Woch.)

Diskussion.

Herr *Uffenheimer* teilt eine Reihe von Beobachtungen aus der (von der Gesellschaft veranstalteten) Sammelforschung über die *Heine-Medin*sche Erkrankung mit, welche für eine Übertragbarkeit dieser Krankheit sprechen (Fälle im gleichen Hause, bei Nachbarskindern, bei Geschwistern, bei Schulbanknachbarn etc.). Von besonderem Interesse ist ein Fall, der sich in einem kleinen Ort von Oberbayern als einziger ereignete. Das Kind war zur Herniotomie im Gisela-Spital in München, in dem besonders viele

Fälle von Heine-Medin zur Beobachtung kamen. „Als es heimkam, nach ca. 3 Tagen, spinale Lähmung.“

Herr *Ranke:* Die von Herrn *Trumpp* mitgeteilten rudimentären Anfälle veranlassen mich, hier von einem Vorkommnis zu erzählen, über dessen Zugehörigkeit zur *Heine-Medin*schen Krankheit ich mir nicht klar werden konnte. Ein ¾ jähriger, an Säuglingsekzem leidender Knabe erkrankt an Schnupfen und katarrhalischer Angina. Drei Tage danach wird ein Kollege, der die Schwester in orthopädischer Behandlung hat, eiligst gerufen, das Kind habe über Nacht den Arm gebrochen. Bei seiner Ankunft findet er eine vollständige schlaffe Lähmung der rechten oberen Extremität inkl. des Schultergürtels. Das Kind ist sonst ohne Störung und ohne Fieber. Wegen des Verdachts auf Heine-Medin begibt sich der Kollege in ein benachbartes Haus, um mir als Hausarzt sofort telephonisch Nachricht zu geben. Als er wieder zurückkommt, ist die schlaffe Lähmung, die bis dahin ca. 1½ Stunden bestanden hatte, vollständig verschwunden. Als ich kurze Zeit danach das Kind sehe, ist es vollkommen gesund, es treten auch später keinerlei Lähmungserscheinungen mehr auf. — Tür die Entstehung dieser Störung kommen dreierlei Möglichkeiten in Betracht. 1. Ein abortiv verlaufender Fall von Poliomyelitis. 2. Eine Pseudoparalyse infolge irgendeines Schmerzes. Da das Kind eines Rückfalls seines Ekzems wegen die Nacht mit fest gebundenen Händchen geschlafen hatte, erscheint diese Erklärung besonders naheliegend. Bei den Bemühungen, sich frei zu machen, um an den juckenden Stellen zu kratzen, kann im Schultergelenk eine Zerrung stattgefunden haben, die zunächst eine Zeitlang schmerzte. Es ist eine allbekannte Erfahrung, daß kleine Kinder auch nach Aufhören eines solchen Schmerzes die betreffende Extremität dann eine Zeitlang nicht gebrauchen. Die dritte Möglichkeit wäre eine Kombination der beiden angegebenen, daß das Kind durch die abortive Poliomyelitis zum Auftreten einer solchen Pseudoparalyse besonders disponiert war, so daß ein geringfügiges Trauma, das sonst ohne Folgen geblieben wäre, hier eine Lähmung auslösen konnte.

Herr *von Pfaundler.*

Herr *Mennacher* berichtet von einem 18 monatigen Kind, welches im November 1912 3 Wochen nach (in Schwabing) erfolgter Infektion an manifesten Erscheinungen von Heine-Medin erkrankte und nach baldigem Hinzutritt schwerer cerebraler Störungen am 6. Krankheitstage starb.

Herr *Seitz.*

Herr *Trumpp* (Schlußwort): Der eine Fall, den Herr *Uffenheimer* aus der Sammelforschung mitteilte, kann kaum anders gedeutet werden, als daß die Infektion im Gisela-Spital erfolgt ist, in dem ja nach Herrn *Ibrahims* Bericht ein schwerer und ein zweifelhafter Fall aufgetreten war. Solche Fälle, die doch keineswegs vereinzelt stehen, lassen die Kontagiosität der *Heine-Medin*schen Krankheit außer Zweifel erscheinen. — Im Falle *Ranke* dürfte eine Entscheidung nachträglich kaum möglich sein. Den Bemerkungen Herrn v. *Pfaundlers* ist zu entnehmen, daß auch er Beziehungen von Pseudoparesen (Paralysis dolorosa) zu Heine-Medin in Fällen, wie dem von ihm und mir mitgeteilten, für möglich hält. Herrn *Mennachers* Fall gehört zu den cerebrospinalen Mischformen, die in den letzten Jahren deutlich an Häufigkeit zunehmen.

Herr *Trumpp*: **Zur Diagnostik und Therapie der Oxyuriasis.**

In den häufigen Fällen, in denen die Oxyuren nur in größeren Zeiträumen abgesetzt werden, ist die Diagnose wegen der Unbestimmtheit und Vieldeutigkeit der klinischen Symptome oft sehr schwierig. Die mikroskopische Stuhluntersuchung liefert oft lange Zeit kein positives Resultat, zumal bei geformten Stühlen. Bei weichen und diarrhoischen Stühlen aber verkriechen sich die Würmer oft rasch in die warme Kotmasse, um der tödlichen Abkühlung zu entgehen. Ein Teil der toten Würmer kann durch die Darmflüssigkeit aufgelöst werden. Probeklistiere ermöglichen auch nicht immer eine sichere Entscheidung. Jedenfalls müssen durch Klistiere entleerte Stühle immer möglichst bald untersucht werden, da nach *Trumpps* Beobachtungen manche Oxyuren (wahrscheinlich die älteren, schon im Darm abgestorbenen Exemplare) — ebenso die Oxyureneier — durch Leitungswasser ziemlich rasch zerstört werden. Findet man keine Oxyuren, so sucht man gewöhnlich im Rektalschleim oder in den Stuhlresten innerhalb der Gesäßkerbe nach Oxyuren*eiern*. Der Befund von einigen Eiern gestattet aber noch nicht, die Diagnose auf Oxyuriasis zu stellen. Es gibt nämlich sicher Fälle genug, bei denen die Oxyuren nur vereinzelt im Darm vorkommen, sich nicht vermehren, harmlose Darmschmarotzer bleiben und keine Reaktion des Organismus auslösen. Nur bei starker Vermehrung der Würmer und entsprechender Reaktion des Organismus darf von Oxyuriasis gesprochen werden, deren Entstehung nach *Trumpps* Überzeugung vom Vorhandensein individueller Disposition abhängig ist. *Trumpp* suchte nun nach einem sicheren und dabei harmlosen Mittel, um bei spärlichem Abgang von Oxyuren entscheiden zu können, ob echte Oxyuriasis vorliegt. Nachdem es ihm in gemeinsamer Arbeit mit *Husler* gelungen war, mittels Komplementbindungsverfahren im Serum von Oxyurenträgern Reaktionskörper gegen Oxyurenprodukte nachzuweisen, verwendete er dieses Resultat zu Versuchen, ob die Oxyurenträger bei Einreibung von Oxyurenpulver (mit Lanolin vermischt) in die Haut eine ähnliche spezifische Überempfindlichkeits- und Integumentreaktion liefern wie Tuberkulöse bei Einreibung der *Moro*schen Salbe. Die Versuche und Kontrollversuche fielen befriedigend aus. Das Verfahren muß aber noch nach jeder Richtung überprüft und ausgebaut werden.

Im zweiten Teil der Arbeit unterzieht *Trumpp* die Lehrsätze über die Lebensgeschichte der Oxyuren und die darauf aufgebaute übliche Therapie der Oxyuriasis einer scharfen Kritik. Auf Grund eigener Beobachtungen bestreitet er die Richtigkeit der Behauptungen, daß die Oxyureneier innerhalb des menschlichen Darmes ein Reifestadium erlangen müßten, daß die Oxyurenembryonen aus den verschluckten Eiern durch *Auflösung der Eihülle* im Magensaft zum Ausschlüpfen kämen, und vor allem, daß eine Vermehrung der Oxyuren im Darm nicht stattfinde, sondern die Krankheit nur durch erneute Infektion bzw. Autoreinfektion unterhalten werde. *Trumpp* ist vielmehr der Überzeugung, daß *Küchenmeister* und *Vix* recht behalten, die eine völlige Regeneration der Parasiten im Darme annehmen. Wegen der unbestrittenen Gefahr einer Reinfektion oder Autoreinfektion durch oralen Import von Oxyureneiern hält *Trumpp* alle dagegen angewandten Maßnahmen für nötig, aber nicht — wie neuerdings behauptet wird — für allein ausreichend zur Heilung der Oxyuriasis. Der Nutzen der

bisher gebräuchlichen internen vermiziden Mittel ist dadurch eingeschränkt, daß die für die Würmer toxische Dosis nahe der auch für den Menschen toxischen Dosis liegt. Die Klistierbehandlung ist an sich schon nicht ganz unschädlich, erreicht nicht die junge Brut im Dünndarm und befördert auch nicht alle ausgewachsenen Würmer aus dem Dickdarm, da sich diese nach mehrfachen Beobachtungen in die Darmdrüsen einbohren können und dadurch festen Halt gewinnen. *Trumpp* glaubt, daß zurzeit noch kein unter allen Umständen wirksames Mittel gegen Oxyuriasis existiert, und daß die berichteten Erfolge vielfach nur Scheinerfolge sind. Die Arbeit schließt mit Angabe der Gesichtspunkte, unter denen nach einem solchen Mittel gesucht werden muß. (Die Arbeit erscheint in der Ztschr. f. Kinderheilk.)

Diskussion.

Herr *von Pfaundler* unterstützt die Ansicht des Vortr., daß Oxyuren-*Kranke* und Oxyuren-*Träger* zu unterscheiden seien, und fragt an, ob etwa nur die ersteren Reaktionskörper bilden, die durch die Oxyurensalbe festzustellen sind. Er glaubt auch, daß ein Generationswechsel der Oxyuren im Darme vor sich gehen müsse. Mit der ausschließlichen Regeneration der Oxyuren-Fauna durch Reinfektion per os sei die in manchen sorgfältig beobachteten Fällen vorliegende Gleichmäßigkeit der Oxyurenausscheidung durch Jahre unvereinbar. Aus diesem Grunde sind auch Verfahren, wie jenes mit Vermifugin, die lediglich die Reinfektion verhindern sollen, aussichtslos und nutzlos. Aber auch mit den großen Klistieren und anderen Mitteln kommt man meist nicht ans Ziel.

Herr *Hecker*.

Herr *Trumpp* (Schlußwort): *Tr.* freut sich, aus den Ausführungen Herrn *v. Pfaundlers* entnehmen zu dürfen, daß er sich mit seinen ketzerischen Ansichten über die Unwirksamkeit der bisherigen Oxyuristherapie in guter Gesellschaft befindet. Der Anregung Herrn *v. Pfaundlers*, bei Oxyuriasis das ungiftige Filmaron zu versuchen, will *Trumpp* gerne nachkommen.

Herr *Hecker*: Demonstrationen.

1. Organe eines 4 jährigen Mädchens. **Durchbruch einer erweichten rechtsseitigen tuberkulösen Bronchialdrüse einerseits in den Ösophagus, andererseits in eine tuberkulöse Kaverne des rechten Unterlappens.** Diese wiederum zeigt eine — möglicherweise post mortem entstandene — Kommunikation mit dem Pleuraraum, in welchem sich saurer sanguinolenter, offenbar aus dem Magen stammender Inhalt fand. Tuberkulöse Pneumonie des rechten Unterlappens. Beginnende Miliartuberkulose der Leber. — Keilförmiger käsiger Herd im linken Femurhals.

2. Organe eines Neugeborenen. **Angeborene Mißbildung des Herzens.** Vollkommener Defekt des Kammerseptums und fast vollkommener des Vorhofseptums. Ein etwa erbsengroßer Sack im gemeinsamen Atrium, in welchen eine Lungenvene einmündet, kann als Rudiment des rechten Vorhofes angesehen werden. Die Segelklappe ist gut erhalten. Ein gemeinsamer Truncus arteriosus teilt sich bald in Aorta und Pulmonalis; der Ductus Botalli fehlt. Die Mißbildung stellt sonach den seltenen Typus des *Cor triloculare biatriatum* dar, wobei der zweite Vorhof nur als Rudiment ausgebildet ist.

Klinisch interessiert, daß die Mutter in der ersten Zeit der Schwangerschaft viel Tennis gespielt und geschwommen und im VI. Monat einen schmerzhaften Fall auf den Rücken erlitten hat. Das Kind war nach der — rechtzeitigen — Geburt *blaß*, hat nicht gleich geschrien; eigentliche Cyanose war überhaupt nicht bemerkbar. Hat 5 mal an der Brust getrunken. Lebensdauer: 2½ Tage.

Diskussion.

Herr *Ranke* zu 1: Der von Herrn *Hecker* gezeigte Durchbruch einer tuberkulösen Hilusdrüse ist durch die zustande gekommene Kummunikation zwischen Ösophagus und Lunge eine Seltenheit. Durchbrüche in die Bronchien allein dürften aber sehr viel häufiger sein, als bisher angenommen. In der Arbeit von *Ghon* über den „primären Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder“ wird über 184 Fälle kindlicher Tuberkulose referiert, unter denen sich nicht weniger als 30 mal ein Einbruch einer verkästen Drüse in einen Bronchus beobachten ließ; also jeder 5. bis 6. Fall in der Gesamtheit der überhaupt bei der Sektion Tuberkulose aufweisenden Kinder zeigte einen solchen Durchbruch. Nach *Ghon* war der Durchbruch anscheinend in der Mehrzahl der Fälle erst kurz vor dem Tode aufgetreten, was vielleicht für die Seltenheit der Diagnose eines solchen Durchbruchs in vivo zur Erklärung herangezogen werden darf. Immerhin fand *Ghon* auch mehrere Fälle, bei denen sich im Anschluß an einen solchen Durchbruch zylindrische Bronchiektasen der großen Bronchien als Folgezustand entwickelt hatten. Derartige Fälle sind zweifellos unter den überlebenden bronchiektatischen Katarrhen der Kinder an jedem Ort enthalten, ohne daß meines Wissens bisher auf diesen Entstehungsmodus hingewiesen worden wäre. Ich selbst habe einige hierher gehörige Fälle beobachtet, und zwar sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen. Solche Durchbrüche stellen den höchsten Grad des von mir als Hiluskatarrh beschriebenen Entzündungszustandes der den käsigen Drüsen benachbarten Bronchien dar. Bei diesem Hiluskatarrh handelt es sich um eine „kollaterale Entzündung“ im Sinne *Tendeloos*, also eine nicht spezifische entzündliche Veränderung infolge des Reizes der anliegenden erkrankten Drüsen. Man darf dabei also nicht an eine tuberkulöse Manifestation in den großen Bronchien denken, etwa Knötchen in der Bronchialwand oder Geschwüre tuberkulöser Natur in der Schleimhaut. Ein ausgesprochener Hiluskatarrh auch mit ziemlich reichlicher Sekretion stellt deshalb immer eine geschlossene Tuberkulose dar, solange kein sezernierender Lungenherd vorhanden ist. Das von den entzündlich veränderten Bronchien versorgte Lungengebiet wird schlechter ventiliert. Es bildet sich also eine relative Atelektase aus, die zu Dämpfungen meist mit tympanitischem Beiklang führt. Auf dem Röntgenbild sehen diese Partien getrübt aus, und ihre Zeichnung erscheint verstärkt. Auskultatorisch findet man oft unverändertes Vesikuläratmen im Inspirium, mäßig verlängertes Exspirium, nicht selten ist die Atmung abgeschwächt, mehr oder weniger rauh. Das Hilusgiemen setzt sich aus der Hilusgegend nicht selten in die Partien hinein fort, die von dem betroffenen Bronchus versorgt werden. Man findet dementsprechend Hiluskatarrhe, die sich nach oben in die Spitze, und solche, die sich nach unten in den Unterlappen fortsetzen. Auf dem Röntgenbild entspricht

diesem Befund „eine vermehrte Auffaserung" in der gleichen Richtung. Der verminderten Ausdehnung in der Richtung dieser „Stränge" des Röntgenbildes entspricht ein Nachschleppen der betreffenden Thoraxpartie oder, was besonders auf dem Röntgenbild sehr auffällig ist, ein mehr oder weniger ausgesprochenes, selbst zu eckigen zipfelartigen Erhebungen führendes Ansaugen des Zwerchfelles. Solche Veränderungen können nach Ausheilung bestehen bleiben. Man trifft sie gelegentlich auch noch bei anscheinend gesunden Erwachsenen. Zu ihrem Zustandekommen würde theoretisch die Verminderung der Ausdehnungsfähigkeit in der Richtung einer vom Hilus nach dem betreffenden Zipfel gezogenen Geraden genügen, da infolge des luftdichten Abschlusses das Zwerchfell sich bei der Ausdehnung der übrigen Partien auch an dem sich nicht ausdehnenden Lungenteil nicht von der Lungenoberfläche entfernen könnte. Da durch Sektion kontrollierte Fälle noch nicht vorliegen, muß die Frage, ob in solchen Fällen eine Pleurazwerchfellverwachsung bestehen muß oder nicht, zunächst offen gelassen werden. — Lungendrüsenschwellungen und konsekutive Hiluskatarrhe kommen auch bei anderen Drüsenerkrankungen vor, doch ist die Tuberkulose als die weitaus häufigste Ursache derselben zu bezeichnen.

Herr *von Pfaundler*. *Albert Uffenheimer*-München.

---

20. Versammlung der Südwestdeutschen und Niederrheinisch-Westfälischen Vereinigung für Kinderheilkunde zu Wiesbaden am 13. April 1913.

Bericht

zusammengestellt von Dr. *Georg Koch* in Wiesbaden.

Vorsitzender: Herr *Lugenbühl*-Wiesbaden.

Vor der Sitzung: 1. Herr *Emil Pfeiffer*-Wiesbaden: **Demonstration seines Eiweißfällungsverfahrens.**

Mit Hinweis auf die Ungenauigkeit der *Esbach*schen Methode der Eiweißbestimmung, die, abgesehen von sonstiger Ungenauigkeit, auch stark von Temperatureinflüssen abhängig ist, zeigt Vortr. seine Methode des quantitativen Nachweises des Eiweißes im Urin. Die Methode arbeitet sehr genau. Durch Einbringen des mit der Fällungsflüssigkeit (Phosphorwolframsäure) versetzten Urins in bestimmt temperiertes Wasser läßt sich die Methode noch abkürzen. (Die genauen Angaben sind in der Berl. klin. Woch., 1913, No. 15, veröffentlicht und dort nachzusehen.)

2. Herr *F. Göppert*-Göttingen: **Zur Pathologie des Schnupfens im Säuglingsalter.**

I. Bei direkter Inspektion der erkrankten Nasenschleimhäute finden wir als Ursache der behinderten Nasenatmung in akuten Fällen öfters die Rhinitis anterior mit erheblicher Schwellung der unteren Muschel. Bei vielen akuten, besonders bei chronischen Fällen ergibt aber die Naseninspektion zwar Entzündungserscheinungen auch in der vorderen Nase, aber keine Schwellung, die die erheblichere Behinderung der Nasenatmung erklären könnte. Namentlich gilt dies von erheblichster chronischer Nasenverstopfung. Die Fälle mit chronischem Nasenverschluß machen auch klinisch den Eindruck, als wenn sie durch Schwellung der Nasenrachenmandel bedingt wären. Es wird das klinische Bild der leichtesten bis zu den schwersten Fällen näher geschildert. Die letzteren Patienten zeigen ein sehr wohl charakterisiertes Krankheitsbild: weit geöffnete Nasenlöcher, gedunsenes Gesicht, kleinen, durch Hebung der Rippen kurzen Thorax, enorm vergrößerten Leib. Besonders erscheint das Epigastrium aufgetrieben. Der Meteorismus kann — wahrscheinlich durch das von *Usum* beschriebene Luftschlucken — so enorm sein, daß das Kind wochenlang mit Erstickung kämpft. Immer wiederkehrende Reinfektion und Exazerbationen sind bei den schwereren Fällen besonders durch Störung der Verdauungsvorgänge gekennzeichnet.

Der Deutung dieses Krankheitszustandes als durch Hyperplasie der Nasenrachenmandel bedingt widersprechen nicht nur gelegentlich überraschende Heilungsvorgänge, sondern auch das gesetzmäßige Ausheilen der Nasenverstopfung, sobald das Wachstum des Gesichtsschädels im zweiten Lebensjahr einsetzt. Wie die genauer geschilderte Anatomie des Nasenrachen-

raumes des Säuglings zeigt, ist eine geringe Schleimhautschwellung genügend, um die Choanen zur Verschwellung zu bringen. Diese verdienen ihren Namen in diesem Alter noch nicht, sondern stellen enge Kanäle bzw. Foramina dar.

Das geschilderte Krankheitsbild der Rhinitis posterior entsteht durch Schleimhautschwellung der hinteren Nase und des Nasenrachenraumes, die am Engpaß, d. h. an den Canales choanales zur Stenose führt.

Die Differentialdiagnose gegenüber den Fällen frühzeitiger erheblicher Hyperplasie der Nasenrachenmandel wird durch Palpation der Hypertrophie durch das Gaumensegel hindurchgestellt. Auch kommen gemischte Fälle vor.

Die Therapie ist nicht immer erfolgreich. Einträufelungen von 1 proz. Arg.-nitr.-Lösung 1 mal täglich und Nebennierenpräparate, letztere namentlich bei den akuten Exazerbationen, müssen versucht werden. Am wichtigsten ist Schutz vor Reinfektionen und Freilufttherapie.

II. Von den Fernwirkungen des Schnupfens wird kurz die Frage der Anatomie des parenteralen Schnupfens gestreift, da dieser an anderer Stelle schon beschrieben ist (Festschrift für *Heubner*). Beachtenswert sind auch die häufigen Fälle von Hirndrucksteigerung bei Schnupfen. Leichte cerebrale Erscheinungen bilden die Brücke zu der Meningitis serosa. Ein derartiger Übergangsfall mit sehr erheblich vermehrter Cerebrospinalflüssigkeit und Hirndruck wird beschrieben. Wahrscheinlich ist der Schnupfen oft der Ausgangspunkt für die vielen Fälle von Meningitis serosa auch älterer Kinder, bei denen eine Pneumonie nicht vorhanden ist.

Die Supersekretion der Arachnoidea ist wohl nicht als kollaterales Ödem zu deuten, sondern ist ebenso wie die Meningitis serosa bei Pneumonie und die Verdauungsstörung bei Schnupfen bedingt durch die speziellen Krankheitserreger oder ihre Gifte, die auf dem Blutwege verbreitet werden.

Diskussion.

Herr *Rosenhaupt*-Frankfurt a. M. stellt sich auf den Standpunkt, daß *angeborene* adenoide Vegetationen vorkommen. Er hat einen Fall beobachtet, wo von Geburt an die dafür charakteristischen klinischen Erscheinungen bestanden, und in der 7. Lebenswoche eine etwa haselnußgroße Bildung entfernt wurde, die auch ohne mikroskopische Untersuchung als adenoide Vegetation betrachtet werden durfte — die Behandlung des Säuglingsschnupfens mit Suprareninlösung gibt außerordentlich prompte und gute Erfolge, und es wurden in Hunderten von Fällen nie die von manchen gefürchteten Nebenwirkungen der Nebennierenpräparate beobachtet.

Herr *Siegert*-Köln: Hat Herr *Göppert* auch Kinder an der ewig rezidivierenden Rhinitis anterior oder posterior erkranken gesehen, die keine Lymphatiker waren? Er möchte letztere nicht berühren, aber jene Rhinitiden sind eine der Manifestationen bei den letzteren.

Herr *Hoffa*-Barmen fragt, ob durch die von *Göppert* geschilderte Rhinitis posterior sich das oft monatelang anhaltende Fieber bei chronischer Grippe erklären läßt, und berichtet über einen Fall von im Anschluß an Schnupfen entstandenem operativ geheiltem Lungenabszeß bei einer zweimonatigen Frühgeburt.

Herr *Lugenbühl*-Wiesbaden verfügt über einen Fall, in dem bei einem 10 wöchigen Kinde, bei dem von der Geburt an Beschwerden bestanden hatten, ein gut haselnußgroßer Tumor des Nasenrachenraumes entfernt wurde. Dieser erwies sich nach Untersuchung *Herxheimers* als sicher aus adenoidem Gewebe, nicht bloß aus gewucherter Schleimhaut bestehend. Dieser Fall scheint ihm die Möglichkeit angeborener Rachenmandelhypertrophie zu erweisen. Therapeutisch wird von Nebennierenpräparaten die Adrenalinsalbe von Parke Davis u. Co., die längere Wirksamkeit als Adrenalintropfen entfaltet, empfohlen.

Herr *Göppert* (Schlußwort): Das Vorkommen sehr frühzeitiger, vielleicht sogar von angeborenen Adenoiden bestreite ich nicht. Da ich sie selbst nicht gesehen habe, habe ich eine Besprechung vermieden. Herrn *Siegert* bemerke ich, daß die Kinder sämtlich exsudativ diathetisch waren. Eine Sonderdisposition besteht natürlich für die speziellen Organe, hier also für die Nasenrachenschleimhaut.

3. Herr *Bauer*-Düsseldorf: **Behandlung der Diphtheriebazillenträger.**

Diphtheriebazillenträger finden wir nach einer überstandenen klinischen Diphtherie, aber auch sonst, ohne daß uns eine solche Erkrankung bekannt geworden ist. Gerade unter den Säuglingen unseres klinischen Materials sind häufig Bazillenträger zu beobachten. Der Säugling erkrankt aber selten an einer diphtherischen Intoxikation.

Gehäufte Diphtheriebazillenbefunde auf Säuglingsabteilungen haben wir nur in gewissen Perioden und ferner meistens nur auf bestimmten Zimmern der Abteilung. Der beim Schnupfen der Säuglinge schmarotzende Diphtheriebazillus kann die Ursache einer echten diphtherischen Erkrankung werden; zumal wenn der Patient Masern akquiriert oder eine Operation im Nasenrachenraum vorgenommen wird, treten echte Diphtherien ein. Aber auch für seine Umgebung, ältere Geschwister kann der Diphtheriebazillen beherbergende Säugling auch nach seiner Entlassung aus der Anstalt gefährlich werden. *Wir müssen deshalb gegen die Diphtheriebazillenträger vorgehen.* Wir *können* auch gegen sie vorgehen, weil der Diphtheriebazillus kein ubiquitärer Mikroorganismus ist. Neben der Bekämpfung der Diphtheriebazillenträger und Dauerausscheider in Spitälern, Schulen, Gemeinden und Gewerben durch *Absonderung* kommt auch die *lokale Behandlung* in Betracht.

Ihre Erfolge lassen sich erweisen. Auf der Diphtherieabteilung der Düsseldorfer Klinik für Infektionskrankheiten haben die Patienten nach Einsetzen einer energischen lokalen Behandlung ihre Bazillen früher verloren als ehedem. Geschah dies früher durchschnittlich am 28. Krankheitstage, so sind sie im vorletzten Halbjahr am 22., im letzten am 14. Krankheitstage bazillenfrei gewesen. Die Behandlung wurde vor allem durch Spülungen mittels eines „Nasenrachenspülers" (beschrieben Med. Klinik, 1913, No. 13, S. 504) durchgeführt. Namentlich bei schleimiger und eitriger Sekretion des Nasenrachenraumes, bei der der einmal angesiedelte Diphtheriebazillus lange Zeit ausgeschieden wird, bewährt sich diese Behandlung. Die lokale Behandlung des Nasenrachenraumes wurde bisher sehr vernachlässigt.

Diskussion.

Herr *Siegert*-Köln: Die Kölner Untersuchungen von *Schrammen* beweisen, daß die Bazillenträger zu gar keiner Infektion mit Diphtherie weder

in der Schule noch zu Hause zu führen brauchen für die Schüler, wie (*Rohmer* u. A.) für die Säuglinge. Ich stehe auf dem Standpunkt von *Sörensen, Sommerfeld, Schrammen*, nach welchen die Bedeutung der Bazillenträger für die Ausbreitung der Diphtherie noch nicht geklärt ist, daß von den *Abel*schen Vorschlägen betreffs der Schulen keine Rede sein kann. *Bauers* Apparat ist sehr zweckmäßig für die Befreiung der Träger von ihren Bazillen, die, wie *Bauer* verlangt, allerdings von ihren Bazillen befreit werden sollten.

Herr *Göppert*-Göttingen stimmt mit dem Vortr. in der Beurteilung der Gefährlichkeit der Diphtheriebazillenträger auf Säuglingsabteilungen überein. Der Hauptsitz der Bazillen ist die Nase und nicht nur der Nasenrachenraum. Alle Mittel sind von uns probiert. Nur eine 10 proz. Protargolsalbe hat bei Säuglingen in Vergleichsversuchen einen schnellen Nutzen gegeben.

Die Ausbreitungsfähigkeit der Bazillen ist sehr verschieden. Sobald ein akuter Schnupfen die Säuglingsabteilung betrifft, regt sich auch der Diphtheriebazillus und führt dann auch zu kleinen Diphtherieepidemien.

Herr *Bauer* (Schlußwort): Gegenüber *Siegert* bin ich allerdings der Ansicht, daß die Bazillenträger sowohl selbst eine diphtherische Intoxikation erwerben können, als auch zur Ausbreitung der Diphtherie beitragen. Demzufolge muß man in einer Säuglingsabteilung die Bazillenträger absondern und behandeln, bis sie nicht mehr ansteckungsfähig sind.

4. Herr *Engel*-Düsseldorf: **Die Herstellung einer Säuglingsnahrung (Kaseinmilch) nach dem Prinzip der Eiweißmilch.**

Die Verwendung von Eiweißmilch nach *Finkelstein* und *Meyer* ist zweifellos in vielen Fällen indiziert. Ihre Verwertbarkeit wird jedoch erschwert durch den hohen Preis und den schlechten Geschmack. Die Selbstherstellung nach dem Originalrezept ist mühselig. Sie gelingt jedoch leicht nach einem vom Vortr. ausgearbeiteten Verfahren, wobei die Milch mit winzigen genau dosierten Mengen von Lab zu feiner Gerinnung gebracht wird. Um diese Dosierung für den praktischen Gebrauch zu ermöglichen, ist das Lab in Tablettenform gebracht worden. Die Anweisung zur Herstellung der Kaseinmilch ist folgende:

1. Die Milch wird aufgekocht. Hiernach läßt man sie auf 40—42° abkühlen.

2. Die Tabletten läßt man in wenig lauwarmem Wasser möglichst zerfallen (ca. 5—6 ccm).

3. Die Tablettenaufschwemmung wird der warmen Milch zugesetzt und durch Umrühren gut verteilt.

4. Die Milch steht nun eine halbe Stunde im Zimmer.

5. Hiernach wird sie wieder auf 40—42° erwärmt. Im unmittelbaren Anschluß hieran pflegt die Gerinnung aufzutreten. Man erkennt dies, wenn man die Milch in dünner Schicht aus dem Löffel ausfließen läßt. Sowie die Milch anfängt, grützelich zu werden, rührt man sie schwach mit einem Löffel um, bis die Gerinnung vollendet ist, was binnen wenigen Minuten der Fall ist. Die Milch muß alsdann aus allerfeinsten Flocken bestehen. Sollte sich die Gerinnung verzögern, so wärmt man nach ¼ Stunde nochmals auf 40—42° an.

6. Zu der geronnenen Milch setzt man die gleiche Menge abgekochten Wassers und vermischt beides gut miteinander.

7. Die Mischung steht ca. ½ Stunde, bis sich die Kaseinflocken gut am Boden abgesetzt haben. Hierauf gießt man von der obenstehenden Flüssigkeit so viel ab, wie man Wasser zugesetzt hatte, d. h. also die Hälfte des Ganzen. Der verbleibende Rest ist die fertige Kaseinmilch. Sie wird genau wie Eiweißmilch verwendet. Auch der Zuckerzusatz wird wie bei dieser dosiert.

8. Die Milch darf vor Gebrauch nicht mehr gekocht werden, sondern wird nur in üblicher Weise angewärmt.

5. Herr *F. Lust*-Heidelberg: **Über den Einfluß der Alkalien auf die Auslösung spasmophiler Zustände.**

Bericht über einen Fall von schwerer chronischer Verdauungsinsuffizienz *(Heubner)* bei einem 2jährigen Mädchen, der durch eine Tetanie mit Karpopedalspasmen kompliziert war. Diese Tetanie war durch zwei Besonderheiten ausgezeichnet:

1. durch eine ganz ungewöhnliche Steigerung der anodischen Übererregbarkeit, so daß schon bei dem ersten Ansprechen auf den elektrischen Strom ein Anodenschließungstetanus eintrat, und

2. durch ein inniges Abhängigkeitsverhältnis vom Wasserhaushalt des Organismus. Die Tetanie trat nämlich nur dann auf, wenn eine pathologische Wasserretention in Form von Ödemen sich entwickelt hatte, und schwand jedesmal sofort wieder nach der Ausschwemmung der Ödeme. Da es nahe lag, daß das mit dem Wasser jedesmal retinierte Salz, speziell das NaCl spasmogen gewirkt haben könnte, wurde eine Anzahl von spasmophilen Kindern teils mit NaCl-Zulagen zur Nahrung, teils mit NaCl-Entziehung (salzfreie Mehlabkochung, molkenfreie Milch) ernährt. Es zeigte sich dabei, daß nur ein Teil der Kinder für NaCl empfindlich ist, der andere verhielt sich speziell gegen die Salzentziehung völlig refraktär. Ungleich stärker spasmogen wirkt dagegen das Kalium, das selbst bei ausschließlicher anodischer Übererregbarkeit eine noch normale Kathodenöffnungszuckung nach einigen Sekunden zu einem stark pathologischen Wert herabzudrücken vermag. Dieser Effekt ist schon mit relativ kleinen Mengen zu erzielen, etwa wie sie dem Kaliumgehalt der gewöhnlich verabreichten Milchportionen entsprechen. Eine durch Kalkverabreichung zu normaler Höhe gesteigerte Kathodenöffnungszuckung wird durch äquivalente Mengen von Kalium sofort wieder erniedrigt. Das Kalium vermag also die Wirkung des Calciums völlig zu paralysieren.

Diskussion.

Herr *Curschmann*-Mainz: Das Syndrom intermittierendes Ödem und Tetanie ist sicher außerordentlich selten, denn auch bei stärkster Ödembildung und entsprechender NaCl-Retention steigt die mechanische und galvanische Erregbarkeit für gewöhnlich nicht z. B. bei Nephritikern. Selbst dann nicht, wenn Muskelkrämpfe (Urämie, pseudotetanische Krämpfe) auftreten. Es muß also bei dem *Lust*schen Fall eine enorme primäre *Disposition* zur Tetanie vorgelegen haben. Gleichzeitige Ödembildung und Exazerbation der Tetanie habe ich bei dem Syndrom Myxödem-Tetanie gesehen. Vielleicht hat auch im *Lust*schen Fall gleichzeitig Hypothyreoidismus und Parathyreoidismus vorgelegen. Der intensive Einfluß des Calciums auf Tetanie und Übererregbarkeit, wie sie *Lust* konstatierte, interessiert mich darum,

weil ich bei Erwachsenen-Tetanie bereits seit 1908 dasselbe auf Calc. lact. gesehen und geschildert habe, und diese Resultate von *Falta* und *Erben* u. A. nicht bestätigt bzw. bestritten worden sind. Ich möchte an den Vortr. die Frage stellen, ob er auch meine Beobachtung gesehen hat, daß nach längerer Darreichung von Calcium das plötzliche Entziehen desselben eine enorme *Steigerung* der tetanischen und eklamptischen Anfälle zur Folge hatte. Ich habe in dieser Beobachtung den richtigen Kern der *Stöltzner*schen Theorie (Tetanie als Ca-Stauung) vermutet. Die starke Steigerung der ASZ (nicht nur der AÖZ) ist bei Tetanie der Erwachsenen nicht so selten; ich habe bei Tetanischen, die keine AÖTe und KÖZ zeigten, starke Anodenschließungsprävalenz (gegenüber der KSZ) gesehen. Die KÖZ, die nach den Untersuchungen von *Reiß* das Typische bei der tetanischen Übererregbarkeit sein sollte, habe ich bei Erwachsenen nur äußerst selten gesehen. *Erb* hat auch (für die Erwachsenen) die Steigerung der AÖZ (bis zum Tetanus) als das Typische geschildert. Es scheinen hier also prinzipielle Unterschiede zwischen der galvanischen Übererregbarkeit der erwachsenen und kindlichen Tetanischen zu bestehen.

Herr *Göppert*-Göttingen: Die Kalkpräparate wirken in der Reihenfolge $CaCl_2$, $CaBr_2$, Calcium acetic., Calcium lact., Calcium citric. Letzteres ist gänzlich unsicher in seiner Wirkung. Aber auch bei $CaCl_2$ läßt sich nur bei 3—6 g pro die die Spasmophilie und ihre Symptome allerdings mit absoluter Sicherheit beseitigen. Zur Erhaltung dieses Zustandes genügen kaum 3 g. Plötzliches Aussetzen macht allerdings selten Erregungserscheinungen. Der Zweck der Kalkmedikation ist nur, daß man sich um die Spasmophilie eine Zeit lang nicht zu kümmern braucht, sondern nur die Indikationen, die die Darmkrankheit gibt, zu befolgen braucht. Uns scheint das Ca kein Diätetikum, sondern ein Pharmakon, also ein Betäubungsmittel.

Herr *Bauer*-Düsseldorf: Bei Kaekgabe und anderen Pharmacis kann man die KÖ-Kurve oft kurzfristig drücken, aber nicht dauernd. Es scheint mir daher *Kalk kein Heilmittel* zu sein. Bei Nebenkrankheiten der Tetanie und ihrem Einfluß auf die Erregbarkeit ist zu bedenken, daß die Ruhe des Patienten auch die Erregbarkeitswerte erniedrigen kann, also auch Krankheiten die zur Ruhe zwingen.

Herr *Grosser*-Frankfurt a. M. hat mit Bromalkalien insofern therapeutische Erfolge erzielt, als bei gleichbleibender Nahrung sowohl die klinischen Symptome sich besserten, als die elektrische Erregbarkeit sank

Herr *Lust* (Schlußwort): Um nicht mißverstanden zu werden, möchte ich nochmals mit Nachdruck betonen, daß ich selbstverständlich nicht annehme, daß durch Retention von Alkalien Spasmophilie entstehen könne, sondern nur, daß bei vorhandener Anfälligkeit, sei diese durch eine Insuffizienz der Epithelkörperchen oder sonst ein uns unbekanntes Agens ausgelöst, dadurch die Erscheinungen manifest werden können. Zu der durch die Diskussion eröffneten Frage über den Wert der Kalktherapie möchte ich nur ganz allgemein Stellung nehmen, da darüber eingehend von anderer Seite aus unserer Klinik berichtet werden wird. Ich kann nur sagen, daß wir an einer sehr günstigen direkt spezifischen Einwirkung nicht zweifeln, vorausgesetzt, daß man ein geeignetes Kalkpräparat besitzt und es in genügend hohen Dosen verwendet. Von den anorganischen Präparaten scheint das $CaCl_2$ die beste Wirkung zu haben. Seiner allgemeinen Verwendung steht

nur vielleicht der abscheuliche Geschmack im Wege. Für die Erfahrung *Curschmanns*, daß plötzliches Aussetzen des Kalkes ernste Gefahren mit sich bringen kann, stehen mir zwar keine sicher beweisenden Beobachtungen zur Verfügung, immerhin ermahnt der Fall eines Säuglings, bei dem der Kalk wegen der Verlegung auf eine Infektionsabteilung weggelassen worden war, und der sehr rasch plötzlich einem laryngospastischen Anfall erlag, vielleicht doch zur Vorsicht.

Zu der Bemerkung *Bauers* möchte ich nur hinzufügen, daß wir ebenfalls nicht selten die elektrischen Werte auch bei weiterer Darreichung des Kalks — allerdings meist nur bei kleinen Dosen — spontan wieder herabgehen sahen. Auf die demonstrierte Kurve aber kann dieser Einwand keine Anwendung finden, da nach Aussetzen des Kaliums die Kalkwirkung sich ja immer noch deutlich erkennen ließ.

6. Herr *Heile*-Wiesbaden: **Chirurgische Behandlungsmethoden des Hydrocephalus.**

Referiert über den augenblicklichen Stand der chirurgischen Behandlung des akuten Hydrocephalus.

Er berichtet über die verschiedenen operativen Vorgehen, die unter Druck stehende Cerebrospinalflüssigkeit subdural oder subkutan oder intravenös abzuleiten. Für die subdurale Ableitung hat sich besonders der Balkenstich nach *Anton* und *von Bramann* bewährt. Vortr. hat ihn ebenfalls mit Erfolg angewandt und würde ihn in geeigneten Fällen empfehlen. Seltener wird die Indikation für Überleitung der Flüssigkeit in die Blutbahn sein, wie sie erfolgreich von *Payr* ausgeführt ist (Überleitung der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Hinterhorn in die Vena jugularis und Implantation einer lebenden Vena saphena, die über eine gehärtete Kalbsarterie gezogen ist). Diese Überpflanzung ist *Payr* in 5 Fällen sehr gut geglückt und hat bei ihm durchweg gute Resultate ergeben; sie ist aber doch gegenüber dem Balkenstich ein wesentlich größerer und komplizierterer Eingriff. Immerhin ist diese Art des Vorgehens durch *Payr* dem Stadium des Experimentes enthoben und würde praktisch bei geeigneter chirurgischer Schulung im einzelnen Fall in Frage kommen. Die Überleitung der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem subkutanen Gewebe ist nach Ansicht des Vortr. aussichtslos, da sich immer reaktive Entzündungswälle um die austretende Flüssigkeit im subkutanen Gewebe entwickeln, die eine dauernde Resorption der Flüssigkeit verhindern. Dann kämen nach Ansicht des Vortr. mehr die von *Kausch* propagierten wiederholten Punktionen der Ventrikel in Frage, die leidliche Resultate ergeben haben. Vortr. selbst erinnert daran, daß die Ableitung der unter Druck stehenden Cerebrospinalflüssigkeit nicht nur am Schädel, sondern auch an der Wirbelsäule erfolgen kann. Vortr. berichtet über 2 Fälle, die er seinerzeit so operiert hat, bei denen er künstlich eine Verbindung zwischen Durasack und Peritonealhöhle erzielte. Speziell bei dem zweiten Fall, bei dem eine Spina bifida vorlag, hat eine Kommunikation zwischen dem tiefsten Teil des Durasacks und der Bauchhöhle jahrelang funktioniert und ein Wachstum des sich vor der Operation vergrößernden Schädelumfanges verhindert, so daß sich das Kind geistig normal entwickelte. Es stellte sich aber bei diesem Fall heraus, daß es im allgemeinen richtiger sein wird, die Verbindung von Dura spinalis und Peritoneum nicht durch einen Seidenfadendocht zu machen, wie es Vortr. seinerzeit tat, sondern möglichst

durch ein lebendes Gefäß mit gut erhaltenen Endothelien zu bewirken. Vortragender empfiehlt diese Art der Ableitung in geeigneten Fällen, wenn die Probepunktion intraspinal eine Drucksteigerung ergeben hat und wenn die Probepunktion gezeigt hat, daß ein Ablassen aus dem Spinalkanal für den Kranken nicht schädlich ist (im Gegensatz zu Tumoren). Zum Schluß betont Vortr. die große Schwierigkeit, für die einzelnen Hydrocephalusformen bestimmte Operationsarten anzuwenden und schließt sich der von anderer Seite betonten Bedeutung der Röntgendurchleuchtung an, die wenigstens einigermaßen vorher zeigen kann, wieviel Gehirnsubstanz noch erhalten ist.

Diskussion.

Herr *von Mettenheimer* weist auf die Hilfe der Durchleuchtung des Schädels nach *Straßburger* zur Diagnosenstellung und zur Indikationsstellung für operative Eingriffe hin.

Herr *Göppert* glaubt, daß die von *Heile* zuletzt erwähnte Modifikation seiner Technik unbedingt nötig ist. Die Commissura posterior des Arachnoidealraumes besitzt eine so große Proliferationsfähigkeit, daß z. B. die ganze Lücke im Spinalkanal durch einen von hier ausgehenden Tumor verschlossen werden kann.

7. Herr *Siegfried Wolff*-Wiesbaden: **a) Multiple Enterospasmen. b) Hystero-Neurasthenie. (Demonstration).**

Säugling im Alter von 5½ Monaten am 7. 1. 1913 wegen Unterernährung in elendem Zustande in die Klinik aufgenommen. Eigenartig nervöses Verhalten, allzu lebhaftes Umherschauen. Keine meningitischen, keine Tetaniesymptome. Pirquet bei öfterer Wiederholung stets stark positiv. Rapide Zunahme von ca. 700 g in drei Wochen, d. h. ca. 35 g täglich und Längenwachstum von 3 cm bei Milchschleimmischung. Plötzlich am 25. I. starkes Erbrechen. Reduktion der Milch und Magenspülungen ohne Erfolg. Ausheberung längere Zeit selbst eine Stunde nach Nahrungsaufnahme nicht möglich, da erst nach längerem Spülen etwas Mageninhalt kam, dann allerdings in großen Mengen. Diese Erscheinung ist wohl als Spasmus des Magens zu deuten, der den Kaseinklumpen fest umschloß und erst nach längerer Zeit, als durch die Spülungen der Spasmus nachließ, die Entleerung ermöglichte. Gesamtacidität am 31. I. 85, deshalb Übergang auf Malzsuppe und Karlsbader Wasser. Danach am 4. II. Gesamtacidität 46. Trotzdem Weiterdauer des Erbrechens. Kokain und Nahrungs darreichung von kleinsten Mengen Buttermilch ohne Erfolg. 4.—8. II. Obstipation infolge Enterospasmus und Spasmus des Sphincter ani. Kein Erfolg von Extr. Belladonnae. Jetzt sehr ausgesprochener Pylorospasmus. Da nach Sondenfütterung Erbrechen seltener, was deutlich für Mitbeteiligung des Saugreizes am Auslösen des Spasmus spricht, Ernährung mehrere Tage lang mit der Sonde. Nach einigen Tagen Wegfall dieses Vorteils, da das lebhafte Kind an der Sonde saugt. Übergang auf stündlich 10 g eisgekühlte Ammenmilch. Trotzdem heftiges Erbrechen besonders bei kleinstem Versuch zur Steigerung. Ebenso gelabte Vollmilch ohne Erfolg. 15. II. Spasmus des Sphincter vesicae urinar. 16. II. Sehr ausgesprocheener Cardiospasmus. Versuch, durch konsistentere Nahrung den Zustand zu bessern, mißlungen. Kind äußerst elend, hat in drei Wochen ca. 1000 g abgenommen. Sofortiger Umschwung der Erscheinungen nach Darreichung von 2 stündlich 20 g konzentrierter Maltose-

Eiweißmilch, da durch diese hochkalorische Nahrung der Kalorienbedarf bei kleinsten Mengen Nahrung gedeckt war. Natürlich Flüssigkeitszufuhr durch subkutane Kochsalzinfusionen nötig. Zur Beruhigung des Kindes Pantopon. Hauptsache aber wohl die kleinen Mengen, die ja immer in der Therapie des Pylorospasmus die Hauptrolle spielen. Das „zielbewußte Lavieren" *(Ibrahim)* natürlich mit solch hoch kalorischer Nahrung leicht. In der Rekonvaleszenz einige Male Rumination. Trotzdem und trotz schwerer Cystitis und Rhinitis glänzende Erholung. Kind hat in drei Wochen seit der Maltose-Eiweißmilch-Darreichung wieder 1000 g zugenommen, ohne Ödeme und auch weiterhin im Durchschnitt täglich 35 g, sieht blühend aus. Es lag also vor: Spasmus des Pylorus, der Cardia, des Sphincter vesicae, des Sphincter ani, Enterospasmus und Rumination, also im wahrsten Sinne des Wortes eine Enterospasmophilie. Elektrische Werte aber stets normal gewesen und auch sonst keine Zeichen spasmophiler Diathese.

Besonders interessant ist der Fall noch dadurch, daß ein tuberkulös infizierter Säugling alle diese schweren Erscheinungen so gut überwand.

Diskussion.

Herr *Engel*-Düsseldorf: Offenbar handelte es sich um einen auf mehr neuropathischer Grundlage beruhenden Pylorospasmus. Es erscheint daher zweifelhaft, ob gerade die Maltose-Eiweißmilch den Umschwung zum Besseren herbeigeführt hat. Vor Verallgemeinerung ist daher zu warnen.

Herr *Wolff* (Schlußwort) macht darauf aufmerksam, daß er das bereits in seinem Vortrag betont habe

b) Hystero-Neurasthenie: 12½ jähriges Mädchen aus gesunder Familie. Bis zum 8. Jahre ganz gesund. In der Schule eine der Besten. Damals nach doppeltem Schreck Beginn der Erkrankung mit Zuckungen, Kopfbewegungen, Grimassieren etc. Seit einem Jahre unaufhörlich Koprolalie und Speien. Von 12 Ärzten, Naturheilkundigen und Kurpfuschern für Veitstanz erklärt. Gegen Chorea aber sprach: 1. Fehlen jeder Hypotonie. 2. Fehlen des *Gordon*schen Phänomens. 3. Unterdrückbarkeit der Bewegungen. 4. Geringerwerden und Aufhören bei intendierten Bewegungen und Ablenkung, während die Koprolalie, das Speien, die Suggestibilität, zahlreiche Phobien und eigenartiges Verhalten (Kind führt Messer bis an die Schläfe, ohne sich aber zu verletzen, u. dergl. mehr) für die Diagnose Hysteroneurasthenie sprechen. Gegen eine so lang dauernde Chorea spricht auch die außerordentlich hohe Intelligenz, die sich u. a. auch im Assoziationsversuch offenbart. Es ergab der Ablauf der meisten Assoziationen in der ersten Sekunde das Fehlen jeder Wiederholung und prädikativen Form, Vermehrung der äußeren Assoziationen und im *Münsterberg*schen Schema eine hauptsächliche Beanspruchung der Felder SS, AA, VV. Für die Diagnose einer Neurose spricht auch der Erfolg der Therapie. Schon nach Suggestion und Hypnose hörte innerhalb eines Monats das Spucken völlig auf. Eine ganz auffallende Besserung aber trat seit einem Monat ein, indem die von *Faust*-Oldesloe (Med. Klinik. 1913. No. 2) inaugurierte disziplinierende Hemmungstherapie durchgeführt wurde. Voraussichtlich wird diese auch noch weiterwirken und vielleicht eine Heilung des sehr unangenehmen Zustandes bewirken. Ein stark suggestibler Einfluß ist vorläufig dauernd nötig, da ohne diesen, wie sich gezeigt hat, leicht eine Verschlimmerung eintritt.

8. Herr *Georg Koch*-Wiesbaden: **Myatonia congenita (Demonstration).**

Mangelhafte statische Funktionen in der ersten Kindheit lassen sich im allgemeinen auf die Erkrankung dreier Systeme zurückführen. 1. des Knochensystems, 2. des Gehirn- und Nervensystems, 3. des Muskelsystems. Am häufigsten und jedem Arzte wohl am geläufigsten ist die Rachitis als Ursache mangelhafter und verspäteter Gehfähigkeit. Die Rachitis wird deswegen auch nicht selten speziell beim Säugling als Grund für die Unfähigkeit zu sitzen und zu stehen angeschuldigt, während in Wirklichkeit eine Erkrankung des Nervensystems oder des Muskelsystems vorliegt. Mit Recht hat daher *Czerny* in seinem vorjährigen Vortrage in dieser Vereinigung „über die Pathologie der Muskulatur des Kindes" betont, daß die Pathologie des Muskelsystems noch weiterer Forschung bedarf, da von Muskelanomalien beim Säugling nur die von *Oppenheim* beschriebene Myatonia congenita näher bekannt ist. Allerdings läßt sich nicht verkennen, daß die klinische Erkennung auch dieser schon seit 1900 bekannten Erkrankung häufig auf Schwierigkeiten stößt weniger in den ausgeprägten und unkomplizierten Fällen als vielmehr in der rudimentären Form und in denjenigen Fällen, wo Zweifel darüber entstehen, ob es sich um eine reine Form von Myatonie handelt oder ob die Erkrankung zu demjenigen Typ der progressiven Muskelatrophien zuzuzählen ist, den man als frühinfantile und familiale spinale Muskelatrophie (Typ *Werdnig-Hoffmann*) bezeichnet.

Auch in dem vorliegenden Falle zeigen sich Abweichungen von dem typischen Bilde der Myatonie. Es handelt sich um das zweite Kind gesunder Eltern, das jetzt 1¼ Jahr alt ist. Nervenkrankheiten sind in der Familie nicht vorgekommen. Die Schwangerschaft verlief normal. Kindsbewegungen hat die Mutter gespürt. Die Geburt verlief glatt. Die Ernährung geschah 3 Wochen an der Brust, dann mit Milch und Haferschleim. Im August v. Js. hatte das Kind Durchfall. Im Dezember wurde es von seinem Bruder mit Masern angesteckt.

Das Kind bewegte Arme und Beine, so daß der Mutter zunächst nichts auffiel und erst mit 6 Monaten etwa bemerkte die Mutter, daß es nicht sitzen konnte, leicht nach hinten fiel und auch den Kopf nicht aufrecht halten konnte. Den ersten Zahn bekam das Kind mit 7 Monaten. Krämpfe hat es nie gehabt.

Der Ernährungszustand des Kindes ist im allgemeinen nicht schlecht. Die Haut ist rosig und gut durchblutet. Das Fettpolster ist reichlich entwickelt, das Fettgewebe zeigt speziell an den unteren Extremitäten eine ziemlich derbe Beschaffenheit. Drüsenschwellungen sind nicht nachzuweisen. Das Skelett zeigt keine Zeichen von Rachitis, die Fontanelle ist fast geschlossen. Es sind 6 Zähne vorhanden. Wenn auch die Beweglichkeit der Beine ziemlich ausgiebig erfolgen kann, so besteht doch eine erhebliche Hypotonie und eine besonders starke passive Hypermotilität in den proximalen Gelenken: so lassen sich die Beine ohne Schwierigkeit auf dem Rücken zusammenschlagen, die Beweglichkeit der Füße und Zehen ist offenbar nicht wesentlich beeinträchtigt. Auch die Bewegungsfähigkeit der Arme scheint nicht sehr herabgesetzt, wenn auch eine unverkennbare Schwäche vorhanden ist. Deutlich ist auch die Kraftlosigkeit der Hände, so daß das Kind Spielzeug meist bald fallen läßt. Auffällig ist an beiden Händen eine merkwürdige Eindellung auf dem Handrücken, die wohl auf einem Mangel an Aus-

bildung des Fettpolsters beruht, denn die Bewegungsfähigkeit der Finger ist nicht beschränkt. Beim Aufheben unter den Armen lassen sich die schlecht fixierten Schulterblätter weit in die Höhe schieben (lose Schultern). Auffällig ist die ziemlich beträchtliche Schwäche der Nackenmuskulatur, so daß das Kind den Kopf nur schwer aufrecht halten kann, meist sinkt derselbe nach vorn. Am stärksten befallen ist die Rücken- und Beckenmuskulatur, so daß ein Sitzen überhaupt unmöglich ist. Die Bauchmuskulatur zeigt keine Abweichungen vom normalen Tonus. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt und zeigt nichts Abnormes. Die Gesichtsmuskeln sind gut innerviert. Auffällig ist ein ziemlich starkes Augenzittern. Blase und Mastdarm scheinen gut zu funktionieren. Die Patellarreflexe sind deutlich, wenn auch schwach, ebenso der Achillessehnenreflex. Bauchdeckenreflex fehlt beiderseits. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln durch Beklopfen ist nicht auszulösen. Facialisphänomen ist negativ. Pupillen sind beiderseits gleich und reagieren prompt. Die Schmerzempfindung scheint intakt, die Psyche nicht beeinträchtigt. Die inneren Organe zeigen keinen pathologischen Befund. Die elektrische Untersuchung ergibt eine wesentliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit sowohl für den faradischen als auch den galvanischen Strom, der Muskeln sowohl wie der Nerven, aber keine Entartungsreaktion. Und zwar ist die Erregbarkeit für den galvanischen Strom stärker herabgesetzt als für den faradischen (im Gegensatz zu den Angaben von *Collier* und *Wilson* und *Chéné*).

Trotz mancher Abweichung, die dieser Fall bietet, können wohl doch erhebliche Bedenken über die Einreihung desselben in die Gruppe der Myatonia congenita nicht entstehen. Abweichend in gewisser Beziehung ist die Lokalisation der Muskelanomalie, indem im wesentlichen die Nacken-, Rücken- und Beckenmuskulatur befallen ist, während die Schwäche der unteren Extremitäten weniger ausgeprägt ist. Abweichend verhalten sich auch die Patellarreflexe, die deutlich auslösbar, wenn auch schwach sind. Für Myatonie spricht das Fehlen familialer Einflüsse, der Ausfall der elektrischen Prüfung, die Symmetrie der Lähmungen ohne sichtbare Muskelatrophie, die unverkennbare Neigung zur Besserung, differentialdiagnostische Merkmale, die den Fall auch hinreichend von der familialen *Werdnig-Hoffmann*schen spinalen Muskelatrophie abgrenzen. Was den in unserem Falle vorhandenen Nystagmus betrifft, so beruht derselbe wohl auf einer angeborenen Schwachsichtigkeit. Ob man denselben als eine angeborene Schwäche der Augenmuskeln auffassen darf, als Ermüdungserscheinung analog dem Nystagmus der Bergwerksarbeiter, möchte ich nicht entscheiden. Wenn *Thorspecken* in seiner Arbeit im Jahrb. f. Kinderheilk. im Sinne *Czernys* die Aufmerksamkeit auf die rudimentären Formen der Myatonie lenkt und behauptet, daß vielleicht manchen hypotonischen Zuständen junger Säuglinge die gleiche Ursache wie dem ausgesprochenen Bilde der Myatonie zugrunde liegt, so kann man dem wohl nur beipflichten.

Diskussion.

Herr *Lust*-Heidelberg berichtet über einen an der Heidelberger Klinik beobachteten Fall von schwerem durch Kontrakturen der oberen Extremitäten kompliziertem Fall von Myatonie, der von Dr. *Kaumheimer* eingehend bearbeitet und von ihm demnächst publiziert werden wird. Die p. m. vor-

genommene histologische Untersuchung ergab schwere degenerative Veränderungen der Muskulatur der peripheren Nerven, vor allem aber solche in der Medulla oblong. und im Rückenmark, und zwar in den Vorderhörnern und den *Clark*schen Säulen. Irgendwelche Hinweise auf entzündliche Veränderungen fanden sich dagegen nicht. Die Annahme einer fötalen akuten Poliomyelitis ist daher abzulehnen.

Herr *von Mettenheimer*-Frankfurt a. M. findet in dem vorgestellten Falle Ähnlichkeit mit dem Mongolismus und schlägt eine Röntgenuntersuchung vor.

Herr *Georg Koch* (Schlußwort): Abgesehen von der Hypotonie zeigt der Fall keine Ähnlichkeit mit Mongolismus. Die für Mongolismus charakteristischen Veränderungen des kleinen Fingers und des Daumens, die sich auch schon durch äußere Inspektion erkennen lassen, fehlen in diesem Falle, es dürfte daher auch der Röntgenbefund weniger in Betracht kommen. Auch die sonstigen typischen Merkmale des Mongolismus, die Veränderungen des Schädels, des Haarwuchses, der Augenstellung, der Ohren, des Abdomens sind nicht vorhanden. Es spricht also nichts für Mongolismus.

9. Herr *Götzky*-Frankfurt a. M.: **Zur klinischen Diagnose der Lues congenita mit besonderer Berücksichtigung des Röntgenbildes.**

Demonstration zahlreicher Röntgenplatten von Kindern mit Zeichen von Lues der Knochen, aus denen die Lues lediglich aus Knochenveränderungen diagnostiziert werden kann, ohne weitere klinische Symptome.

Diskussion.

Herr *von Mettenheimer* hebt die Wichtigkeit der Befunde hervor speziell in Bezug auf die Frage, ob diese Fälle antiluetisch zu behandeln sind und ob dieselben infektiös sind.

Herr *Engel*, Herr *Rosenhaupt*.

Buchbesprechungen.

Heubner, O., *Reden und Abhandlungen aus dem Gebiete der Kinderheilkunde.* Leipzig 1912, Joh. Ambrosius Barth, 208 Seiten. Preis 4 Mark.

In diesem Werke gelangt eine Reihe von Mitteilungen, meist mündlicher Art, zur Veröffentlichung, die von *Heubner* bei besonderen Gelegenheiten gebracht, bisher aber im Buchhandel nicht erschienen sind. Der erste Vortrag: „*Pathologisches in Veranlagung und Entwicklung des Kindes*“, gehalten bei der Kaisergeburtstagsfeier der Universität im Jahre 1911, präzisiert den Standpunkt, den *Heubner* den konstitutionellen Anomalien des Kindesalters gegenüber einnimmt, und geht auch auf die Frage der Jugenderziehung, besonders der psychopathischen Individuen, ein. Aus den mehr populär gehaltenen Vorträgen „*Über Kinderpflege*“ (Eröffnung einer Ausstellung zum Besten des Wöchnerinnenheims 1897), „*Die natürliche Ernährung des Säuglings*“ (Berliner Verein für Volkshygiene 1908), sowie aus dem ärztlichen Fortbildungsvortrag von 1908: „*Die Ernährung kranker Säuglinge und Kinder*“ wird jeder Arzt reiche Belehrung schöpfen können.

„*Eine Betrachtung über die Ernährung des Kindes jenseits des Säuglingsalters*" (Festschrift für Jacobi, New York 1900) behandelt dieses Problem kurz, aber klar und erschöpfend an der Hand einer Reihe von Zahlen und gipfelt in einer Warnung vor der Überernährung im Kindesalter. In der Publikation über „*Skrofulose*" (anläßlich der Hufelandfeier, Berlin 1910) zieht *Heubner* in fesselnder Weise eine Parallele zwischen den Auffassungen, zu denen *Hufeland* einerseits und die moderne Pädiatrie andererseits bezüglich dieser Krankheitsform gelangt sind. Lebhaft wird man es begrüßen, daß der Vort[illegible] *Badekuren im Kindesalter*" (Balneologenkongreß Berlin 1905) hier zu[illegible]kation gelangt, denn er enthält zunächst den Bericht über zwei grundlegende Stoffwechselversuche, durch welche die Wirkung von Solbädern a[illegible] das Kind (Steigerung der Zersetzungsvorgänge) demonstriert werden konnte, und geht ferner auf die Wirkung der See-, Schlamm- und Kohlensäurebäder ein. Den Abschluß des Buches bildet der Vortrag, den *Heubner* auf dem III. internationalen Kongreß für Säuglingsschutz (Berlin 1912) über „*Physiologie und Pathologie des Säuglingsalters im Universitätsunterricht*" gehalten hat. *Niemann.*

Ploß, Heinrich, *Das Kind in Brauch und Sitte der Völker.* Dritte, gänzlich umgearbeitete und vermehrte Auflage. Nach dem Tode des Verf. herausgegeben von Dr. phil. B. Renz. II. Band. Leipzig 1912. Th. Griebens Verlag. 927 Seiten. Preis 18 Mark.

Der umfangreiche zweite Band dieses völkerkundlich bedeutsamen Werkes bringt eine Fülle von Material, über das im Rahmen eines Referates kaum andeutungsweise berichtet werden kann. Für den Kinderarzt werden von besonderem Interesse sein das Kapitel über „Sitz-, Steh- und Gehversuche des Kindes", in dem auch die bei den verschiedenen Völkern gebräuchlichen Hilfsapparate geschildert und abgebildet sind, ferner über das „Zahnen"; hier erfahren wir, daß bei den alten Indern (wie heute noch bei den Hindus) von diesem Vorgang nicht nur Gefahren für das Kind, sondern auch für die Familienmitglieder, besonders die Mutter, gefürchtet wurden. Andere Kapitel behandeln die Operationen sexueller und anderer Art, die die verschiedenen Völker am Körper des Kindes vornehmen, ferner Pflege, Abhärtung, Charakterbildung und körperliche Züchtigung. Hier findet der pädiatrische Leser hochinteressante Details. Nicht vergessen ist schließlich auch das Pflege- und Ziehkinderwesen. Ein eingehendes Studium des Werkes kann jedem warm empfohlen werden. *Niemann.*

Salge, B., *Einführung in die moderne Kinderheilkunde.* Dritte, vermehrte Auflage. Berlin 1912. Jul. Springer. 392 Seiten. Preis 9 Mark.

Das Buch hat in seiner dritten Auflage neue Ergebnisse der pädiatrischen Forschung berücksichtigt; auch sind einige neue Kapitel, wie „Influenza" und „Meningitis purulenta" angefügt. *Niemann.*

Deutsche Anstalten für Schwachsinnige, Epileptische und psychopathische Jugendliche. Redigiert von Pastor *Stritter* und Oberarzt Dr. *Meltzer.* Halle 1912. Karl Marhold. 341 Seiten. Preis 14 Mark.

Die vollständige und vorzüglich ausgestattete Zusammenstellung, den Teilnehmern an der 14. Konferenz des Vereins für Erziehung, Unterricht und Pflege Geistesschwacher gewidmet, dürfte jedem Kinderarzt als Nachschlagewerk willkommen sein. *Niemann.*

Jahrbuch für Kinder-
heilkunde.

W1
JA302
ser.3
v.78

